

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV **Filière :** Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie et Physiopathologie Animale

Présenté par :

BOUCHELAGHEM Abderraouf et SEROUR Mahdi

Thème

Etude Prospective de 110 cas d'infertilité masculine dans la wilaya de Bouira

Soutenu le : 02 / 07 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Mme CHERIFE .Z</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Presidente</i>
<i>Mr. LIBDIRI. F</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promoteur</i>
<i>Mr. LAMINE .S</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2016/2017

RÉSUMÉ:

Dans la région Bouira, la stérilité constitue un drame social. Elle est la première cause de mésentente conjugale ou de divorce. L'infertilité touche environ 15 % des couples qui cherchent à obtenir une grossesse. De nombreuses études ont objectivé une altération de la qualité du sperme au cours des dernières décennies. En effet, plusieurs éléments concernant le mode de vie et l'environnement sont susceptibles d'agir sur la fertilité masculine.

Le spermogramme est l'outil clé dans la stratégie d'exploration de l'infertilité chez l'homme. Le but de ce travail est de recenser le nombre de patients qui présenteraient une baisse de la fécondité afin d'évaluer l'ampleur du phénomène et ainsi, revoir les différentes causes de l'altération du sperme chez l'homme et enfin discuter les éventuelles solutions proposées pour un homme infertile en fonction de la cause du trouble. Il s'agit d'une étude prospective des spermogrammes de 110 patients adressée au laboratoire d'analyse biologique médicale pour problème d'infertilité. Les données ont été saisies et uniformisées sur logiciel Microsoft Excel.

Nous avons constaté 81 cas de stérilité primaire et 29 cas de stérilité secondaire. L'âge moyen des hommes est de 37,4 ans (extrêmes 24-57 ans) avec une prédominance de la tranche d'âge (36-40). 73 hommes (66.36%) ont présenté des anomalies du spermogramme et du spermocytogramme. L'Asthénospermie, la Nécrospermie et l'oligospermie sont les trois principales anomalies recensés.

MOTS-CLEFS: infertilité, spermogramme, explorations, Asthénospermie,

ABSTRACT:

At Bouira, infertility is a social drama. It is the leading cause of marital discord and divorce. Infertility affects about 15% of couples seeking to achieve pregnancy. Many studies have objectified impaired semen quality in recent decades. Indeed, several items about the lifestyle and the environment are likely to act on male fertility.

The semen analysis is the key tool in the exploration of male infertility strategy. The aim of this work is to identify the number of patients who present a decline in fertility to assess the extent of the phenomenon and then make an inventory of locoregional plan, review the various causes of sperm abnormality among humans and finally discuss possible solutions for an infertile man depending on the cause of the disorder. This is a prospective study of 110 patients spermograms addressed to the laboratory of medical biological analysis for various reasons. Donated were seized and standardized with Microsoft Excel software.

We found 81 cases of primary infertility and 29 cases of secondary infertility. The average age for men is 37,4 years (range 24-57 years) with a predominance of the age group (36-40). 73 men (66.36%) had abnormal semen analysis and spermocytogramme. The Asthenospermia, the microspermie and the oligospermie are the three main anomalies identified.

KEYWORDS: infertility, semen analysis, explorations, Asthenospermia.

ملخص :

يعتبر العقم في منطقة البويرة، دراما اجتماعية ، فهو السبب الأول للخلافات الزوجية أو الطلاق، يأتى العقم على حوالي 15% من أزواج الذين تسعون لتحقيق الحمل، وقد جسدت العديد من الدراسات إلى تحسين نوعية الحيوانات المنوية على مدى العقود الماضية ، وفي الواقع عدة عوامل متعلقة بنمط الحياة والبيئة من المحتمل أن تؤثر على خصوبة الرجال ، التحاليل الطبية الخاصة بالسائل المنوي هي طريقة الرئيسية في استكشاف العقم عند الرجل، الهدف من هذه الدراسة هو تحديد عدد المرضى الذين يعانون من انخفاض الخصوبة ، وبالتالي إعادة النظر في مختلف أسباب تدهور الحيوانات المنوية في الرجل، ومن ثم لمناقشة الحلول المقترحة لعلاج العقم عند الرجال بالاعتماد على سبب هذه الاضطرابات، إن عملنا عبارة عن دراسة مستقبلية بخصوص تحاليل الطبية للسائل المنوي الخاصة بـ: 110 رجل يعانون من مشكل في الخصوبة قصدوا مخبر التحاليل الطبية .

لقد سجلنا 81 حالة عقم ابتدائية و 29 حالة عقم ثانوية ، ويبلغ متوسط عمر الرجال 37.4 سنة (المدى 24-57 سنة) مع غلبة للفئة العمرية (36-40) . 73 من الرجال أي بنسبة 66.36 % كانت نتائج تحليل السائل المنوي غير طبيعي . يعتبر كل من موت النطاف وقلة النطاف أكبر وكذا وهن النطاف هي ثلاث حالات للشذوذ التي تم تحديدها.

الكلمات الرئيسية : العقم ، تحليل السائل المنوي ، الاستكشافات ، وهن النطاف.

Sommaire

01

Introduction.

Synthèse bibliographique

Chapitre I

Rappel anatomique et physiologique de génitalité masculine

I- Anatomie de système génital de l'homme.	02
I.1-Les organes génitaux externes	03
1.1- La Verge Ou Le pénis	04
1.2- Scrotum	04
I-2. Les organes génitaux internes:	04
I-3 .Voies génitales de l'homme (Les voies spermatiques).	05
3.1- Les voies spermatiques intra-testiculaires	05
3. 2- Les voies spermatiques extra testiculaires	06
I- 4 . Glande annexes.	07
4.1-Vésicules séminales:	07
4.2- Prostate.	08
4.3- Glandes bulbo-urétrales	08
II- Physiologie du système génital de l'homme	08
II .1- Histologie du testicule	08
1.1- Testicule exocrine.	08
1.2- Les cellules de la lignée germinale.	09
1.3 - Les cellules de SERTOLI.	09
1.4 -Testicule endocrine.	10
II.2- PHYSIOLOGIE DES TESTICULE	10
2.1 – Spermatogenèse.	10
2.2 -L'axe hypothlamo-hypohyso-testiculaire.	12
III - Réponse sexuelle de l'homme	13
III.1- Erection.	13
III.2 - Ejaculation.	14
III.3 - Ultra structure de spermatozoïde .	14
3.1- Le Sperme	15
3.2 - Les paramètres du sperme	16

Chapitre II

La fertilité masculine

I- Définition.	19
I.1- l'infertilité primaire.	19
I.2- L'infertilité secondaire.	19
II- Facteurs de risque de l'infertilité masculine.	19
II.1- L'âge	20
II.2- Obésité	20
II.3- Malnutrition et les habitudes toxiques.	20
II.4- Les antécédents d'infertilité dans la famille.	21
II.5- Exposition aux pesticides.	21
II.6- L'effet De La Température.	21
II.7- Les effets des Radiation.	22
II .8-Cancer et infertilité.	22
II .9-Autres facteurs de risques.	23
III- Les Causes de stérilité masculine	23
III.1- Les infertilités obstructives.	23
1.1-Les anomalies congénitales.	24
1.2- Les obstructions post infectieuses.	24
1.3- Les obstructions iatrogènes.	24
III.2- Les troubles de la spermatogenèse.	24

Glossaire

- **Spermogramme:**examen biologique médical des différents paramètres constituant le sperme. Il permet l'évaluation de la fertilité masculine.
- **Spermatogonies:**cellules souches primitives.
- **Aspermie :**L'absence d'éjaculat ou le volume de sperme inférieur à 0,5 ml.
- **Azoospermie:** l'absence de spermatozoïde lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales.
- **Oligospermie:**diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 15 millions par ml.
- **Polyspermie:**La numération des spermatozoïdes est supérieure à 200 millions par ml.
- **Asthénospermie:**Moins de 40% des spermatozoïdes sont mobiles une heure après l'éjaculation.
- **Nécrozoospermie:**il n'y a pas de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation.
- **Leucospermie:** La numération des leucocytes est supérieure à 1million /ml.
- **Tératozoospermie:** Moins de 4% des spermatozoïdes sont normaux.
- **Spermocytogramme:** examen médical correspondant à l'analyse cytologique et morphologique des spermatozoïdes au microscope permettant l'évaluation de la fertilité masculine.

Liste des abréviations

- ❖ **ALH:** l'amplitude du débattement latéral de la tête.
- ❖ **APS:** l'antigène prostatique spécifique.
- ❖ **BCF:** La fréquence de rotation de la tête.
- ❖ **CFTR:** le gène de la mucoviscidose.
- ❖ **CIVETE:** Culture Intra-vaginale et Transfert d'embryon.
- ❖ **FIV:** Fécondation in vitro.
- ❖ **FSH:** Follicule Stimulating Hormone.
- ❖ **GnRH:** Gonadotrophin Releasing Hormone.
- ❖ **HTA:** Hyper tension arterial.
- ❖ **ICSI:** injection intracytoplasmique de spermatozoïde.
- ❖ **ITP:** insuffisance testiculaires primitives.
- ❖ **LH:** Luteinizing Hormone.
- ❖ **LIN:** l'index de linéarité.
- ❖ **OMS:** Organisation Mondiale de Sante.
- ❖ **PMA:** Procréation Médicalement Assistée.
- ❖ **SCA :** Sperm Class Analyser
- ❖ **SHBG:** sex hormone-binding globulin.
- ❖ **SIA:** syndrome d'insensibilité aux androgènes.
- ❖ **StAR:** Steroidegenic Acute Regulatory protein.
- ❖ **TET:** Transfert Embryonnaire Tubaire.
- ❖ **VCL:** la vitesse curvi linéaire.
- ❖ **VSL:** la vitesse linéaire.
- ❖ **ZIFT:** Zygote Intra-Fallopian Transfer.

Liste des Tableaux

Tableau	Titre	Page
01	Anomalies les plus fréquentes liées à la varicocèle.	27
02	Critères de définition des anomalies du sperme selon l’OMS (2010).	35
03	Normes de l’OMS 2010 adoptées au laboratoire.	35
04	Bilan masculin d’infertilité : interrogatoire.	37
05	Répartition des spermogrammes selon la tranche d’âge.	45
06	Répartition des spermogrammes selon le type d’infertilité.	46
07	Répartition des deux types d’infertilité en fonction de l’âge.	47
08	Répartition des patients selon La consommation du tabac	48
09	Répartition des patients selon antécédents pathologiques.	49
10	Répartition des spermogrammes selon la fréquence d’anomalie.	50
11	Répartition des spermogrammes selon le volume de l'éjaculat.	51
12	Répartition des patients selon les cas pathologiques	52

Liste des Figures

Figure	Titre	Page
01	Appareil reproducteur masculin. (a-coupe sagittale du bassin; b- vue postérieure des organes reproducteurs)	02
02	Coupe transversal du pénis.	03
03	Structure générale de testicule.	05
04	Coupe histologique de tube séminifère.	09
05	La spermatogénèse.	11
06	Les étapes de différenciation de la spermatide en spermatozoïde.	12
07	Régulation hypothalamohypophysaire schématisée des fonctions endocrines et exocrines de l'homme adulte.	13
08	Ultra structure du spermatozoïde humain. Schéma de la cellule en coupe longitudinale.	15
09	Composition de sperme	16
10	Éosine et de la nigrosine» pour étude de la vitalité des spermatozoïdes.	34
11	Un microscope de marque : NICON ECLIPS E200.	36
12	Distribution des fréquences d'âges de la population étudiée.	45
13	Répartition des patients selon le type d'infertilité.	46
14	Répartition des deux types d'infertilité en fonction de l'âge.	47
15	Répartition des patients selon La consommation du tabac.	48
16	Répartition des patients selon antécédents pathologiques.	49
17	Répartition des spermogrammes selon la fréquence d'anomalie	50
18	Répartition des spermogrammes selon le volume de l'éjaculat.	51
19	Répartition des patients selon les cas pathologiques	52

Introduction

Dans toutes les sociétés, la stérilité a toujours été mal vécue. Par ignorance, la femme était pratiquement seule incriminée, particulièrement dans le contexte Algérien. Cela engendrait des conflits dramatiques d'autant plus que l'adoption avec transmission du nom patrimonial n'est pas admise. Ce type de situation se soldait parfois par un divorce.

L'infertilité ou la stérilité humaine est l'incapacité de concevoir naturellement, de porter ou d'accoucher un enfant sain. Cependant l'infertilité n'a pas le caractère définitif de la stérilité. En effet l'infertilité correspond à la baisse ou l'absence de capacité à engendrer une descendance alors que la stérilité d'un couple se définit comme l'incapacité définitive à concevoir un enfant. Les causes directes de l'infertilité sont multiples et diverses.

Pour évaluer la fertilité et l'infertilité masculines, 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. Le traitement peut faire appel à un geste sur l'appareil génital (intervention chirurgicale) ou à une assistance médicale à la procréation dont le recours est évalué entre 5% et 15% en France (Dohle et al., 2005).

A notre connaissance, peu d'études sur les facteurs étiologiques de la stérilité du couple ont été faites mais les demandes de consultation pour infécondité se font de plus en plus nombreuses.

Dans les pays développés, depuis l'avènement de la fécondation *in vitro* (FIV), la prise en charge des couples stériles connaît un essor considérable avec les techniques et variantes de la procréation médicalement assistée : FIV, Culture Intra-vaginale et Transfert d'embryon (CIVETE), Zygote Intra-Fallopian Transfer (ZIFT), Transfert Embryonnaire Tubaire (TET). Un bilan précis est toutefois pathonécessaire avant tout geste thérapeutique (spermogramme avec spermocytogramme, dosage biochimique, dosage hormonal, échographie, bilan infectieux,...).

A notre connaissance, peu d'études sur les facteurs étiologiques de la stérilité du couple ont été faites mais les demandes de consultation pour infécondité se font de plus en plus nombreuses. La présente étude portera exclusivement sur la place qu'occupe le spermogramme dans l'exploration du couple infertile dans la région de Bouira.

Synthèse
bibliographique

Chapitre I

I- Anatomie de système génital de l'homme

Les organes du système génital de l'homme comprennent les testicules, un réseau de conduits (épididyme, conduit déférent, conduit éjaculateur et urètre), les glandes sexuelles annexes (vésicules séminales, prostate et glandes bulbo-urétrales) et plusieurs structures de soutien, dont le cordon spermatique, le scrotum et le pénis (figure 01). Les testicules produisent des spermatozoïdes et sécrètent des hormones. Le réseau de conduits transporte et emmagasine les spermatozoïdes, contribue à leur maturation et les achemine vers l'extérieur de l'organisme. Le sperme contient des spermatozoïdes et des sécrétions des glandes sexuelles annexes (Manuel, 2010).

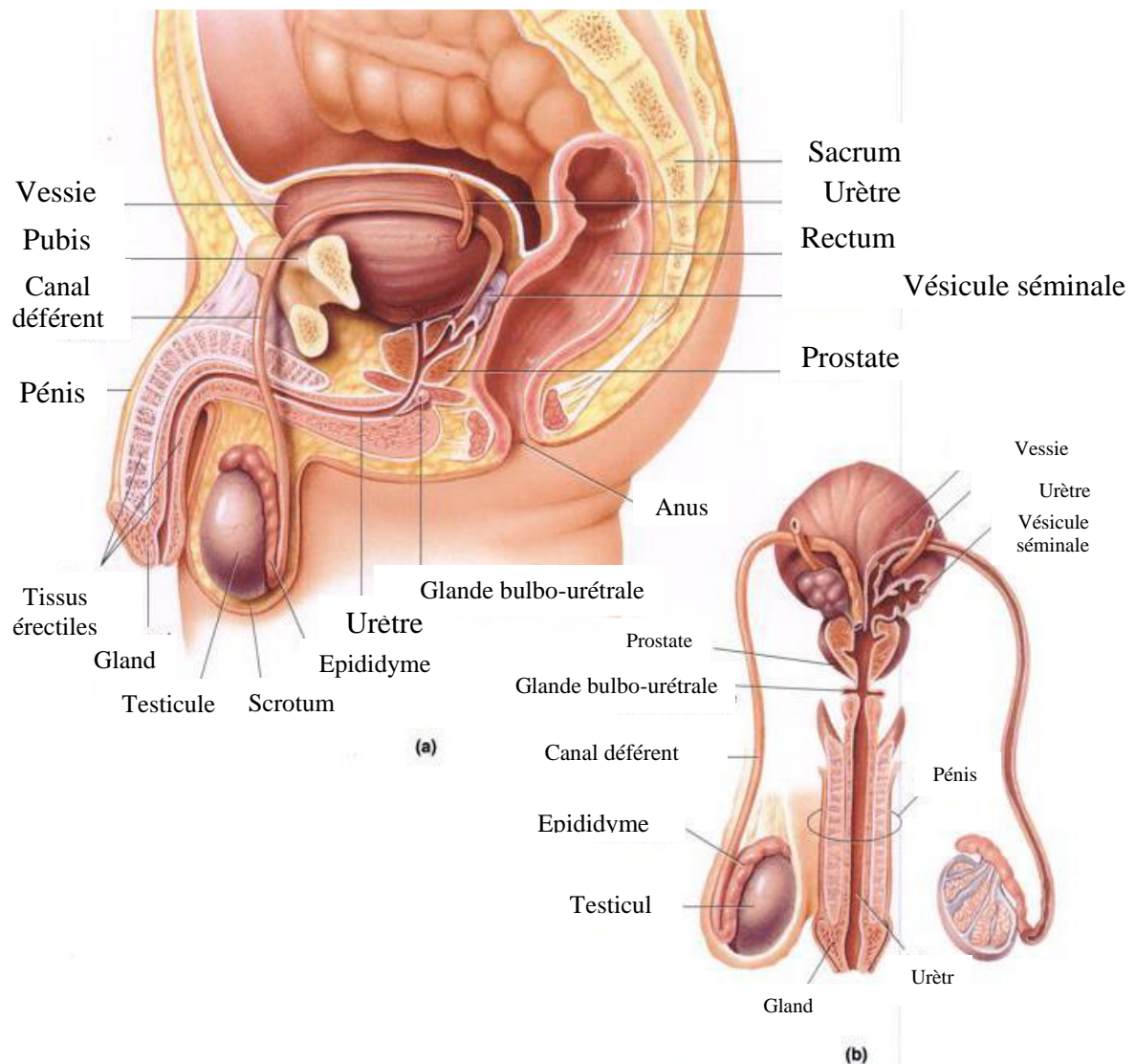


Figure. 1:appareil reproducteur masculin.

(a- coupe sagittale du bassin; b- vue postérieure des organes reproducteurs.) (Manuel, 2010).

I.1-Les organes génitaux externes

1.1- La Verge Ou Le pénis :

Organe de copulation, il comprend 3 parties qui sont : la racine, le corps, et le gland. Il est constitué de deux corps caverneux et d'un corps spongieux qui participent à l'érection, il permet aussi l'évacuation non seulement du sperme mais aussi de l'urine.

La vascularisation artérielle est assurée par l'artère honteuse interne qui est une branche de l'artère hypogastrique (Terriou et *al*, 2000).

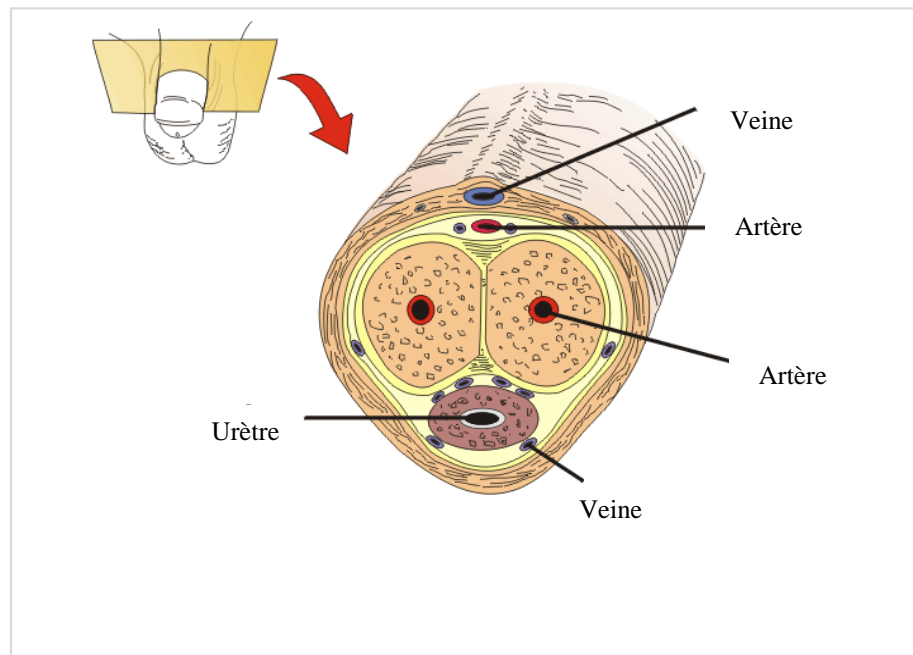


Figure. 02: coupe transversal du pénis. (Terriou et *al*, 2000).

Le drainage veineux est relativement complexe et se fait grâce à 3 systèmes :

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

1.2 -Scrotum:

Le scrotum est la structure de soutien des testicules. Il est constitué de peau lâche, de fascia superficiel et de muscle lisse (figure 1). À l'intérieur, un septum le divise en deux sacs contenant chacun un testicule. La production et la survie des spermatozoïdes sont optimales à une température inférieure d'environ 2 ou 3 °C à la température normale du corps.

Cette température est maintenue dans le scrotum parce qu'il est situé à l'extérieur de la cavité pelvienne. Lors d'une exposition au froid, la contraction du muscle lisse de la paroi du scrotum combinée à celle des muscles squelettiques qui recouvrent les conduits spermatiques et les testicules provoque la rétraction du scrotum pour rapprocher les testicules du corps et ainsi favoriser l'absorption de chaleur. De plus, la peau du scrotum s'épaissit, ce qui contribue également à réduire la perte thermique. L'exposition à la chaleur produit le relâchement de ces mêmes muscles et la descente des testicules, augmentant la surface exposée à l'air et permettant ainsi une perte de chaleur dans le milieu environnant (Cabrol *et al*, 1979).

I-2. Les organes génitaux internes:

2.1- Testicules

Pendant la vie fœtale, les testicules sont localisés dans l'abdomen. Avant la naissance ou immédiatement après, ils quittent leur position pour descendre dans les bourses car la température du corps est trop élevée pour permettre la production de spermatozoïdes. La localisation du scrotum donne une température entre 34 et 35 degrés.

Sont situés dans les bourses, les testicules au nombre de deux sont des organes producteurs de spermatozoïdes. Ils sont aussi des glandes à sécrétion interne.

Chaque testicule a la forme d'un petit œuf aplati transversalement et dont le grand axe est oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

Le testicule pèse 20g, mesure 4cm de long, 2,5cm d'épaisseur et 3cm de hauteur.

La consistance est très ferme, on la compare à celle du globe oculaire. Les testicules sont placés au-dessous de la verge dans les bourses. Le testicule gauche descend généralement plus bas que le testicule droit. Une coupe verticale du testicule menée suivant le grand axe montre que l'organe est entouré d'une membrane fibreuse appelée « albuginée ». Cette membrane est résistante, inextensible et donne au testicule sa coloration blanc-nacrée (**Figure. 03**).

On décrit aux testicules :

- ✓ deux faces : une externe et une interne
- ✓ deux bords : l'un postéro supérieur et l'autre postéro-inferieur

Le testicule entre en rapport immédiat avec la séreuse vaginale, l'épididyme, le déférent et les divers vaisseaux et nerfs (Blanc *et al* , 2002).

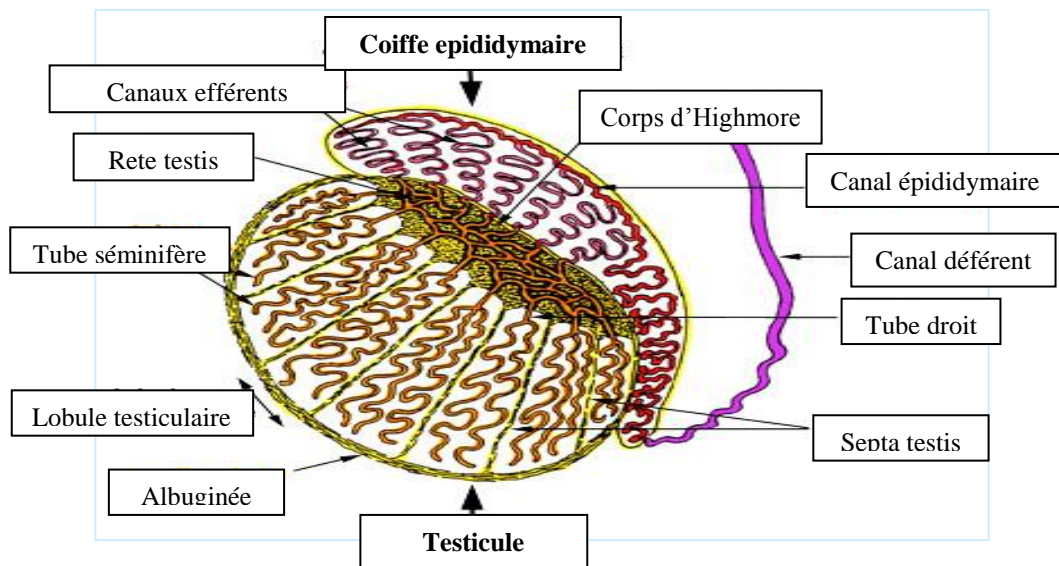


Figure 03: Structure générale de testicule (Blanc et al , 2002).

I-3 .Voies génitales de l'homme (Les voies spermatiques):

Les spermatozoïdes élaborés dans les tubes séminifères vont être évacués grâce à un système de canaux constituant les voies excrétoires du sperme. A ces conduits, sont annexés des glandes dont les produits de sécrétion participent à la constitution du sperme.

On distingue 2 catégories de voies spermatiques ; les uns sont intra-testiculaires, les autres extra-testiculaires. Elles sont constituées par les tubes droits, le rete testis, les cônes efférents, l'épididyme, le canal déférent, les vésicules séminales, et canaux éjaculateurs intra prostatiques.

3-1. Les voies spermatiques intra-testiculaires

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

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

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

Les tubes droits et le rete-testis apparaissent comme des voies excrétrices du sperme, les spermatozoïdes observés à ces niveaux ne sont pas doués de mouvements propres.

D'un point de vue médical, il peut exister de façon congénitale ou se produire de façon secondaire, une oblitération de ces voies étroites ; il s'ensuit une azoospermie excrétrice qui peut être localisée seulement à un territoire du testicule (Terriou *al* , 2000).

3- 2. Les voies spermatiques extra testiculaires :

1) Les Cônes efférents :

Ce sont des canaux pelotonnés sur eux-mêmes qui relient le rete testis au canal épидидymaire. Par l'intermédiaire du rete testis les spermatozoïdes pénètrent dans 12 à 20 canalicules efférents qui représentent la majeure partie de la tête de l'épididyme. Chaque canalicule efférent a une longueur d'environ 20cm mais il se tortille en un petit peloton conique de 2cm dont le sommet commence à la pointe du rete testis et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire. Histologiquement ils sont tapissés par un épithélium reposant sur une membrane basale (Langman, 1984).

2) Epididyme:

L'épididyme (epi: sur; didumos: testicule) est un organe en forme de virgule qui repose sur le bord postérieur de chaque testicule (figures 01b et 03). Sa plus grande partie est le conduit épидидymaire. Un long conduit pelotonné sur lui-même. Sur le plan fonctionnel, ce conduit est le siège de la maturation des spermatozoïdes, processus au cours duquel les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur capacité à féconder un ovocyte. La maturation des spermatozoïdes se déroule sur une période de 10 à 14 jours. Le conduit épидидymaire emmagasine les spermatozoïdes pendant un rapport sexuel. Il favorise l'expulsion de ces derniers dans le conduit déférent par les contractions péristaltiques de ses myocytes lisses. Les spermatozoïdes peuvent être emmagasinés dans le conduit épидидymaire et y restent viables pendant quelques mois. Tous les spermatozoïdes qui ne sont pas éjaculés dégènèrent et finissent par être phagocytés et réabsorbés (Cabrol *et al*, 1979).

3) Conduit déférent

Le canal déférent est un organe pair constitué d'un tube cylindrique qui présente une augmentation de diamètre dans sa terminaison pour former l'ampoule différentielle. Sa longueur moyenne est de 40 cm, son diamètre est de 2 mm sauf au niveau de l'ampoule où il atteint 5 à 6 mm.

Partant de la queue de l'épididyme, il traverse le canal inguinal et la fosse iliaque, puis il se recourbe vers le bas fond vésical ou il se continue par le canal éjaculateur, il présente une dilatation allongée ; l'ampoule du canal déférent ou ampoule différentielle située au-dessus du point d'abouchement des vésicules séminales dans le canal déférent.

Le canal déférent n'est pas une simple voie vectrice du sperme ; la présence de cellules de type glandulaire le rapproche du canal épидидymaire ; il est parcouru d'ondes péristaltiques qui assurent la progression des sécrétions testiculo-épididymaires.

Quant à l'ampoule du canal déférent, elle apparaît comme un réservoir à l'intérieur duquel s'accumule le sperme dans l'intervalle des éjaculations.

4) conduit éjaculateur:

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

5) Urètre:

L'urètre est la portion terminale des voies génitales de l'homme, parce qu'il transporte l'urine et le sperme (à des moments différents), l'urètre fait partie à la fois du système urinaire et du système génital. Il se divise en trois parties: (a) la partie prostatique de l'urètre, qui est enveloppée par la prostate; (b) la membranacée de l'urètre, qui se trouve dans le diaphragme uro-génital; et (c) la partie spongieuse de l'urètre (**partie pénienne**), qui passe dans le pénis et s'ouvre sur l'extérieur par le méat urétral. La partie spongieuse de l'urètre mesure à peu près **15 cm** elle compte pour environ **75 %** de la longueur totale de l'urètre (Schlosser et al , 2006).

I- 4. Glande annexes

Trois glandes sont annexées aux voies excrétrices masculines : les deux vésicules séminales (droite et gauche), la prostate et les deux glandes bulbouretrales ou glandes de Cowper. Ces glandes produisent la majeure partie du sperme.

4-1 Vésicules séminales:

Les vésicules séminales (ou glandes vésiculeuses), sont les deux glandes débouchant dans la prostate située au voisinage de la vessie, produisent plus de la moitié du liquide séminal, mesurant 5 à 10 cm de long, pour un volume de 5 à 10 (Bailleul et al, 1991). Les vésicules séminales sécrètent un liquide alcalin de nature visqueuse et de coloration jaunâtre

renfermant du fructose ainsi que de l'acide ascorbique. Des protéines jouant un rôle dans la coagulation (spécifiquement la séminogéline et des prostaglandines). Les spermatozoïdes et le liquide séminale se mélangent dans le conduit éjaculateur puis pénètrent dans l'urètre et plus précisément dans sa partie prostatique à l'instant de l'éjaculation] (Mauvais, 1986). (Figure.01).

4-2 Prostate:

La prostate est une glande unique en forme de beigne, de la grosseur d'un marron; elle entoure la partie de l'urètre qui se situe directement sous la vessie. Enveloppée par une épaisse capsule de tissu conjonctif, la prostate renferme de 20 à 30 glandes tubulo-alvéolaires composées, ancrées dans une masse (stroma) de muscle lisse et de tissu conjonctif dense. La sécrétion de la prostate, qui constitue jusqu'à un tiers du volume du sperme, joue un rôle dans l'activation des spermatozoïdes. Ce liquide laiteux et légèrement acide contient du citrate (un nutriment), plusieurs enzymes (fibrinolyse, hyaluronidase et phosphatase acide) et l'antigène prostatique spécifique (APS), une glycoprotéine. Il entre dans la partie prostatique de l'urètre par plusieurs conduits quand le muscle lisse de la prostate se contracte au moment de l'éjaculation (Manuel, 2010).

4-3. Glandes bulbo-urétrales:

Encore appelée glandes de MERY-COWPER. Elles sont constituées de deux petites masses glandulaires de la taille de petites noisettes situées à la jonction de l'urètre spongieux dans l'épaisseur de l'aponévrose pénienne moyenne. Elles possèdent un canal excréteur relativement long chez l'homme adulte. Ce canal atteint 30 à 40mm de long et il s'ouvre sur la paroi postérieure de l'urètre pénien au niveau de la paroi antérieure du cul de sac du bulbe (Bujan, 1988).

II- Physiologie du système génital de l'homme

II- 1. Histologie du testicule :

Les testicules ont la double fonction d'élaborer les cellules reproductrices masculines (spermatozoïdes) et de synthétiser les hormones sexuelles masculines. Chaque testicule est donc constitué, au sein d'une charpente de tissu conjonctif dessinant des lobules d'un

assemblage de structures glandulaires de type exocrine (tubes séminifères premier segment, intra testiculaire, voies excrétrices génitales) et des structures glandulaires endocrines (cellules de LEYDIG).

1.1- Testicule exocrine:

Les tubes séminifères situés à l'intérieur des lobules, au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire. Ils sont fins et sinueux. Leur paroi est constituée par deux types de cellules (Blanc et *al*, 2002).

1.2- Les cellules de la lignée germinale :

Avant la puberté, elles ne sont représentées que par les spermatogonies souches. Elles ne se différencieront qu'après la puberté pour donner toutes les cellules de la lignée germinale jusqu'aux spermatozoïdes matures. Les spermatogonies subissent une combinaison de division et de différenciation cellulaire. Schématiquement nous avons chez l'homme les spermatogonies situées à la périphérie des tubes séminifères entre les cellules de sertoli.

- Les spermatocytes I ou premier ordre : ils sont situés à distance de la membrane propre du tube séminifère et sont très nombreux.
- Les spermatocytes II ou deuxième ordre : ils se divisent rapidement (la division constitue la méiose équationnelle ou deuxième division de la méiose). Ainsi chaque spermatocyte II donne naissance à deux spermatides haploïdes (n).
- Les spermatides : les quatre spermatides nées de la division des spermatocytes I se transforment chacun en un spermatozoïde par le biais de la spermiogénèse (Bujan L ,1988).

1-3. Les cellules de sertoli :

Ce sont des cellules de type épithélial s'étendant depuis la lame basale cernant les tubes séminifères jusqu'à leur lumière. Elles sont unies par des desmosomes, mais ménagent entre elles des interstices dans lesquels sont logées les cellules germinales.

Elles jouent un rôle de soutien et de nutrition vis-à-vis des cellules germinales mais interfèrent aussi avec la fonction endocrine du testicule (Blanc et *al*, 2002).

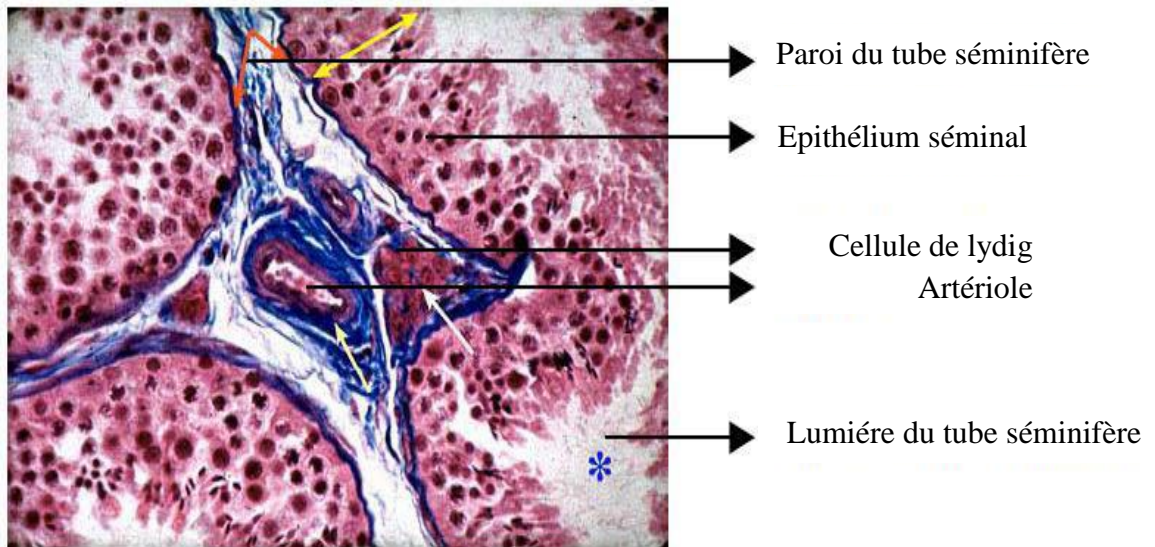


Figure 04 : Coupe histologique de tube séminifère. (Blanc et al, 2002)

1-4. Testicule endocrine:

Les hormones sexuelles masculines (ou androgènes) sont sécrétées par les cellules de LEYDIG. Celles-ci sont groupées en îlots, richement vascularisés, situés entre les tubes séminifères et séparés d'eux par une lame basale. Les androgènes sont déversés dans la circulation sanguine. Ses élaborations hormonales, multiples tiennent sous leur dépendance la morphologie et le fonctionnement d'un certains nombres d'organes ou de tissus. Plusieurs de ces organes sensibles à l'action des hormones mâles ou androgènes apparaissent comme des caractères sexuels secondaires. Ces hormones mâles déterminent à un certain moment de la vie une transformation morphologique de l'individu. Elles sécrètent de l'oestrogène et d'autres facteurs dits inhibines (Blanc et al, 2002).

II-2 Physiologie Des Testicules

2.1- Spermatogenèse

❖ Spermatogenèse et Spermiogénèse

A l'opposé des cellules germinales femelles qui entrent toutes en méiose aux premiers stades du développement, les cellules germinales mâles conservent une population de cellules qui peut se diviser par mitose et à partir des quelles des cellules méiotiques peuvent émerger tout au long de la vie.

Et contrairement à l'ovocyte qui vieillit avec la mère, les cellules germinales mâles est une cellule qui a toujours le même âge. Ceci explique que l'on ne retrouve pas chez l'homme les anomalies de la méiose liées au vieillissement du gamète. La spermatogénèse débute à la puberté, et dur toute la vie, elle correspond à la fabrication continue de spermatozoïdes sous le contrôle de la testostérone et de la FSH. Une éjaculation contient entre 100 à 250 millions de spermatozoïdes.

Les spermatogonies sont des cellules souches primitives, qui se trouvent à la périphérie de chaque tubule, et donne des spermatozoïdes suite à la méiose. Les cellules issues d'une spermatogonie maintiennent entre elles des ponts cytoplasmiques, afin qu'elles soient synchrones.

Les cellules germinales les moins différenciées sont les spermatogonies de type A, ces cellules peuvent se diviser de très nombreuses fois et donnent des spermatogonies de type B, cellules qui entrent dans un processus de différenciation (Figure.05). Puis la spermatogonie grandit et devient spermatocyte I (grandes cellules ovalaires au noyau arrondi, contenant plusieurs nucléoles). À ce stade, ce sont toujours des cellules souches avec $2n$ chromosomes. La première division méiotique conduit à la séparation des chromosomes homologues et à la formation des spermatocytes II qui n'a plus que n chromosomes. La deuxième division aboutit à la répartition des chromatides de chaque chromosome homologue et donc la formation des spermatides qui migrent vers la "lumière" du tube.

La différenciation de ceux-ci donne finalement le spermatozoïde, au centre du tube la spermiogénèse dure 23 jours (Figure.05).

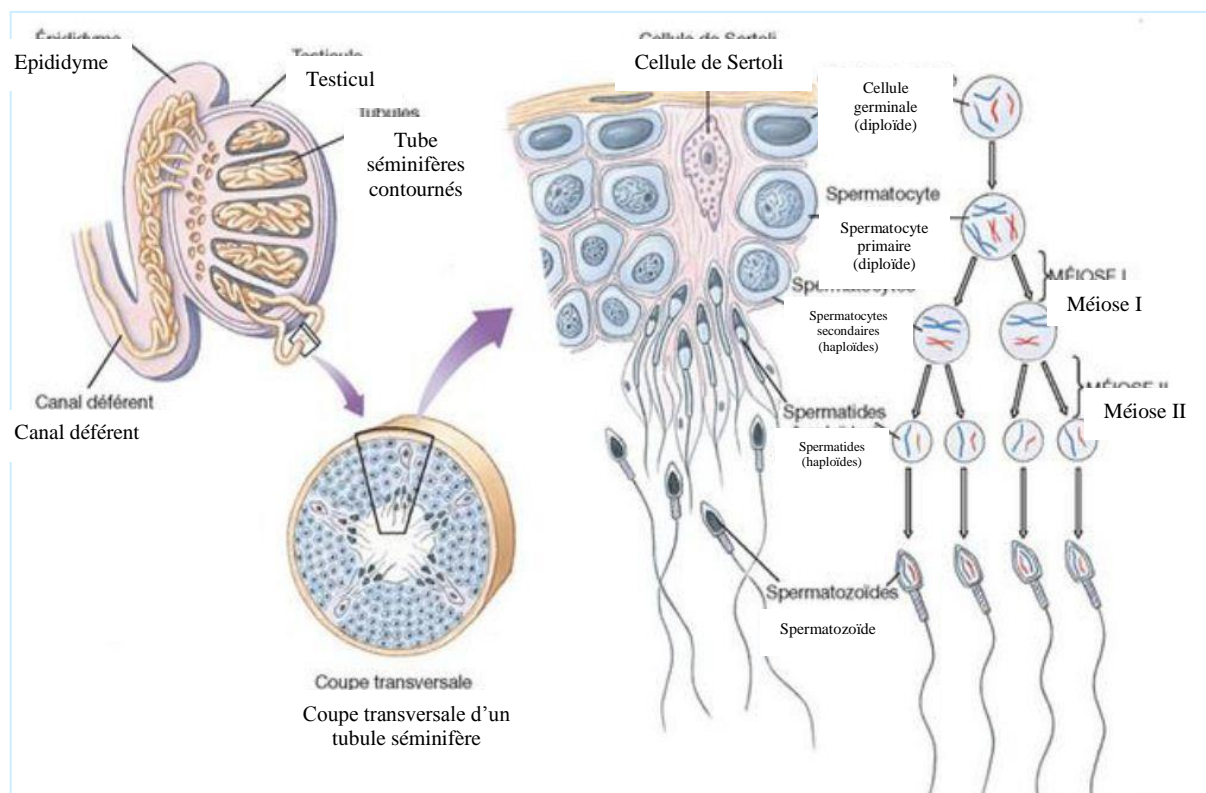


Figure 05: La spermatogénèse (Blanc *et al*, 2002).

❖ La Spermiogénèse

C'est la dernière étape de la spermatogénèse, et comprend des étapes successives suivantes qui peuvent se dérouler de manière synchrone : -Condensation du noyau : compaction et réduction du noyau, condensation du contenu du noyau à un volume minimal (Figure.06; 1). -Formation de l'acrosome : Capuchon céphalique contenant des enzymes (lysozyme) qui joue un rôle important dans la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule (Figure.5; 2). -Formation du flagelle : Formation de la queue du spermatozoïde (Figure.06; 3,4).

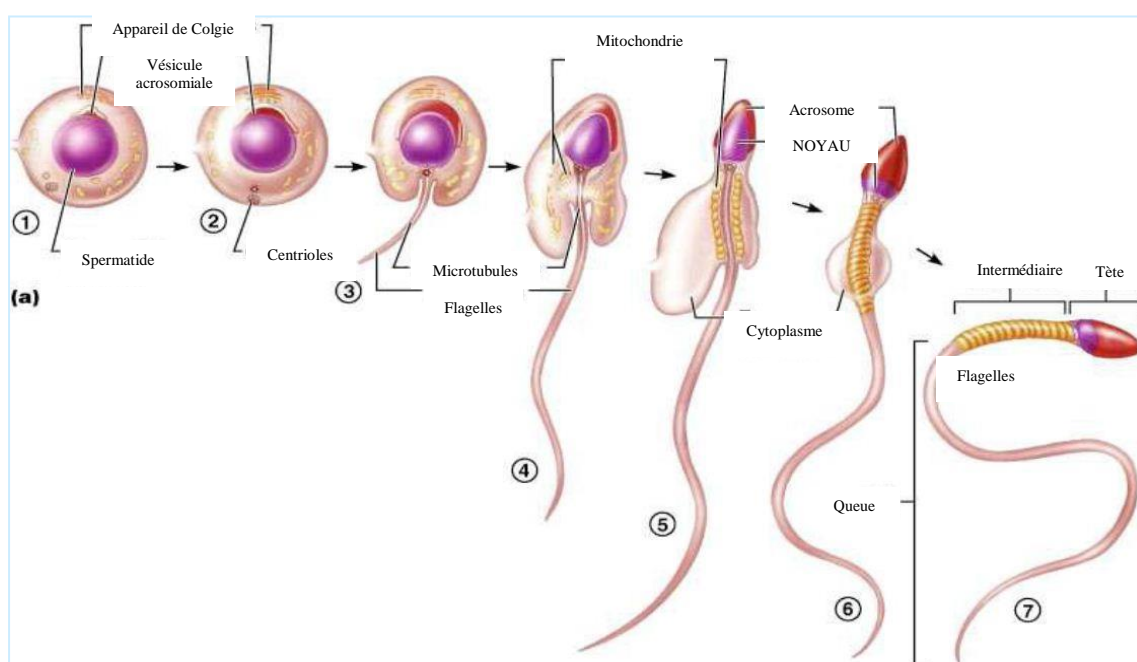


Figure 06. Les étapes de différenciation de la spermatide en spermatozoïde

2-2- L'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire

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

L'hypothalamus secrète de façon pulsatile la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone) qui rejoint l'hypophyse antérieure par le système porte. Elle y déclenche la libération de deux gonadotropines : la FSH (Follicule Stimulating Hormone) et la LH (Luteinizing Hormone). La LH stimule la production de testostérone par les cellules de Leydig testiculaires et régule ainsi la fonction endocrine du testicule.

relâchement des muscles lisses des vaisseaux et entraîne leur dilatation, ce qui permet aux corps caverneux de se remplir de sang. L'augmentation du volume des corps caverneux comprime les veines qui le drainent, ce qui ralentit la sortie du sang et maintient l'engorgement. Le corps spongieux gonfle aussi, mais pas autant que les corps caverneux; sa principale fonction consiste à maintenir l'urètre ouvert durant l'éjaculation. L'érection du pénis constitue un des rares exemples de régulation parasympathique des artères. Le système parasympathique stimule également les glandes bulbo-urétrales, dont les sécrétions lubrifient la glande du pénis (Schlosser et *al* , 2006).

III-2 Ejaculation:

L'éjaculation (**ejcio: j'expulse**) est la projection de sperme à l'extérieur des voies génitales de l'homme. Alors que l'érection est régie par le système parasympathique, l'éjaculation est soumise à la régulation sympathique. Lorsque les influx à l'origine de l'érection atteignent un certain seuil critique, un réflexe spinal est déclenché et une décharge massive d'influx nerveux traverse les nerfs sympathique qui desservent les organes génitaux (**principalement au niveau de l₁ et l₂**). Ces influx entraînent les réactions suivantes:

1- Les voies génitales de l'homme et les glandes annexes se contractent et déversent leur contenu dans la première partie de l'urètre ; cette phase est appelée émission.

2- Le sphincter lisse de l'urètre se contracte, empêchant ainsi l'expulsion d'urine et le reflux de sperme dans la vessie.

3- Il se produit une série de contractions rapides des muscles de l'urètre, des muscles bulbo-spongieux du pénis et du muscle ischio-caverneux, qui projettent atteindre **500 cm/s**. Ces contractions rythmiques sont accompagnées d'une sensation de plaisir intense et de nombreux phénomènes systémiques, tels qu'une contraction musculaire généralisée, une fréquence cardiaque rapide et une pression artérielle élevée. Cette Série de réaction est appelée orgasme (Schlosser et *al* , 2006).

III.3-Ultra structure de spermatozoïde :

Le spermatozoïde est une cellule autonome qui mesure 100 à 150 µm de long. Il est constitué de deux parties distinctes : la tête et le flagelle. La tête a un contour très régulier ovalaire avec un grand axe mesurant 5µm et un petit axe mesurant 3 microns (rapport grand axe / petit axe = 1,66) (Terriou et *al* , 2000). La longueur et/ ou la largeur de la tête peuvent être légèrement diminuées sans que celle-ci soit pour autant considérée comme anormale. Le rapport possible grand axe / petit axe peut donc fluctuer entre 1,33 et 2. L'acrosome doit

couvrir 40 à 70 % de la surface de la tête, avoir un contour régulier et une texture homogène (Figure 08).

Le spermatozoïde est également constitué d'un segment intermédiaire situé à la base du renflement (Manuel, 2010) , son rôle est d'assurer l'énergie (sorte de réservoir de carburant). La pièce intermédiaire normale peu visible en microscopie conventionnelle mesure de 1,5 à 9 fois la longueur de la tête, a un diamètre de 0,6 à 0,8 micron, son grand axe est dans le prolongement du grand axe de la tête, présente un contour régulier, une texture homogène et un reste cytoplasmique de taille minime à son niveau n'est pas considéré comme anormal (Figure 08).

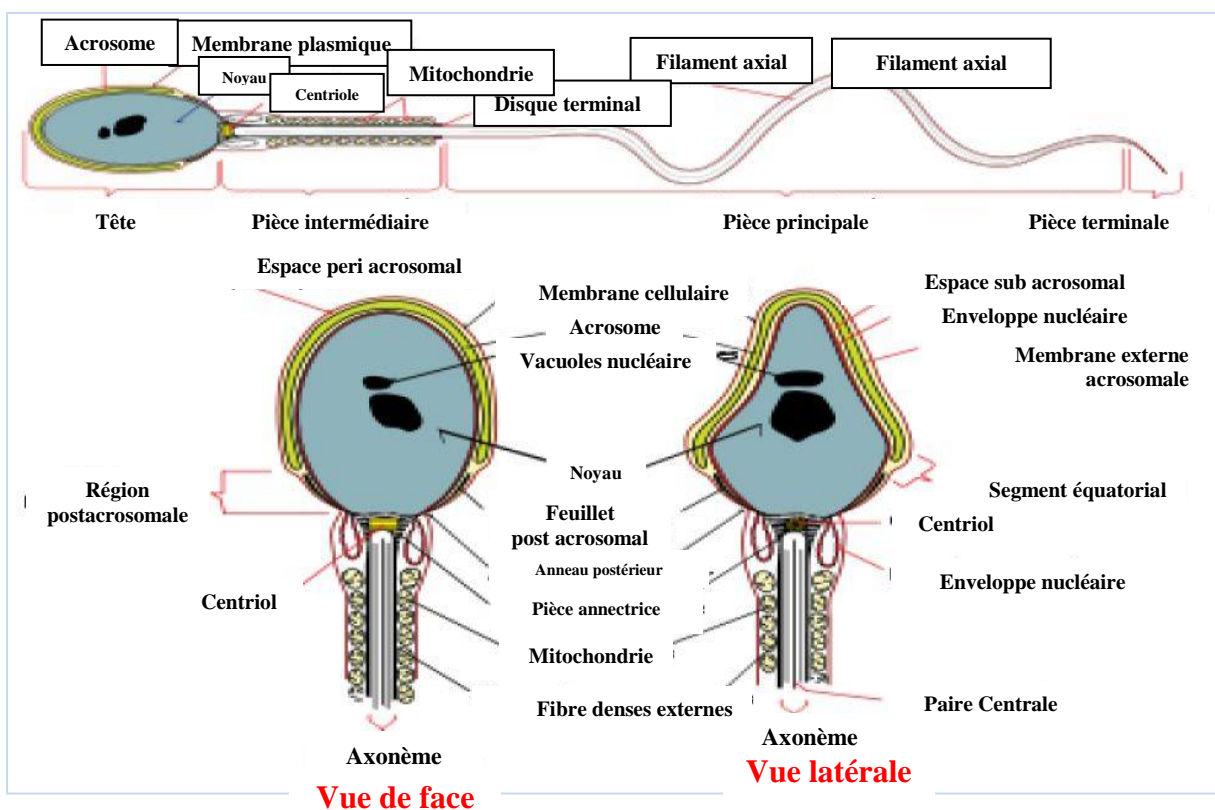


Figure 08 : Ultra structure du spermatozoïde humain. Schéma de la cellule en coupe longitudinale. (D'après Jian Pei Ph, 2005).

3.1- Le sperme :

Le sperme, ce liquide essentiel à la reproduction humaine et fabriqué par l'appareil génital masculin. Le sperme est un liquide opaque, blanchâtre produit par l'éjaculation, composé de spermatozoïdes en suspension, dans le liquide séminal qui est un mélange des

sécrétions provenant du testicule, de l'épididyme, des vésicules séminales, de la prostate, ainsi que des glandes de littré et bulbo-urétrales (Geneviève et *al* , 1997).

Le sperme est composé pour 90% de liquide séminal et pour de 10% de spermatozoïdes, c'est un liquide légèrement collant qui sert de milieu protecteur pour les spermatozoïdes. Son PH est alcalin (7,2 à 7,6) ce qui aidera à neutraliser l'acidité naturelle du vagin, favorisant ainsi la progression et la survie des spermatozoïdes dans les organes de la femme. La quantité de sperme émise lors d'une éjaculation est d'environ 2 à 5 ml, chaque millilitre renfermant entre 50 et 130 millions de spermatozoïdes [10].15.2 % du volume de l'éjaculat provient des sécrétions prostatiques ; 12.1 % provient des épидидymes et les déférents ; 68 % du volume provient des vésicules séminales. Un volume trop faible peut évoquer une éjaculation incomplète (Figure 09) (Mauvais , 1986).

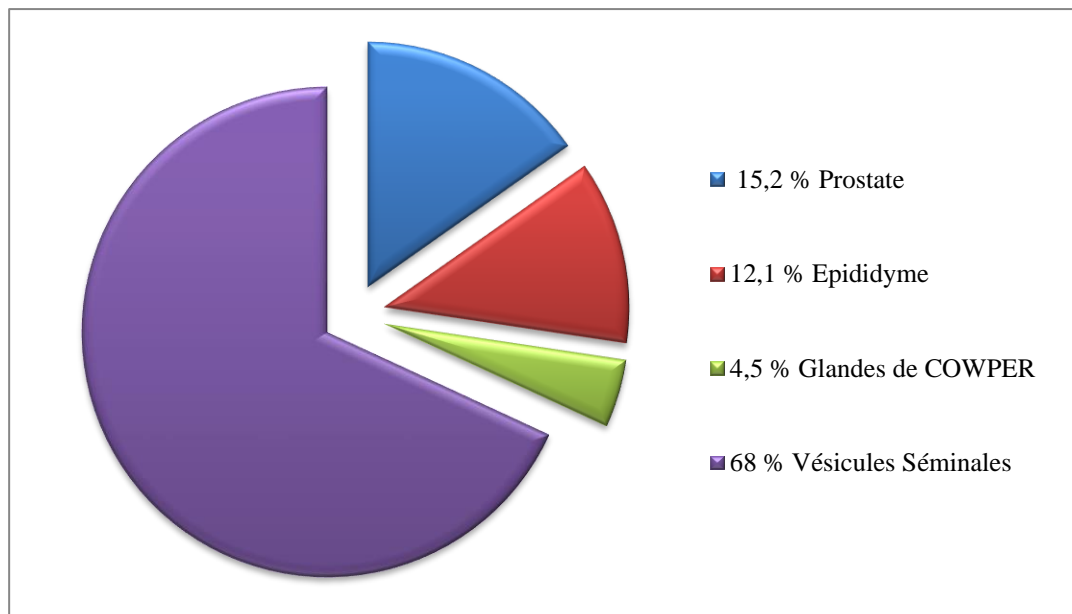


Figure 09 : Composition de sperme (D'après Matzuk M, 2008).

3.2 - Les paramètres du sperme

1. pH

Le pH du sperme est normalement compris entre 7,4 et 8,0. Des valeurs trop faibles peuvent être le reflet d'un défaut de sécrétion des vésicules séminales (normalement alcalines) alors qu'un pH nettement alcalin peut révéler une insuffisance des sécrétions prostatiques (normalement légèrement acides).

2. Volume

Il traduit essentiellement les capacités sécrétoires des glandes annexes. Une hyperspermie (volume > 6 ml) est généralement le témoin d'une hypersécrétion des vésicules séminales qui normalement forment l'essentiel du volume de l'éjaculat et ne doit pas être considérée comme pathologique. Par contre, lorsqu'il n'existe pas de problème lié au recueil (perte d'une fraction de l'éjaculat), l'hypospermie (volume < 2 ml) peut s'expliquer soit par un trouble de l'éjaculation, soit par une insuffisance sécrétoire de l'une des glandes annexes pouvant être liée à une infection (prostatite, vésiculite) ou à l'absence même de vésicules séminales.

3. Nombre de spermatozoïdes

Il est exprimé en concentration (millions/ml). Si aucun spermatozoïde n'est observé par la technique classique, il est nécessaire de rechercher les spermatozoïdes dans le culot de centrifugation du sperme, avant de conclure ou non à une azoospermie.

4. Mobilité

La mobilité appréciée au microscope optique est exprimée en pourcentage de spermatozoïdes mobiles. Une évaluation qualitative est réalisée de façon subjective en différenciant les spermatozoïdes se déplaçant suivant une trajectoire sensiblement linéaire de ceux mobiles sur place ou ne progressant que très faiblement. L'examen est réalisé dans l'heure qui suit la liquéfaction avec un suivi à 4 heures.

Des systèmes d'analyse vidéo micrographique assistée par ordinateur (système CASA) permettent une mesure automatique objective. Ces appareils ont connu un essor important ces dernières années. Leur principe est basé sur l'étude des trajectoires de la tête du gamète qui sont un bon reflet de l'activité flagellaire. Après acquisition (enregistrement avec une fréquence de l'ordre de 40 hertz) et mémorisation des images des têtes spermatiques, les données sont analysées par un logiciel spécifique à chaque système. L'étude d'une trajectoire peut se faire de façon précise à partir de 30 points.

Une centaine de trajectoires peuvent être analysées en quelques minutes.

Les paramètres couramment retenus pour l'évaluation du mouvement sont la vitesse curvilinéaire (VCL), la vitesse linéaire (VSL), l'index de linéarité (LIN), l'amplitude du débattement latéral de la tête (ALH) et la fréquence de rotation de la tête (BCF) Il existe une hétérogénéité importante des mouvements flagellaires.

Ces systèmes ne doivent pas a priori remplacer le spermogramme classique mais ils permettent de mettre en évidence certaines anomalies du mouvement non décelables par l'observation simple.

5. Vitalité

Elle reflète le pourcentage de spermatozoïdes vivants, elle trouve son intérêt dans les cas où la mobilité est faible.

6. Cellules rondes

Les cellules épithéliales de l'urètre, les cellules germinales immatures et les leucocytes sont regroupés sous ce terme de «cellules rondes». Dans les cas où ce nombre est élevé, les polynucléaires, témoins d'un foyer infectieux, doivent être précisément recherchés en utilisant des colorations spécifiques basées le plus souvent sur la révélation histochimique de la peroxydase (Gnoth, 2005).

Chapitre II

II- L'infertilité masculine

I. Définition

- La fertilité est l'aptitude à procréer.

-L'infertilité masculine est l'impossibilité pour un homme d'assurer une procréation du fait d'une défaillance des paramètres spermatiques, ce qui établit de façon significative la différence biologique entre population fertile et infertile, Donc L'infertilité est l'incapacité à procréer et peut être:

I.1- Primaire : c'est l'absence de grossesse après un minimum d'un an de rapports sexuels non protégés chez une femme qui n'a jamais eu de grossesse.

I.2- Secondaire : c'est l'absence de grossesse après un minimum d'un an de rapports sexuels non protégés chez une femme qui a déjà eu une grossesse.

• Tous les degrés de fertilité sont possibles. Certains couples sont :

o **Très fertiles** : ils pourront procréer très facilement.

o **Moyennement fertiles** : ils pourront procréer facilement.

o **Peu fertiles (hypofertilité modérée)** : ils peuvent procréer difficilement.

o **Très peu fertiles (hypofertilité sévère)** : ils ne peuvent procréer que difficilement.

o **Infertiles ou stériles** : ils ne peuvent pas procréer sans traitement.

La stérilité reste inexplicée dans un peu moins de 10 % des cas. Dans un couple stérile, la femme est responsable de l'infécondité dans un tiers des cas et l'homme également dans un tiers des cas (Poongothai et *al* , 2009).

L'homme et la femme sont l'un et l'autre responsables de l'infécondité dans le dernier tiers. Dans l'ensemble, la responsabilité masculine, appréciée par une étude de l'OMS portant sur plus de 6000 couples, est d'environ 50% (Matzuk et *al* , 2008).

I. Facteurs de risque de l'infertilité masculine :

La distinction entre facteurs de risque et étiologies est un peu théorique, car tous les facteurs de risque qui diminuent la fertilité peuvent entraîner une infécondité voire une stérilité.

En plus de toute affection pathologique, plusieurs facteurs peuvent influencer négativement la fertilité masculine et être responsables d'une hypofertilité de degré variable (Dakouane et *al* , 2006).

1. L'âge :

Il est associé chez l'homme à une baisse de la fertilité, un homme de plus de 45 ans a entre 4,6 et 12,5 fois moins de chances de procréer par rapport un homme de 25 ans (Blanc et al , 2002).Plusieurs études ont montré qu'avec l'âge, le volume spermatique et la mobilité des spermatozoïdes diminuent alors que la morphologie des spermatozoïdes s'altère. L'étude histologique des testicules de sujets âgés montre une dégénérescence des cellules germinales et somatiques, ainsi qu'une augmentation de l'épaisseur de la membrane propre lorsque la spermatogenèse est arrêtée. Toutefois, la spermatogenèse peut être maintenue jusqu'à 95 ans. Les études concernant l'effet de l'âge sur les accidents chromosomiques restent controversées (Martin et al , 1997).

2. OBESITE

En particulier le phénotype abdominal d'obésité, peut altérer la fertilité. Cet effet nuisible semble être principalement lié aux désordres de la sécrétion et du métabolisme des hormones sexuelles, pouvant entraîner un état d'hyposérotoninergie (et, dans certains cas, un vrai hypogonadisme hypogonadotrope) chez l'homme obèse. La dysfonction érectile accompagnant l'obésité (à cause des troubles cardiovasculaires), intervient indirectement dans l'altération de la fertilité, elle touche 17% des hommes entre 30 et 70 ans, mais ce taux grimpe à 45% lorsque l'index de masse corporelle dépasse 30 (Gnoth , 2005).

3. Malnutrition et les habitudes toxiques :

Un bon déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable en protéines notamment certains acides aminés dont l'arginine, de l'acide gras et des vitamines (A ; C ; E par exemple).

La consommation de substances mimant les stéroïdes est mise en cause dans de nombreuses oligospermies. Ainsi, de nombreux aliments consommés quotidiennement, parmi lesquels figurent les épinards, le chou et le soja contiennent des phyto-stéroïdes à l'origine d'une baisse du nombre de spermatozoïdes. 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.

Enfin 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 :

- Altération de la mobilité des spermatozoïdes par le tabac est similaire à celle qu'il exerce sur les cellules ciliées du tractus bronchiques ;
- Altération de la structure du flagelle
- Augmentation de la tératospermie.

Une étude faite récemment sur l'impact du tabac par Cissé IK a montré l'importance des perturbations spermiologiques chez les patients fumeurs (Waiyee *et al* , 2003).

4. Les antécédents d'infertilité dans la famille :

Constituent également un facteur de risque à cause de la composante génétique et héréditaire de ce trouble (Grazia *et al* , 2002).

5. L'exposition aux pesticides

Les études expérimentales indiquent que ces substances peuvent agir lors du développement intra-utérin, entraînant de graves malformations et immaturité des organes génitaux. L'exposition pendant l'enfance et l'âge adulte augmente le risque d'altération de la fécondité. Leurs mécanismes d'actions sont nombreux et différent d'un produit à l'autre.

L'endosulfan, methoxychlor, bloquent les récepteurs hormonaux au niveau du tractus génital, et inhibent la biosynthèse des hormones stéroïdiennes. La triazine agit sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Linuron et Vinclozolin. ont un effet anti-androgénique. Plus récemment, le Lindane a été incriminé dans la production de spermatozoïdes anormaux en affectant l'intégrité de leur membrane cytoplasmique (Khan *et al* , 2011).

6. L'effet de la température:

Une augmentation de température est nocive pour la lignée séminale; ceci a été amplement démontré chez la plupart des Mammifères de Laboratoire. Une chaleur excessive de l'ordre de **45°C**, entraîne d'abord des lésions des spermatides dont la confluence aboutit à la formation de cellules géantes plurinucléées; si l'augmentation de température se poursuit suffisamment longtemps, tout l'épithélium est détruit. Une température moins élevée de

l'ordre de **43°C**, lèse spécifiquement (**du moins chez le Rat**). Les spermatocytes I en cours de prophase méiotique et les spermatides qui amorcent les transformations de la spermatogenèse.

Ces augmentations de température ne provoquent peut-être de lésions de l'épithélium séminal que de façon secondaire; il est fort probable que l'origine des lésions soit rapprochée des perturbations vasculaires que détermine l'accroissement de la température testiculaire. Il semble, de plus que l'excès de température entraîne une augmentation massive des besoins en oxygène et de l'utilisation du glucose; se serait l'impossibilité, pour le parenchyme testiculaire, de faire face brusquement à ces besoins considérables qui déclenchaient les lésions de la lignée séminale.

Chez l'Homme, les effets nocifs de l'augmentation de température sont connus depuis longtemps en Médecine du Travail: des expositions prolongées de l'individu à de fortes chaleurs (**comme celles réalisées dans les Hauts Fourneaux, des chambres de Chauffe**) entraînent des oligospermies. De même on savait que des thérapeutiques par hyperthermie déclenchaient une réduction notable du nombre des spermatozoïdes cinq à sept semaine après leur réalisation (Blanc et al , 2002).

7. Les effets des Radiation:

En soumettant des testicules à certaines doses de rayons X (dont la longueur d'onde est entre (10–12 m et 10–8 m), correspondant à des fréquences de 30 pétahertz à 300 exahertz (3×10¹⁶ Hz à 3×10²⁰ Hz), l'énergie de ces photons va d'une centaine d'ev (électron-volt), à environ un MeV) ou de rayonnements γ on peut provoquer des lésions profondes de l'épithélium séminal:

- Les cellules les plus sensibles sont les spermatogonies.
- Les spermatogonies-souches possèdent (**pour les doses lézant les spermatogonies croutelleuses**) une relative résistance, ce qui permet ultérieurement un «**repeuplement**» des tubes séminifères;
- Les spermatocytes sont assez résistants; ils ne sont détruits que sous l'effet de doses plus élevées; ce sont surtout les spermatocytes **1**, au début de la prophase de la méiose réductionnelle, qui s'avèrent les plus sensibles;
- Les spermatides sont classiquement considérées comme des stades très résistants; en réalité des études sur les chromosomes de ces cellules ont établi l'existence d'anomalies chromosomiques des spermatides après irradiation. (Blanc et al , 2002).

8. Cancer et infertilité

Environ 365 500 nouveaux cas de cancer sont estimés en 2011 en France métropolitaine (207 000 hommes et 158 500 femmes).

Le cancer de la prostate est de loin le cancer le plus fréquent chez l'homme avant le cancer du poumon et le cancer colorectal. Chez la femme, le cancer du sein est le plus fréquent avant le cancer colorectal et le cancer du poumon. Pour l'homme, le risque de développer un cancer avant l'âge de 75 ans est d'environ 35 %.

Pour la femme, ce risque est d'environ 27 %. Le taux d'incidence du cancer, standardisé au niveau mondial en 2011, est de 383 pour 100 000 hommes et de 268 pour 100 000 femmes.

Un cancer sur dix survient entre 15 et 49 ans. Par ailleurs, un adulte sur 715 est un survivant de cancer.

Les traitements contre le cancer (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie) chez l'homme ou chez la femme peuvent induire une infertilité, transitoire ou définitive.

(Mohamed *et al*, 2010).

9. Autres facteurs de risques :

- les maladies de système : diabète, HTA, dyslipidémie, affections respiratoires chroniques, pathologies inflammatoires.
- les troubles évolutifs ou antécédents psychiatriques.
- les troubles du développement et de la puberté.

III. Les Causes de stérilité masculine

Le mécanisme de production et d'acheminement du sperme étant un processus complexe, toute altération de ce processus peut entraîner une infertilité.

Alors que certains processus pathologiques sont bien connus et leur rôle prouvé dans la genèse d'une infertilité masculine, d'autres ne sont que suspectés de diminuer la fertilité masculine et leur responsabilité peut être difficile à établir.

III.1- Les infertilités obstructives :

Elles correspondent à une obstruction siégeant sur les voies excrétrices des spermatozoïdes entre les testicules et le carrefour uro-génital. Différentes pathologies peuvent être en cause. Nous allons en citer quelques-unes :

1. Les anomalies congénitales :

Correspondent à l'absence de développement d'une partie plus ou moins étendue des voies excrétrices. Parmi ces anomalies il y'a l'agénésie épидидymo-déférentielle (agénésie d'une partie de l'épididyme et du déférent) qui sont dues dans 50% des cas à une mutation du gène CFTR (de la mucoviscidose). Des centaines de mutations sont décrites.

Citons également les agénésies congénitales des canaux déférents. Elles peuvent être uni ou bilatérales. C'est une anomalie fréquente (5 à 18% des azoospermiques) et peuvent être associés à des anomalies des vésicules ou des canaux éjaculateurs.

Les anomalies des canaux éjaculateurs sont plus rares comme les kystes mulleriens (reliquat embryonnaire).

Citons enfin le syndrome de Young qui associe infertilité obstructive à des troubles cliniques des voies aériennes (bronchiectasie, sinusite chronique).

2. Les obstructions post infectieuses :

Surviennent à la suite d'infections génitales : uréthrite à gonocoque, uréthrite à chlamydiae, prostatites, prostatato-vésiculites. La cicatrisation évolue vers l'obstruction sur le trajet du sperme. L'obstruction est souvent asymétrique.

Les infections urinaires récidivantes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'orchio-épididymites sont également une cause d'obstruction post- infectieuse.

Enfin les infections spécifiques, surtout la tuberculose uro-génitale et parfois la bilharziose peuvent également être en cause.

3. Les obstructions iatrogènes :

Il s'agit surtout de lésions accidentelles du canal déférent lors de la chirurgie herniaire, plus rarement de vasectomies réalisées dans un but contraceptif. Il peut également s'agir de lésions secondaires à une chirurgie pelvienne extensive, pour cancer par exemple.

III.2- Les troubles de la spermatogenèse :

Deux mécanismes peuvent être à l'origine d'un déficit de la spermatogenèse :

-
- un défaut de stimulation du testicule par atteinte de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire
 - un état pathologique touchant primitivement le testicule.

1) Les causes endocriniennes :

Elles sont secondaires à un état pathologique touchant l'hypothalamus, l'hypophyse ou l'action périphérique des androgènes.

En l'absence de gonadotrophine, le défaut de la spermatogenèse est associé à une insuffisance testiculaire endocrine (hypoleydigisme) qui donne une symptomatologie propre absence de développement pubertaire chez l'enfant et hypogonadisme à l'âge adulte (régression des caractères sexuels secondaires et troubles sexuels).

❖ L'hypogonadisme hypogonadotrophique congénital:

Pathologie congénitale, caractérisée par l'absence de sécrétion de LHRH hypothalamique et par conséquent absence de sécrétion de gonadotrophine et absence de puberté. Différentes mutations sont décrites. La forme la plus fréquente est celle retrouvée dans le syndrome de Kallmann. Celui-ci a une incidence de 1 pour 10 000 naissances et associe un développement sexuel pubertaire minime ou absent, un micro pénis, une cryptorchidie, une anosmie et parfois des anomalies rénales et des déformations osseuses.

❖ Les insuffisances hypothalamiques ou hypophysaires organiques :

Par atteinte directe de l'hypothalamus ou de l'hypophyse. Parmi les causes citons: les tumeurs hypothalamiques, les adénomes hypophysaires, l'hémochromatose et la radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire. Ces causes provoquent en général une insuffisance de sécrétion de l'ensemble des hormones hypophysaires.

❖ Les insuffisances gonadotropes fonctionnelles :

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

❖ Déficits fonctionnels en androgènes :

Où l'effet des androgènes sur les testicules est altéré. Citons le déficit en 5 α -réductase de type 2 qui transforme la testostérone en sa forme active. Chez ces patients le

phénotype est variable allant d'un simple hypospadias à l'ambiguïté sexuelle. L'infertilité est quasi constante. Citons également le syndrome d'insensibilité aux androgènes (SIA) lié à une mutation des récepteurs aux androgènes. Si dans sa forme complète l'individu a un phénotype féminin, dans sa forme partielle le phénotype est variable allant d'un phénotype féminin à un phénotype male complet mais infertile (Skakkebaek , 2003).

2) Les causes testiculaires :

Le processus pathologique se situe, dans ces cas, au niveau du testicule lui-même, avec diminution de la production de spermatozoïdes. Les altérations "quantitatives" de la spermatogenèse représentent la majorité des infertilités avec selon l'intensité du trouble, azoospermie ou oligospermie dites sécrétoires. Parallèlement à l'oligospermie, il existe, souvent associées, des anomalies de la mobilité, de la morphologie et du pouvoir fécondant du sperme.

2.1- La cryptorchidie :

Cette pathologie correspond en une absence de la descente des testicules dans les bourses. Parmi des couples ayant consulté pour infertilité, le pourcentage d'hommes avec un antécédent de cette pathologie représentait entre 5 et 10%. Il est actuellement établi que l'incidence de la cryptorchidie est en augmentation récente dans les pays industrialisés et plusieurs auteurs ont suggéré comme facteur de risque la conséquence d'un effet délétère de certaines expositions environnementales et/ou professionnelles (rôle des perturbateurs endocriniens) (Thonneau *et al* , 2003). sur la sphère reproductrice masculine, considérant que la cryptorchidie pourrait être un excellent indicateur pour suivre de possibles détériorations de la santé reproductive masculine (Thonneau *et al* , 2003)

2.2- La varicocèle :

La varicocèle est une dilatation variqueuse des veines (varices) du cordon spermatique (située dans les bourses, au dessus et autour de chaque testicule).

La responsabilité de la varicocèle dans l'infertilité masculine fait l'objet de très nombreux articles depuis la publication initiale de Tulloch en 1955 ! Pas moins de 20 articles de 1983 à 2003 ont pour titre « Varicocèle, une énigme » ou « Varicocèle, un dilemme »

Or, cette pathologie atteint au moins 10 % de la population masculine et représente donc un réel problème de santé publique. Elle est retrouvée chez plus de 25 % des hommes consultant pour infertilité.

Il y a peu de corrélations entre la taille de la varicocèle et l'importance de l'altération du spermogramme. Rappelons que l'observation initiale de Tulloch en 1955 concernait un homme atteint d'azoospermie (Rachou *et al* , 2001).

Tableau 01: Anomalies les plus fréquentes liées à la varicocèle.

Paramètres spermatiques	Valeurs seuils	Anomalies observées
Volume éjaculé	2-6 ml	Idem ou supérieur (Grade 1 ou infraclinique)
Numération par éjaculat	> 40 millions	Inférieur (de oligo à azoospermie)
Cellules rondes	< 5 million par ml	Supérieur
Leucospermie	< 1 million par ml	Supérieur
Mobilité (a+b)	> 50%	Inférieur (asthénospermie)
Vitalité	> 60%	Inférieur
Pourcentage de formes normales	> 30% (selon David) > 15% (selon Kruger)	Inférieur avec allongement de la tête, élargissement de la pièce intermédiaire et flagelle enroulé.

❖ **Lésions testiculaires :**

Par infection virale (oreillons : orchite ourlienne), plus rarement infections à d'autres germes, traumatismes etc...

❖ **Exposition aux gonadotoxines :**

De nombreuses substances et expositions ont été impliquées dans l'induction des troubles de la spermatogenèse. Les effets de ces gonadotoxines peuvent être réversibles ou irréversibles. Il peut s'agir de :

- médicaments: cimétidine, sulfasalazine, stéroïdes anabolisants, nitrofurantoïne, phénytoïne, clonidine, colchicine, lithium etc...
- chimiothérapie anticancéreuse
- radiations : radiothérapie anticancéreuse, exposition a polluants radioactifs...

-
- produits chimiques : solvants organiques, pesticide, rejets de l'industrie du plastique...
 - métaux lourds : fabrication des batteries, imprimerie...
 - exposition à la chaleur : soudeur, boulanger, masseur hammam...
 - alcool, cannabis ...

En ce qui concerne les traitements anticancéreux, l'intensité des lésions est proportionnelle aux doses utilisées et à la durée du traitement. La conservation de sperme avant chimiothérapie et radiothérapie devrait permettre de préserver la fécondité ultérieure. Dans la majorité des cas, la cause exacte des altérations de la spermatogenèse reste inconnue, on qualifie alors ces azoospermies ou oligoasthénospermies d'idiopathiques.

3) Les altérations extrinsèques des spermatozoïdes :

Dans ce cas des facteurs extrinsèques interviennent à la fin de la spermatogenèse et après formation de spermatozoïdes normaux et leur font subir des altérations morphologiques ou fonctionnelles. Exemple :

3.1- Les infections du tractus génital masculin :

En dehors de l'obstruction séquellaire l'inflammation du tractus génital entraîne aussi une diminution de la mobilité des spermatozoïdes (asthénospermie) et une diminution de leur pouvoir fécondant. L'inflammation peut aussi entraîner la mort des spermatozoïdes (nécrospermie).

3.2- L'auto-immunisation anti-spermatozoïde :

Il s'agit d'une anomalie de physiopathologie mal connue ou il y a production d'autoanticorps anti-spermatozoïdes par l'homme. Ces anticorps provoquent l'agglutination des spermatozoïdes entre eux ce qui diminue leur mobilité et leur pouvoir fécondant. Les épидидymites et la vasectomie en seraient des facteurs favorisants (Skakkebaek , 2003).

A. Les troubles de l'éjaculation

Peuvent également être à l'origine d'une infertilité masculine. Ils s'accompagnent d'hypospermie (diminution volume du sperme) ou d'aspermie (absence de sperme). Il peut s'agir d'une :

1. Anéjaculation :

Absence d'éjaculation. Les causes en sont multiples : lésions neurologiques (lésion moelle épinière, neuropathies, chirurgie aortique, curage para-aortique..), causes psychogènes, médicaments (neuroleptiques)

2. Ejaculation rétrograde :

L'éjaculat passe dans la vessie et se mélange aux urines. Elle se voit surtout après chirurgie de l'adénome de prostate (endoscopique ou ouverte) mais peut être due à une neuropathie diabétique ou certains médicaments

3. Les causes génétiques :

Parmi les causes génétiques il y'a les anomalies chromosomiques surtout celles touchant Les chromosomes sexuels. Le syndrome de Klinefelter (47 XXY), est l'anomalie cytogénétique la plus fréquente dans ce cadre. Il concerne 1 naissance sur 600. Sur le plan clinique le phénotype est variable avec une atteinte plus ou moins sévère de la spermatogénèse les autres causes sont les dysgénésies gonadiques mixtes (mosaïque 45X/46XY) et le syndrome du male XYY. La présence d'un chromosome Y surnuméraire (47 XYY) ne s'accompagne d'une infertilité que dans la moitié des cas.

Des altérations autosomiques peuvent aussi être responsables d'infertilité.

Les anomalies du chromosome Y sont également une cause fréquente d'infertilité puisque elles seraient responsables de 7% des infertilités masculines. Il s'agit surtout de micro délétions du chromosome Y.

Une autre anomalie génétique est la dyskinésie ciliaire primitive ou syndrome des cils immobiles quia une incidence de 1 pour 20 000 naissances. C'est une anomalie autosomique récessive avec un dysfonctionnement de tous les cils de l'organisme. A l'infertilité s'associent (avec bronchiectasie et sinusite chronique). Quand un situs inversus est associé, c'est le syndrome de Kartagener (50% des cas) (Skakkebaek , 2003).

4. Causes idiopathiques

Une cause à l'infertilité masculine est retrouvée dans 50 à 60 % des cas à la suite de tous les examens pratiqués. Lorsqu'aucune cause n'est retrouvée on parle d'infertilité masculine «idiopathique ». Dans ces cas, les causes de l'anomalie spermatique restent inconnues (Patrizio et al , 1993).

IV- Définitions concernant le sperme :

1) Aspermie :

L'absence d'éjaculat ou le volume de sperme inférieur à 0,5 ml peut-être à cause des étiologies suivantes :

- Soit une éjaculation rétrograde
- Soit une anéjaculation (absence d'éjaculation)

2) Hyospermie :

Le volume total de l'éjaculat inférieur à 1,5 ml. L'hyospermie peut être due :

- Soit à un problème technique de recueil du sperme
- Soit à un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes (prostate, vésicules séminales)
- Soit à une éjaculation rétrograde (dans la vessie)

3) Hyperspermie :

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

4) Le pH :

- Un pH acide inférieur à 7,2 témoigne d'un défaut du fonctionnement des vésicules séminales.
- Un pH supérieur à 8 évoque le diagnostic d'une insuffisance prostatique ou une infection.

5) Azoospermie :

L'azoospermie se définit comme l'absence de spermatozoïde lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales : 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 ou 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.

6) Oligospermie :

Elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 15 millions par ml.

7) Polyspermie ou Polyzoospermie :

La numération des spermatozoïdes est supérieure à 200 millions par ml.

8) Asthénospermie ou asthénozoospermie :

Moins de 40% des spermatozoïdes sont mobiles une heure après l'éjaculation.

9) Nécrozoospermie :

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

10) Leucospermie :

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

11) Tératozoospermie :

Moins de 4% des spermatozoïdes sont normaux. Les anomalies des spermatozoïdes sont classées en quatre 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



Partie
pratique

Chapitre I

1. Méthodologie

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 110 spermogrammes réalisés au niveau du laboratoire d'analyse biologiques médicales privé.

Nous avons considéré comme atteint d'infertilité, tout sujet n'ayant jamais été l'auteur d'une grossesse (stérilité primaire) ou n'étant pas l'auteur de nouvelles grossesses (stérilité secondaire).

2. Lieu d'étude :

Notre étude a été menée au niveau de laboratoire d'analyses biologiques médicales privées à Bouira, ce laboratoire assure les différents types d'analyse biologique.

3. Période d'étude :

Notre étude s'est étendue sur une période d'un mois allant du 16 mai au 14 juin 2017.

4. Echantillonnage

1) Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients venus au laboratoire pour l'analyse du sperme dans le cadre d'un bilan d'infertilité demandé par leur médecin.

2) Critères d'exclusion :

- Les spermogrammes des célibataires ont été exclus de notre étude.
- Ont été exclus de notre étude tous les patients résidant hors la wilaya de Bouira.

5. Méthode :

1) Conditions du prélèvement

- Une abstinence de 3 à 5 jours a été exigée et respectée.
- Le prélèvement est fait au laboratoire par masturbation sans savon ni salive, parfois par coït interrompu, sans utilisation de préservatif.
- Le recueil du sperme est fait dans un flacon 3 centimètres de diamètres en verre ou en plastic, stérile, gradué et bouché.

2) Techniques de l'analyse du spermogramme

- Après recueil, le sperme est conservé à l'étuve à température constante, 37 C° pendant toute la durée de l'examen.
- On apprécie le temps de liquéfaction qui est environ de 20 minutes.
- On apprécie l'odeur du sperme.

-
- On mesure le volume, le pH et la viscosité, caractères qui apportent des renseignements sur le liquide séminal.
 - On étudie la mobilité globale et celle progressive (spermatozoïdes traversant le champ du microscope) à l'émission et 01 heure après.
 - On étudie la vitalité dans les 03 heures qui suit le prélèvement.
 - La vitalité des spermatozoïdes est étudiée à l'aide d'un mélange à parties égales de sperme avec de l'éosine et de la négrosine. On observe la lame au microscope (agrandissement x40) les spermatozoïdes vivants sont blancs, les morts sont rose.



Figure 10 : Eosine et de la Nigrosine» pour étude de la vitalité des spermatozoïdes (origine).

- Une goutte du sperme, déposée entre lame et lamelle est observée au microscope (agrandissement x40), cet examen direct permet d'apprécier les éléments anormaux : germes bactéries, cellules rondes, agrégats, agglutinats.
- La numération des spermatozoïdes (et éventuellement des cellules rondes) s'effectue à l'aide d'une cellule spéciale après liquéfaction du caillot séminal.
- C'est la numération totale qui est utilisée dans le laboratoire pour interpréter les spermogrammes.
- L'étude morphologique des spermatozoïdes se fait sur frottis confectionné à partir du sperme et fixé puis coloré par un kit prêt à l'emploi. Une simple lame comme porte d'objet est montée et examinée au plus fort grossissement (objectif 100), avec immersion.

- Le résultat est rendu avec deux nombres, par exemple : 15/100 signifie qu'il y a quinze spermatozoïdes morphologiquement normaux.
- Les résultats des spermogrammes ont été interprétés selon les critères de l'OMS version 2010.

Tableau 02: Critères de définition des anomalies du sperme selon l'OMS (2010).

Normes OMS	Définitions de l'anomalie	Seuil correspondant à une baisse de fécondité
Volume du sperme : ≥ 2 ml	< 2 ml : hypospermie > 6 ml : hyperspermie	
pH du sperme : 7,2 - 8		
Numération des spermatozoïdes: ≥ 20 millions/ml	0 : azoospermie < 20 millions/ml : oligospermie > 200 millions/ml : polyspermie	< 5 millions/ml
Mobilité $\geq 50\%$	< 50% asthénospermie	20 à 30%
Morphologie normale $\geq 50\%$	< 50% : tératospermie	30 à 40%
Vitalité : $\geq 50\%$	< 50% : nécrospermie	
Leucocytes < 1 million/ml	> 1 million/ml : leucospermie	

Tableau 03 : Normes de l'OMS 2010 adoptées au laboratoire.

Paramètre	Valeur de référence
Volume	> 1.5mL
pH	> 7.2-8.0
Nombre de spermatozoïdes /ml	> 15 Millions /ml
Nombre de spermatozoïdes / éjaculat	> 40 Millions
Mobilité progressive (type a)	> 25%
Mobilité totale (a+b)	> 40%
Vitalité	> 55%
Formes normales	> 4%
Leucocytes	< 1.0 Million /ml

6. Le matériel de laboratoire comporte:

Des gants non talqués à usage unique, lame, lamelle, pipette de 10 μ l, 50 μ l, 100 μ l, 1000 μ l, cellule SPECIALE, les réactifs (éosine1% et négrosine10%) (figure10). Le Diff Quik solution colorante.

Un microscope de marque : NICON ECLIPS E200 associe avec une camera de haute resolution (figure11).



Figure 11: Un microscope de marque : NICON ECLIPS E200 (origine).

7. Méthode d'exploitation des données

Le logiciel SCA version 4.2.0.3 pour Windows a servi à la saisie et à l'analyse des données. Le traitement des textes, des tableaux et des figures a été réalisé grâce aux logiciels Microsoft Word et Excel 2007.

2. Exploration de l'infertilité masculine:

2.1- Évaluation initiale nécessaire chez tous les patients

Le bilan d'infertilité est une étape importante dans la prise en charge d'un couple infertile en vue d'une prise en charge en AMP. Le bilan doit toujours débiter par un interrogatoire complet ce qui va permettre d'avoir une orientation vers une potentielle cause de l'infertilité. La première consultation est recommandée après un an de rapports sexuels réguliers mais est à adapter en fonction de l'âge de la femme.

Le bilan doit toujours débiter par un interrogatoire complet ce qui va permettre d'avoir une orientation vers une potentielle cause de l'infertilité. L'interrogatoire sera suivi d'un examen clinique et d'un examen du sperme en première intention (tableau 3-3). Des examens complémentaires seront demandés en fonction du contexte et des examens de première intention.

2-2 Examen clinique

2.2.1- Interrogatoire :

Tableau 04 : bilan masculin d'infertilité : interrogatoire.

Interrogatoire	Profession exposition : -Toxiques -Chaleur -Herbicides -Pesticides -Perturbateurs endocriniens Risques liés au style de vie (conduites addictives, tabagisme, sédentarité, sommeil, stress...)
	Antécédents médicaux : -Pathologie générale (diabète, HTA, syndrome dépressif) -Oreillons

Génito-urinaires :
<ul style="list-style-type: none"> -Cure d'ectopie testiculaire, hernie inguinale, ablation de kyste -Cryptorchidie -Torsion testiculaire -Infection génitale -Varicocèle -Hydrocèle -Malformation uro-génitale (hypospadias)
Traitements
<ul style="list-style-type: none"> -En cours -Antécédents (dates, doses, durée) : chimiothérapie, radiothérapie
Evaluation de la fertilité :
<ul style="list-style-type: none"> -Personnelle -Familiale
Fréquence des rapports sexuels

2.2.2-Examens physiques des organes génitaux externes:

- 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 épидидymaire ou d'une anomalie des déférents.
 - recherche d'une varicocèle.

-
-
- Toucher rectal: appréciation de la taille et de la sensibilité de la prostate.

2.2.3 Les examens complémentaires (Le spermogramme + Spermocytogramme) :

1. Le Spermogramme

Cet examen est un premier élément incontournable d'appréciation de la fertilité masculine. La concentration, la tératozoospermie et la mobilité influenceront le résultat de l'examen (Waiyee et *al* , 2003).

L'analyse du sperme est commencée 30 à 60 mn après l'éjaculation. Après l'homogénéisation du prélèvement, un échantillon de 10 µl est prélevé pour établir le spermogramme.

Le sperme doit être prélevé après un délai d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours. Le recueil doit être fait au sein du laboratoire, sinon il doit y parvenir dans l'heure qui suit le prélèvement. Le délai d'abstinence est le facteur physiologique de variabilité intra-individuelle le mieux connu ; il existe une relation linéaire entre le délai d'abstinence précédent l'examen d'une part et le volume la concentration et le nombre total des spermatozoïdes d'autre part. Cependant il n'ya pas de modification du pourcentage de spermatozoïdes mobiles ou morphologiquement normaux. Au total la variabilité intra-individuelle du spermogramme est telle qu'un minimum de deux examens séparés par un intervalle d'au moins 3 mois est habituellement nécessaire pour conclure.

1-1 Paramètres mesurés dans le spermogramme :

1) Volume :

Il doit être mesuré de façon précise avec une pipette calibrée, il est normalement compris entre 1,5 et 6ml. Il est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes. Un volume trop faible peut évoquer une éjaculation incomplète ou la perte d'une quantité de sperme, si le recueil a été fait dans les conditions normales.

2) Viscosité ou temps de liquéfaction :

La mesure de la viscosité est faite grâce à une baguette en verre que l'on trempe dans le flacon contenant le sperme (méthode de HOTCHKISS).

Le sperme est dit :

- De viscosité normale si la goutte s'étire à l'extrémité de la baguette
- Hypo visqueux si la goutte se détache immédiatement
- Hyper visqueux si la goutte reste suspendu à l'extrémité de la baguette. Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 10 à 20 mn.

3) Le pH :

Il est mesuré à l'aide d'un papier indicateur de pH sur lequel on dépose une goutte de sperme. Les normes se situent entre 7 et 8,2. Il est le témoin direct des sécrétions des glandes annexes.

4) Le pourcentage de formes mobiles :

Il est apprécié à l'examen direct sur une goutte de sperme de 10 à 20 µl entre lame et lamelle (22 x 22 mm) à 37°C sur 5 à 10 champs choisis au hasard, le pourcentage de forme mobile est évalué en routine de façon subjective, celui-ci peut être influencé par :

- ✓ La température et le temps d'observation
- ✓ L'épaisseur de la goutte de sperme.
- ✓ La subjectivité de l'observateur

5) La mobilité des spermatozoïdes :

Une heure après l'éjaculation, 40% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale, 32% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale progressive.

6) La vitalité : (pourcentage de spermatozoïdes vivants)

Elle est évaluée à l'aide d'un colorant vital comme l'**éosine** et un fixateur, la **nygrosine** : 10 µl de sperme est ajouté à 10 µl d'éosine à 1% et après 30 secondes, on ajoute 20 µl de nygrosine à 10%. Un frottis est réalisé, on compte 100 spermatozoïdes sur différents champs du frottis et on évalue le pourcentage de ceux qui sont morts « roses » ou vivants « blancs ». Le pourcentage des spermatozoïdes vivants à l'éjaculation doit être supérieur ou égal à 58%.

7) La numération :

Elle est appréciée par comptage des spermatozoïdes dans un hémocytomètre (cellule de MALASSEZ ou autres) après immobilisation des spermatozoïdes dans une solution de ringer formolée à 1%. Aussi, le comptage peut être évalué sur la cellule de MAKLER.

2. Le spermocytogramme

Le Spermocytogramme ou examen cytologique des spermatozoïdes, se pratique sur des cellules fixées sur lame de microscope, après coloration. Il ne faut pas le confondre avec le Spermogramme qui va donner une analyse quantitative du sperme, alors que le spermocytogramme va fournir une analyse qualitative avec l'étude de la forme, la morphologie, des spermatozoïdes. Le spermocytogramme va permettre la détection d'anomalies physiques et externes du spermatozoïde, il

s'attache à détecter les anomalies intracellulaires du gamète et en particulier du noyau dont certaines caractéristiques au moyen de certaines colorations peuvent être observées au microscope.

Les anomalies détectées lors d'un spermocytogramme peuvent toucher la tête du spermatozoïde (malformation la plus handicapante pour un démarrage de grossesse), la pièce intermédiaire, le flagelle, ou la présence d'un reste cytoplasmique. Ces anomalies peuvent être des facteurs de stérilité.

2.3- Autres examens

1. Exploration Hormonale

Chez l'homme, l'exploration hormonale simple permet de diagnostiquer un déficit gonadotrope, ou une insuffisance testiculaire primitive par les dosages de testostérone, de LH, de FSH et si possible d'inhibine B et de SHBG (sex hormone-binding globulin) plasmatiques. La PRL doit être mesurée en cas de dysfonction sexuelle ou de gynécomastie non expliquée.

L'exploration hormonale de base chez un homme infertile comprend au minimum un dosage de la FSH, de la LH et de la testostérone totale circulante.

Cette exploration de première ligne est essentielle car elle permet de dépister un grand nombre d'atteintes primitivement testiculaires (insuffisances testiculaires primitives, ITP) responsables d'azoospermie, d'oligospermie ou d'OAT. Un grand nombre d'ITP se traduisent en effet par une élévation anormale de la FSH (souvent associée à une baisse de l'inhibine B circulante), ce qui permet déjà de préciser le niveau testiculaire de l'atteinte et d'écarter les causes pré- et post-testiculaires évoquées plus haut (Patrizio *et al*, 1993).

2. Recherche des anticorps anti-spermatozoïdes

Des anticorps dirigés contre le spermatozoïde peuvent être présents dans le sang périphérique et/ou dans le tractus génital. Dans le sperme, ils peuvent se trouver à l'état libre dans le liquide séminal et/ou liés aux antigènes de surface sur les spermatozoïdes.

La présence de tels anticorps peut être suspectée chez les patients pour lesquels, il existe une notion de lésion de la paroi des voies génitales dans les antécédents, devant une agglutination spontanée des spermatozoïdes dans l'éjaculat ou dans les cas de non pénétration des spermatozoïdes dans la glaire cervicale.

Les deux méthodes les plus couramment employées pour le dépistage des anticorps fixés sur les spermatozoïdes utilisent soit la technique des immunobilles (billes de polyacrylamide couplées à des anticorps anti-IgA ou anti-IgG) soit un test d'agglutination mixte anti-globuline (Martest). Ces méthodes sont spécifiques, sensibles et permettent de préciser la classe des anticorps. Si 40% des

spermatozoïdes mobiles ou davantage sont porteurs d'anticorps, l'infertilité immunologique est probable; entre 10 et 40%, elle peut être suspectée. La présence d'anticorps de type IgA serait de plus mauvais pronostic que celle de la catégorie IgG (Gnoth , 2005).

La recherche d'anticorps dans le sérum et le liquide séminal doit être envisagée lorsque la recherche directe sur les spermatozoïdes n'est pas possible faute d'un nombre suffisant de spermatozoïdes mobiles.

3. Spermoculture :

Si une recherche complète de germes (germes aérobies, mycoplasmes, exceptionnellement germes anaérobies, clamydiae, gonocoque...) est envisagée, celle-ci se fera au laboratoire de bactériologie puisque le laboratoire de spermiologie, habituellement ne réalise pas ces examens.

Selon les auteurs, le seuil de positivité est variable, une spermoculture peut être considérée comme positive pour une concentration comprise entre 10^3 et 10^4 germes commensaux par ml et/ou en présence de germes pathogènes spécifiques quelle que soit leur concentration (Gnoth , 2005).

4. Biochimie du liquide séminal

Des marqueurs biochimiques spécifiques peuvent être dosés dans le liquide séminal pour apprécier la contribution des différentes glandes dans la formation de l'éjaculat. Les plus couramment mesurés sont l'alpha glucosidase et la L-carnitine pour l'épididyme, l'acide citrique, les phosphatases acides ou le zinc pour la prostate et le fructose pour les vésicules séminales (Gnoth , 2005).

La mesure de ces marqueurs apporte des renseignements importants dans les azoospermies puisqu'elle permet dans certains cas d'en préciser l'origine (sécrétoire ou excrétoire) et éventuellement de localiser le niveau de l'occlusion. C'est ainsi que la réduction des taux d'alpha glucosidase ou de carnitine traduit une occlusion au niveau de l'épididyme. Une chute des taux des marqueurs épидидymaires avec absence de fructose le plus souvent associée à de fortes concentrations de marqueurs prostatiques est caractéristique d'une agénésie épидидymo-déférentielle.

En dehors des azoospermies, ces marqueurs spécifiques permettent aussi d'apprécier l'activité fonctionnelle des différentes glandes et peuvent participer au diagnostic d'un processus inflammatoire (Gnoth , 2005).

3- Traitement :

3.1- Traitement étiologique :

- En fonction de la cause :
- Traitement d'un trouble endocrinien

-
- Cure d'une varicocèle par chirurgie ou par sclérothérapie antérograde
 - Antibiothérapie en cas d'infection
 - En cas d'azoospermie obstructive, chirurgie canalaire, surtout l'anastomose épидидymo-déférentielle en cas d'obstacle épидидymaire (30 - 40 % de réussite si indication et technique correcte) (Sharma et al , 2013).

3.2- Techniques de Procréation Médicalement Assistée (PMA) :

Une PMA ne peut se concevoir qu'au sein d'équipes multidisciplinaires complémentaires, entraînées et équipées. Malgré leur succès, les techniques d'AMP restent un traitement symptomatique de l'infertilité lorsque la cause n'a pas été identifiée et / ou corrigée.

1) Insémination artificielle avec sperme du conjoint :

L'insémination intra-utérine consiste à déposer les spermatozoïdes mobiles au fond de la cavité utérine au cours de cycles stimulés et monitorés. L'inséminât doit contenir 500000 à 1 million de SPZ mobiles concentrés dans un volume de 0,2 à 0,3 ml.

Ces inséminations sont indiquées dans les troubles de l'éjaculation, de l'hypospadias sévère, dans les oligozoospermies isolées, dans certaines infertilités immunologiques, ainsi qu'en cas de stérilité inexplicée.

2) Fécondation in vitro (FIV) :

Les ovocytes sont mis en contact avec une préparation de 50 000 à 200 000 spermatozoïdes par ml. 42 à 48 heures après, deux, voire trois, embryons sont sélectionnés et transférés dans la cavité utérine. Les chances de grossesse après transfert embryonnaire sont de l'ordre de 27 % pour chaque embryon transféré. Les infertilités masculines immunologiques ou inexplicées peuvent bénéficier avec succès de la FIV.

3) Technique de fécondation avec micromanipulation : injection intracytoplasmique de spermatozoïde (ICSI) :

Elle permet l'interaction ovocyte-spermatozoïde en supprimant les obstacles mécaniques que constituent la zone pellucide et la membrane plasmique ovocytaire. Le spermatozoïde sélectionné et injecté doit être de morphologie normale et vivant.

L'ICSI avec spermatozoïde éjaculé est réservée aux infertilités sévères (< 500 000 spermatozoïdes/ ml) et aux échecs de la FIV. Elle peut être réalisée avec des spermatozoïdes, frais ou congelés, prélevés au niveau différentiel, épидидymaire ou testiculaire. Les taux de grossesse clinique sont de l'ordre de 25 % par transfert.

L'ICSI est réservée aux infécondités masculines sévères : azoospermie avec prélèvement chirurgical des spermatozoïdes, oligo et/ou asthéo et/ou tératospermie majeure et auto-immunisation anti spermatozoïde sévère.

L'ICSI constitue une véritable révolution dans le domaine de l'infertilité masculine (notamment dans le cas des azoospermies sécrétoires).

3. 3- La congélation du sperme

Afin de préserver sa fertilité, un homme peut avoir recours à une congélation de sperme, par exemple en cas de chimiothérapie ou de radiothérapie qui peuvent être nocives pour les spermatozoïdes. Dans ce cas, avant d'entamer tout traitement curatif, une congélation du sperme peut être programmée

Il est en général proposé aux patients de réaliser deux à trois congélations en fonction de la qualité du sperme obtenu.

Les principes de la congélation médicale sont également applicables pour des échantillons de très faible qualité (sperme, tissu testiculaire d'homme pubère).

Le jour de la congélation, les spermatozoïdes sont récoltés par le patient par masturbation. Dans l'heure suivant le prélèvement, le sperme est mélangé avec une solution permettant la conservation des cellules à très basse température. Le mélange est ensuite réparti dans des paillettes identifiées avec le nom, le prénom et la date de naissance du patient. Le nombre de paillettes dépend de la qualité du sperme récolté. Ces paillettes sont congelées durant une dizaine de minutes dans de la vapeur d'azote à -80°C puis elles sont immergées dans de l'azote liquide à -196°C.

Chapitre II

Résultats Et Discussion

Pendant la période d'étude qui s'était déroulée au niveau de laboratoire privé à Bouira on a pris un échantillon aléatoire qui contient 110 examens du spermogramme.

L'analyse des résultats a permis de noter que plusieurs facteurs influencent la part de l'homme dans le déterminisme de l'infertilité du couple. Il s'agit notamment de l'âge, de la vitalité, de la numération et de la mobilité des spermatozoïdes, ainsi que de leurs anomalies morphologiques...

1. Répartition des spermogrammes selon la tranche d'âge.

Tableau 05 : Répartition des spermogrammes selon la tranche d'âge.

CLASSE D'AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
24 à 30 ans	16	14.54
31 à 35 ans	27	24.54
36 à 40 ans	37	33.64
41 à 45 ans	16	14.54
46 à 50 ans	10	9.10
50 à 57 ans	04	3.64
TOTAL	110	100

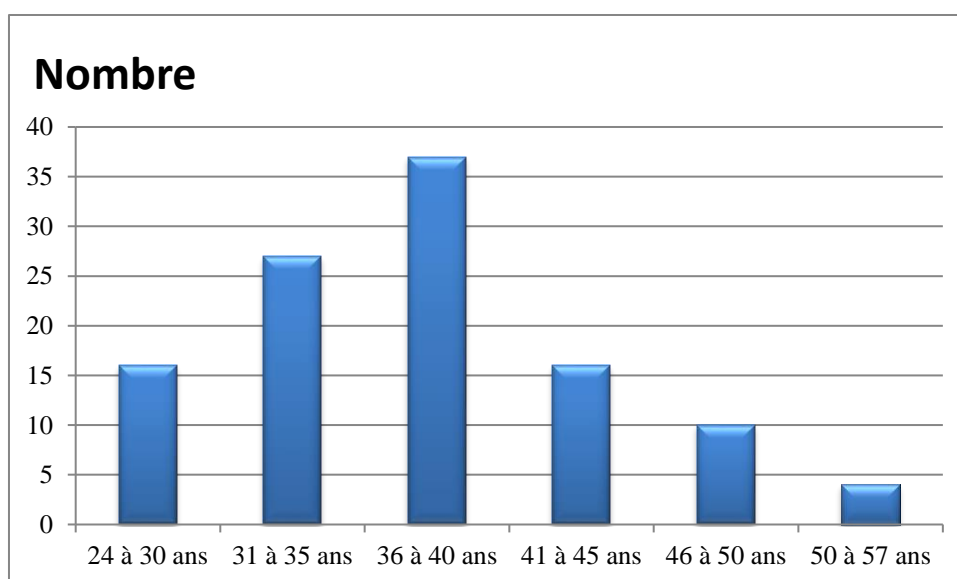


Figure. 12 : Distribution des fréquences d'âges de la population étudiée.

La moyenne d'âge des hommes de l'étude était de 37,4 ans, avec des extrêmes de 24 et 57 ans, la tranche d'âge comprise entre 36 et 40 ans est la plus fournie avec 37 patients (33.64%) suivie par celle de 31 à 35 ans avec 27 cas (24.54%).

Ces deux tranches d'âge sont les plus représentatives de notre série. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant ses 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants. Mais entre 30 et 41 ans, le désir de paternité est intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer à se confier plus rapidement à un médecin.

La tranche d'âge des plus de 50 ans ne représente que 3.64% des patients de notre série. Ce faible taux serait en rapport avec un désir d'avoir des enfants très limité à cet âge. (tableau 05 et figure 12).

2. Répartition des spermogrammes selon Le type d'infertilité.

Tableau 06 : Répartition des spermogrammes selon le type d'infertilité.

TYPE D'INFERTILITE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Primaire	81	73.64
Secondaire	29	26.36
Total	110	100

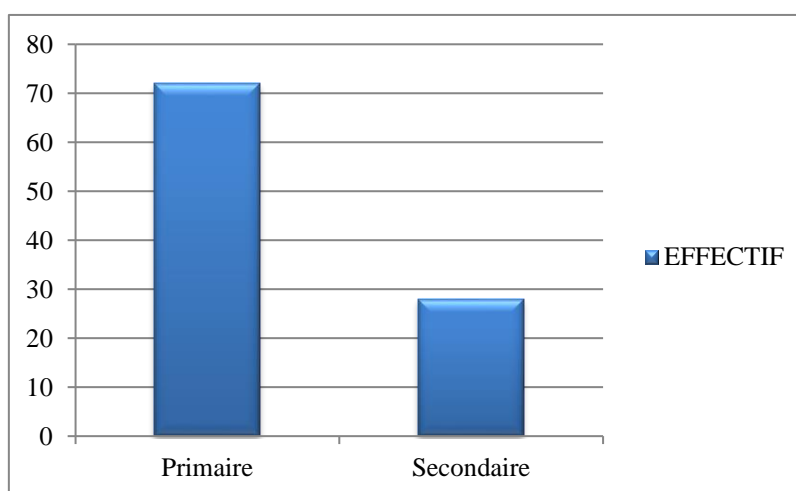


Figure 13: Répartition des patients selon le type d'infertilité

Le taux élevé des cas consultants pour une infertilité primaire (73.64%) par rapport au taux des infertilités secondaires (26.36%) peut s'expliquer par le contexte social et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant à consulter plus souvent que les autres pour traiter leur infertilité. Des études menées en Algérie, dans la région de Constantine à des pourcentages respectifs de 74,73 % et 25,27 %. Par ailleurs, les travaux à Oran révèlent des taux d'infertilité primaire et secondaire de 67 % et 33 % respectivement (tableau 06 et figure 13).

3. Répartition des deux types d'infertilité en fonction de l'âge

Tableau 07: Répartition des deux types d'infertilité en fonction de l'âge

Classe D'âge	Infertilité Primaire		Infertilité Secondaire		TOTAL	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
24 à 30 ans	15	18.52	1	3.45	16	14.54
31 à 35 ans	24	29.63	3	10.35	27	24.54
36 à 40 ans	29	35.80	8	27.58	37	33.64
41 à 45 ans	10	12.35	6	20.69	16	14.54
46 à 50 ans	3	3.70	7	24.14	10	9.10
50 à 57 ans	0	0	4	13.79	04	3.64
TOTAL	81	100	29	100	110	100

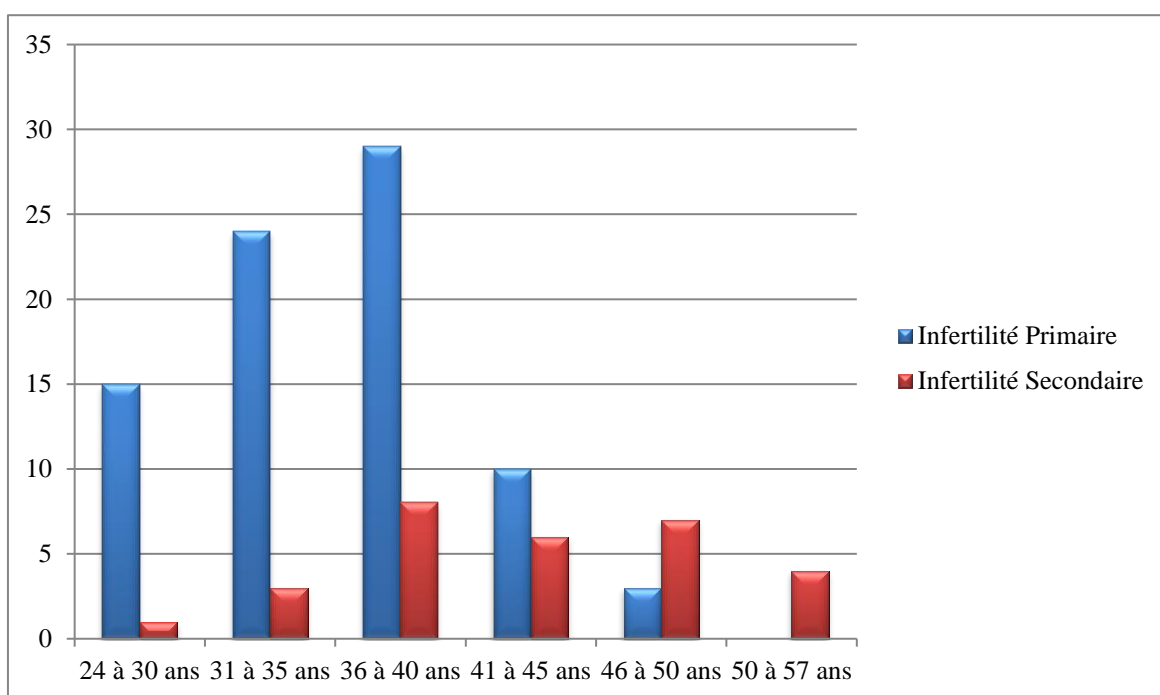


Figure. 14: Répartition des deux types d'infertilité en fonction de l'âge.

Les résultats liés à l'âge de la population étudiée indiquent que les patients les plus touchés par l'infertilité primaire se situent dans la tranche d'âge de 36-40 ans avec 35,80%, tandis que ceux de l'infertilité secondaire sont de 41-50 ans avec 44,83 % des cas. Le pourcentage des patients âgés plus de 50 ans représentent 3.64 % des cas étudiés. Globalement le taux d'infertilité primaire est significativement plus élevé entre 26-40 an par rapport à la tranche d'âge de 41-55ans. L'infertilité secondaire étant significativement plus élevée entre «36-57 ans (tableau 07 et figure 14).

4. Répartition des patients selon La consommation du tabac

Tableau 08: Répartition des patients selon La consommation du tabac.

Résultats	Fréquence	Pourcentage %
Fumeurs	26	23.63
Non fumeurs	76	69.10
Sans réponse	08	07.27
Total	110	100

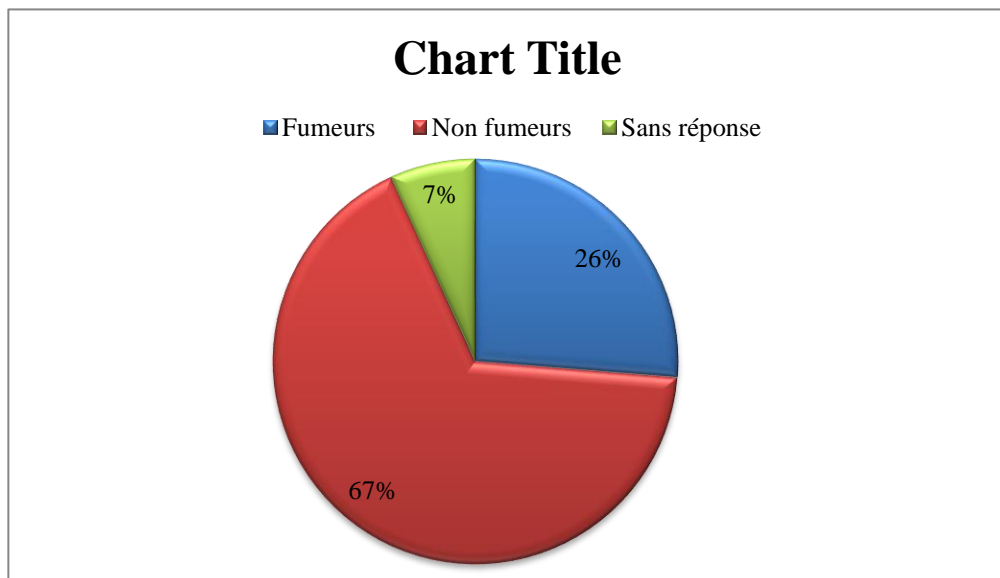


Figure 15: Répartition des patients selon La consommation du tabac.

La plupart des patients recensés ne fument pas soit une fréquence de **23.63%**. Moins d'un tiers des patients de notre étude déclarent être fumeur. Ceci reste inférieur au taux de fumeurs dans la population générale: en 2010, parmi les 15-75 ans 37,4% des hommes fument quotidiennement ou occasionnellement. On peut expliquer cette différence par le fait que les hommes sont encouragés de façon répétée à stopper le tabac et ce d'autant plus en cas de désir d'avoir des enfants.

Il a été prouvé que les effets négatifs du tabac sur la fertilité masculine apparaissent même à partir d'une cigarette par jour, heureusement, ces effets sont parfaitement réversibles 1 an après l'arrêt ; le sevrage tabagique est donc l'un des premiers conseils à donner au couple souffrant d'infertilité.

5. Répartition des patients selon Antécédents Pathologiques :

Tableau 09: Répartition des patients selon antécédents pathologiques.

Antécédents	Effectifs	Pourcentage(%)
Sans antécédents	57	51.82
Médicaux	08	07.27
Familiaux	14	12.73
Urogénitaux	31	21.18
TOTAL	110	100

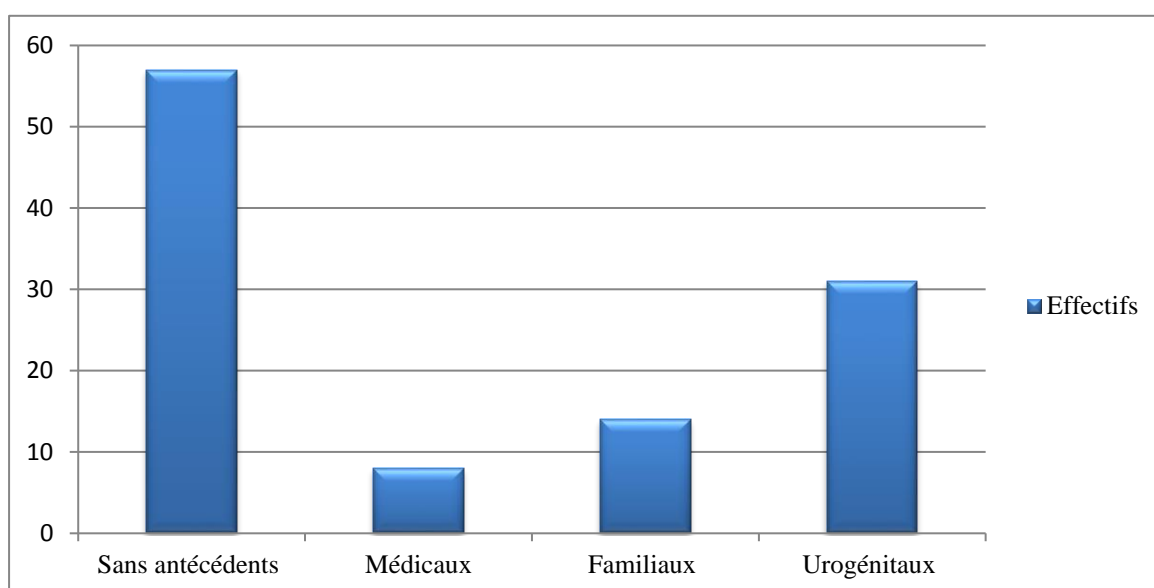


Figure 16: Répartition des patients selon antécédents pathologiques.

Le tableau09 montre une prédominance des antécédents urogénitaux chez les patients infertiles avec 31 cas soit 21.18 %, (parmi celle-ci 06 patients ont déclaré qu'ils ont la varicocèle soit 19.35%), des antécédents Familiaux avec 14 cas soit 12.73% et des antécédents médicaux avec 08 cas soit 07.27%, alors que 57 cas n'ont aucun antécédents soit 51.82%.

6. Répartition des patients selon les résultats des spermogrammes :

Les résultats des spermogrammes ont été interprétés selon les critères de l'OMS version 2010 et étaient comme suit :

1) Fréquence des anomalies

Sur les 110 spermogrammes réalisés dans le laboratoire, nous avons révélé 73 anomalies portant aussi bien sur la qualité que sur la quantité du sperme. Tandis que 37 cas sont normaux soit des taux de 66.36 % et 33.64% respectivement (tableau 10 et figure 17). Ces résultats concordent avec ceux obtenus par (Daroui, 2001), où il a été enregistré dans une première étude 85,20 % de cas pathologiques et 14, 80 % de cas normaux sur une population de 210 hommes.

Tableau 10 : Répartition des spermogrammes selon la fréquence d'anomalie.

Résultats	Fréquence	Pourcentage %
Cas normaux	37	33.64
Cas anormaux	73	66.36
Total	110	100

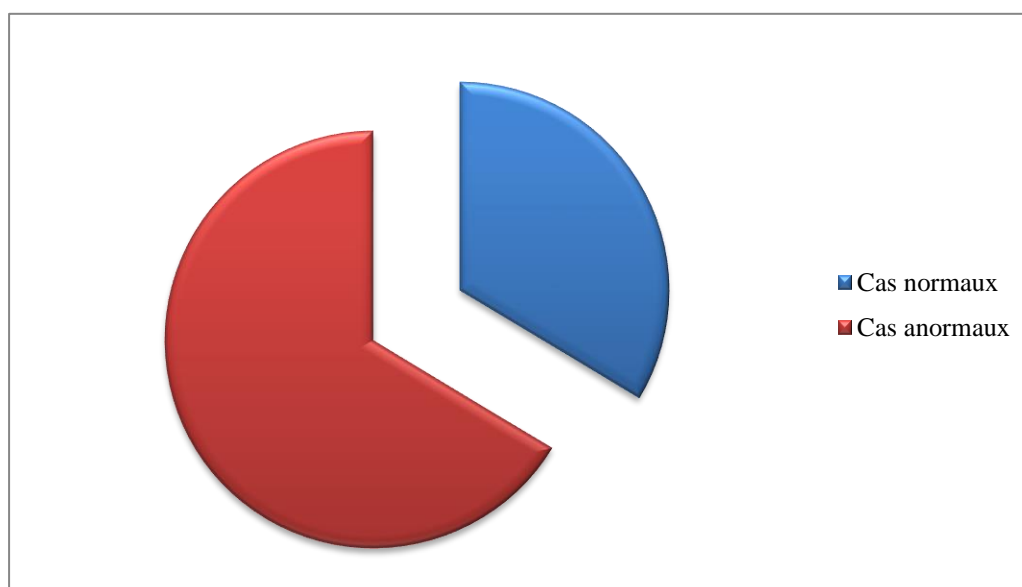


Figure 17 : Répartition en pourcentage des cas normaux et Anormaux.

2) Répartition des patients selon le profil sémiologique :

1) Le volume

Dans les résultats du spermogramme nous avons trouvés que 72.73% des patients ont un sperme de volume normal.

L'analyse du spermogramme doit se faire en fonction du délai d'abstinence. Le délai classique de 3 à 5 jours est important dès le premier spermogramme. L'allongement du délai d'abstinence peut entrainer une augmentation du volume de l'éjaculat, de la concentration et du nombre total de spermatozoïdes recueilli. A l'inverse, un délai d'abstinence raccourci, diminue la numération.

Un volume spermatique normal ($\geq 1,5$ ml) a été retrouvé chez 72,73% de nos patients et 27,27% d'entre eux avaient un volume $< 1,5$ ml.

Normalement un volume de 0-0,5 ml signe l'absence d'éjaculation ou une éjaculation rétrograde. Un volume de 0,5-1,5 ml traduit une hypospermie (faible volume d'éjaculat), ceci peut traduire une malformation des voies excrétrices (une agénésie uni- ou bilatérale des canaux déférents ou une testostérone plasmatique basse.

Alors qu'un un volume > 6 ml peut être du a une abstinence trop longue ou une hypersécrétion prostatique et vésiculaire (infection). Rappelons en effet que les vésicules séminales produisent l'essentiel du volume du liquide séminal.

Tableau 11: Répartition des spermogrammes selon le volume de l'éjaculat

Volume de l'éjaculat (en ml)	Effectifs	Pourcentage %
< 1.5ml	30	27.27
2-6 ml	80	72.73
Plus De 6ml	0	0
Total	110	100

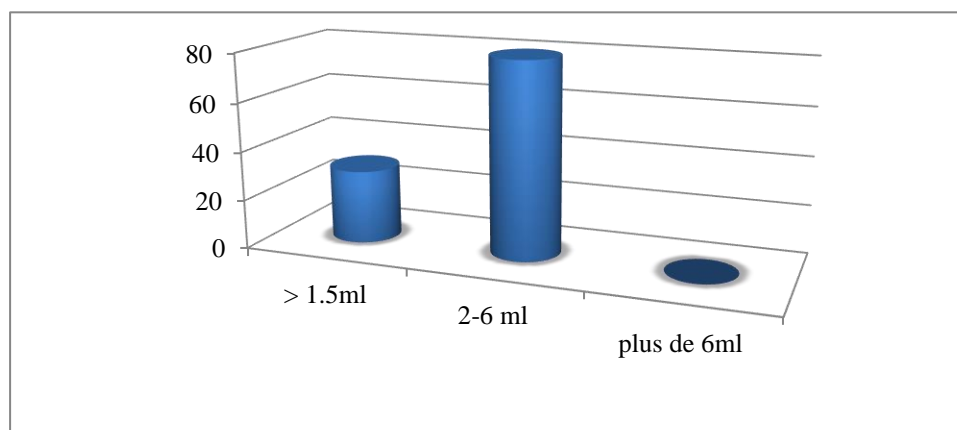


Figure 18 : Répartition des patients selon le volume de l'éjaculat

2) Le pH du sperme

Le pH spermatique est habituellement proche de 7,8 : augmenté, il évoque une inflammation du sperme ; diminué, il signe la prédominance du liquide prostatique.

Dans notre étude, le pH se situant dans la normale (pH=7-8) représentait 100% des cas. Donc on a enregistré aucune anomalie.

3) Répartition selon la fréquence des cas pathologiques :

Tableau 12 : Répartition des patients selon les cas pathologiques.

Résultat/Spermogramme	Effectifs	Pourcentage %
Azoospermie	14	19.17
Asthénospermie	59	80.82
Nécrospermie	25	34.24
Oligospermie	20	27.39
Asthéno-necrospermie	07	09.58
Oligo-asthénospermie	02	02.73
Oligo-astheno-necrospermie	18	24.65

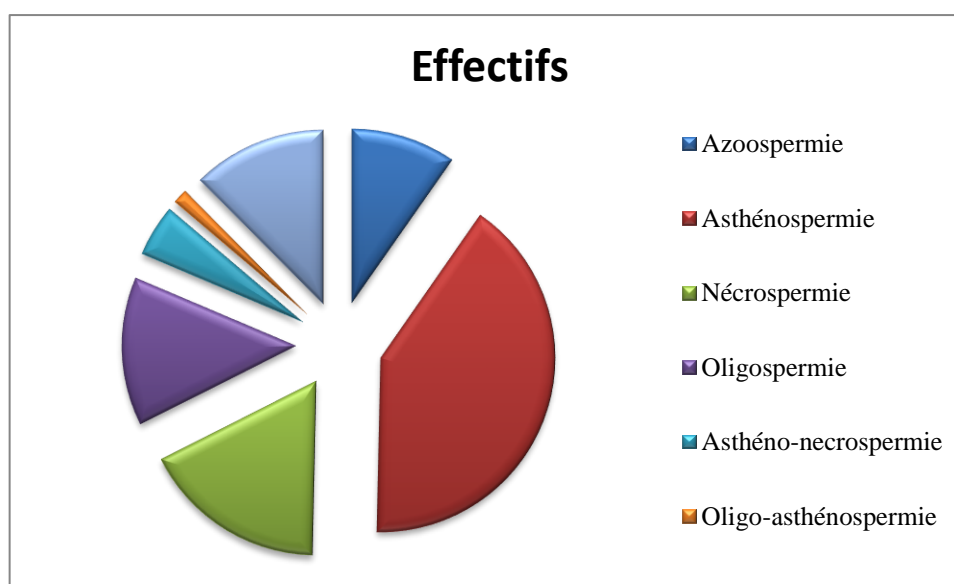


Figure 19 : Répartition des patients selon les cas pathologiques

Parmi les 73 cas anormaux que nous avons recensés, une anomalie majeure est observée, elle s'agit de l'asthénospermie (AS) avec 80.82% des cas, suivie respectivement par la nécrospermie avec 34.24%, l'oligospermie AVEC 27.39%, l'oligo-asthénospermie (OANS) avec 24.65%, l'azoospermie avec 19.17% et l'astheno-necrospermie (ANS) avec

09.58% et l'anomalie à moindre fréquence observé, est l' Oligo-asthénospermie (tableau 12 et figure 19).

Ces résultats démontrent la place prépondérante des anomalies du sperme dans l'étiologie de l'infertilité masculine. La répartition des anomalies du spermogramme observées dans notre étude se rapproche de celles de la plupart des auteurs qui placent l'asthénospermie au premier rang des anomalies du spermogramme chez les patients consultant pour l'infertilité.

- ❖ La viscosité du sperme était bonne dans tous les spermogrammes recensés.
- ❖ Aucun spermogramme n'avait un taux de leucocytes dépassant la normale (≤ 1 million leucocytes/ml).

Conclusion

L'infertilité masculine peut être due à une multitude de facteurs étiologiques. Un interrogatoire et un examen clinique minutieux associés à un spermogramme et un dosage de FSH permettent une orientation étiologique. Les autres examens seront réalisés en fonction du contexte. Le traitement étiologique est instauré lorsqu'il est possible, sinon on aura recours aux techniques de procréation médicalement assistée.

L'exploration biologique de l'infertilité masculine est basée sur l'étude du sperme elle permet d'apprécier l'ensemble des événements qui se produisent depuis le démarrage de la spermatogénèse jusqu'à l'éjaculation. Le spermogramme et le spermocytogramme restent des examens de première intention.

Ils peuvent être complétés par des examens plus spécifiques permettant l'appréciation des fonctions du spermatozoïde impliquées dans la traversée des voies génitales féminines et dans la pénétration de l'ovocyte. Toutefois, en dehors de l'azoospermie il n'existe pas de critère absolu à partir duquel on puisse parler du sperme infécond

Nous avons voulu à travers ce travail, apporter notre modeste contribution sur des questions portant sur les causes de la stérilité ou de l'infertilité masculine au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP de Bamako malgré les moyens matériels, techniques, technologiques limités.

En effet notre étude s'est étendue sur une période allant presque d'un mois et portant sur un échantillon de 110 patients (selon nos critères d'inclusion).

Ainsi elle a mis en exergue que :

✓ La tranche d'âge 30-39 ans est la plus représentée, soit 33.64 % renfermant aussi la majorité des hommes dont les anomalies spermiologiques sont les plus fréquentes ;

✓ L'infertilité primaire est la plus représentée avec 73.64 %, contre 26.36 % d'infertilité secondaire,

✓ Les patients fumeurs constituent 23.63% des cas et ceux qui consomment dans les antécédents Pathologiques les antécédents urogénitaux chez les patients infertiles est la plus représentée avec 31 cas soit 21.18 %, suivie de la blennorrhagie avec 31% des cas ;

✓ Le spermogramme demeure l'examen para clinique clé de l'infertilité masculine ; sur les 110 examens effectués il a été révélé anormal dans 73 cas soit 66.36 %. Les perturbations spermiologiques fréquemment rencontrées demeurent l'asthénospermie avec 80.82 % suivie de la nécrospermie avec 34.24%.

✓ La totalité de nos enquêtés a présenté des valeurs normales pour le volume d'éjaculat et la viscosité du sperme avec respectivement.

Comme ailleurs dans les différentes régions de l'Algérie où d'autres études similaires qui ont été effectuées. La différence constatée entre nos résultats et les résultats d'autres études rapportées par la littérature, pourrait s'expliquer d'une part, par les critères de diagnostique des anomalies spermatiques qui ne sont pas les mêmes, de plus dans certaines études, les méthodologies employées, les paramètres inclus et les techniques d'analyses, auraient pu être des facteurs déterminants dans les résultats observés. Dans la plupart des études, les populations ne sont pas bien définies, l'homogénéité de groupes d'études, le mode de recrutement et le statut de fertilité ne sont pas détaillés.

L'interprétation devra être faite en tenant compte de l'ensemble de ces examens qui peuvent fournir des éléments de réponse sur l'étiologie de l'infécondité et orienter le couple pour le traitement. Si l'utilisation des différents moyens thérapeutiques in vivo a échoué, les patients pourront alors avoir recours à des techniques de procréation médicalement assistée (PMA). Le type de PMA choisie dépendra des caractéristiques spermatiques et de l'aptitude fonctionnelle des Spermatozoïdes.

Il faut bien noter que la motivation des patients pendant les consultations pour fournir des renseignements complets sur les caractéristiques sociodémographiques (age, profession, ethnie, résidence, situation matrimoniale) pour leur identification ; sur leurs habitudes de vie (alcool, tabac, rythme des rapports sexuels...) et sur les antécédents médicaux (bilharziose, gonococcie, syphilis...) et chirurgicaux (hernie inguinale, hydrocèle, kyste testiculaire...) est un point clé dans le but de connaître les étiologies de leur infertilité afin de les administrer un traitement adéquat.

Référence

Bibliographie

Bibliographie

1. **Alvarez S., 2010** . Le rôle des facteurs toxiques dans la fertilité du couple. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction.;39.
2. **Alvarez S., Devouche E.** Première enquête nationale française sur les modes de vie et les facteurs toxiques chez les couples infertiles. Gynécologie Obstétrique et Fertilité. (40):765-71.
3. **Bailleul B., Mauroy M., 1991.** Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses. EMC Urologie 18-600-A-10.
4. **Bajos N., Bozon M., 2009** . Contexte de la Sexualité en France. Editions de la découverte..
5. **Blanc B et Porcu G., 2002.** Stérilité. Collection stratégie diagnostique et thérapeutique en gynécologie. Editions : Arnette. 19 p-462p.
6. **Bujan L., Mieusset R., Mansat A., Pontonnier F., 1988** . Conditions de travail:spermatogenèse et fertilité masculine. Arch. Mal Profès ; 49-96.
7. **Cabrol C., Kalhe W., Leonhardt H., Platzer W., 1979** . Anatomie 2 viscères. Edition française, , p: 264-281.
8. **Carpino A., et Siciliano L., 1998** . Unaltered Protein Pattern/Genital Tract Secretion Marker Levels in Seminal Plasma of Highly Viscous Human Ejaculates .Systems Biology in Reproductive Medicine, Volume 41, Issue 1 July, pages 31 – 35.
9. **Charles T., Marie-Claire L.** La reproduction chez les mammifères et l’homme, nouvelle édition.
10. **Dakouane M., Giudicelli K., Bergere M., 2006** . Paternite tardive: aspects spermatiques et genetiques.gynecologie obstetriqueet fertilité.articel in press; corrected proof.
11. **Dohle G., Colpi G., Hargreave T., Papp K., Jungwirth A, Weidner W ., 2005.** Eau Guidelines On Male Infertility European Urology; 48: 703-11.].
12. Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale –Volume 2008 trente-deuxièmes journées nationales paris, 2008.
13. **Geneviève G ; JIMENEZ C., 1997** . Les examens du sperme dans l’exploration de la fertilité masculin, Progrès en Urologie , 7, 496-504.
14. **Gnoth C., 2005** . Definition and Prevalence of Subfertility and Infertility. Human Reproduction,20 (5):1144-1147.
15. **Grazia Petrelli., And Mantovanib A., 2002** . Environmental risk factors and male infertility and reproduction .contraception. Volume 65 ; issue 4; april; pages 297 -300.
16. **Jaidane M..** FACULTE SE MEDCINE SOUSSE TUNISSIE DEPARTEMENT UROLOGIE.

-
17. **Khan S., Ahmad T., Parekh V, Trivedi P., Kushwaha S., JENA G., 2011** . Investigation on sodium valproate induced germ cell damage, oxidative stress and genotoxicity in male Swiss mice. *Reprod Toxicol*;32: 385–94.
 18. **Langman J., 1984** . *Developpement normal et pathologique*. Edition Masson. Embryologie medicale.
 19. **Louati A., et al., 2009** Tabac et fertilité : quel impact sur le spermogramme. Poster N° 7. 25ème congrès de la société d'andrologie de la langue française.
 20. **Manuel T., 2010** . *d'anatomie et de physiologie humaines* 2eme edition, Gerard J Tortora, Brayon Derrickson .
 21. **Martin D., Campana A., 1997** . Etiologie de 350 cas de stérilité masculine. Effet de divers traitements sur la qualité du sperme.; 7 (2) :199-211.].
 22. **Matzuk M., and. Lamb J., 2008** . The biology of infertility: research advances and clinical challenges." *Nat Med* 14(11): 1197-213.
 23. **Mauvais-Javis P., 1986**. *Médecine de la reproduction masculine*. 2ème ed. Edition: Flammarion.
 24. **Mohamed I., Addourou J., 2010** . profil Cytogenetique De L'infertilite Masculine A Propos De 85 Cas. These De Doctorat En Medecine, Universite Mohammed V.
 25. **Patrizio P., Ord T., Silber J et al., 1993** . Cystic fibrosis mutations impair the fertilization rate of epididymal sperm from men with congenital absence of the vas deferens. *Hum Reprod.*; 8 ; 1259-1263.
 26. **Perlemuter L., Wali Goraj.,** Cahier d'anatomie : Petit bassin ; tome 4.
 27. **Poongothai J., Gopenath G., 2009** . "Genetics of human male infertility." *Singapore Med J* 50(4): 336-47.
 28. **Rachou E., le Martelat T., Ducot B., Multigner L., Thonneau F., 2001**. Male infertility risk factors in a French military population. *Hum Reprod*; 16: 481-486.
 29. **Schlosser J., Nakib F., Carré-Pigeo M., Staerman F., 2006** . *EMC Infertilité masculine: définition et physiopathologie*. Urologie.
 30. **Sharma R., Biedenharn R ., 2013** . Fedor JM, Agarwal A. Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology.*;11(1):66.
 31. **Sigman M., Jarow P.** Endocrine evaluation of infertile men. *Urology* 1997;50:659-664.
 32. **Skakkebaek N., 2003** . Testicular dysgenesis syndrome. *Horm Res.*, 60(Suppl 3) :49.,.
 33. **Terriou P., Barry., Caparos-Langlois D., 2000** . *Anatomie de l'appareil génital masculin*. Anatomie du corps humain.; 9-15.
 34. **Thonneau P., Gandia and Mieusset R., 2003**. Cryptorchidism : incidence, risk factors, and potential role of environment ; an update. *J Androl.*, 24(2) :155–62.,.

-
35. **Wai Yee W., Gerhard A., 2003** . Zielhuisb new evidence of the influence of exogenous and endogenous factors on sperm count in man. European journal of obstetrics and gynecology and reproductive biology. 10 september 2003. volume 110;issue 1; page 49-54.
36. **Xu wm Chen J, Diao Y et al., 2011**. Defective CFTR-dependant CREB activation results in impaired spermatogenesis and azoospermia. PLoS One; 6 :e19120.

Annexe