



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie (PCPP)

Intitulé :

Profil cytologique des infertilités masculines dans la région de Constantine

Présenté et soutenu par : BERCHACHE Ishak
CHIABA Smail

Le : 29/06/2017

Jury d'évaluation :

Président du jury : ROUABAH Leila (Professeur - UFM Constantine).

Rapporteur : REZGOUNE Mohamed Larbi (MC.B - UFM Constantine).

Examineurs : TEBBANI Fethi (MC.B - UFM Constantine),
OUNIS Leila (MC.B - UFM Constantine).

**Année universitaire
2016 - 2017**

Remerciements

Au **Professeur ROUABAH Leila**, responsable de la formation Master PCPP, nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements et votre suivi tout au long de notre parcours académique. Vos grandes qualités humaines et scientifiques, votre disponibilité et surtout votre dévouement forcent l'admiration et le respect. Veuillez bien, au-delà de nos insuffisances et de nos lacunes, considérer ce modeste travail comme un hommage, très faible, à notre gré, à votre personnalité et à votre abnégation. Espérant que vous trouverez dans ce manuscrit une part, même minime, de tous ce que vous nous avez donnés tout au long de ces années.

En second lieu, nous tenons à adresser nos plus cordiales et sincères remerciements à monsieur **REZGOUNE Mohamed Larbi**, notre enseignant et encadreur sans qui nous n'aurons pas pu réaliser ce mémoire et qui, malgré ses multiples contraintes a toujours eu le temps pour dire un mot sur l'avancement de notre travail de recherche.

Nos meilleurs remerciements, les plus respectueux, vont aux **membres du jury** qui nous font le plus grand des honneurs d'être jurys de notre soutenance. Jadis nos enseignants, puisse t'ils trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail. Puissent t'ils être témoins du chemin parcouru grâce, en grande partie, à leurs contribution active et sans faille dans notre formation.

Nos remerciements vont également au **Docteur KHEMISSI S** de l'hôpital militaire Constantine. Merci de nous avoir supportés dans les deux sens du terme depuis le début de notre interaction. Merci infiniment de nous avoir donné la possibilité de travailler dans votre laboratoire et d'avoir mis à notre disposition tous ce dont nous avons besoins et de veiller à nous assurer de bonnes conditions de travail.

Nos meilleurs remerciements au **Docteur MEHARZI B** du laboratoire d'analyse médicale privé El-Aziza Sidi-Mabrouk pour l'assistante technique et morale ainsi que pour les précieux conseils et suivi consenti durant notre collaboration.

Un hommage vibrant et un de très vifs remerciements à **tous les enseignants l'équipe de formation Biologie Moléculaire et Cellulaire (Licence et Master)** pour les efforts consentis dans notre formation durant ces années d'études et qui étaient toujours présents à nos côtés comme soutien académique et moral.

En dernier lieu, un spécial remerciement aux **responsables administratives** ainsi qu'au **personnel technique et administratif de la faculté** qui, chaque jour, n'épargnent aucun effort au service de l'université et qui contribue à faire de notre faculté un pôle d'excellence pour les sciences biologique.

Dédicaces

À ceux que j'aime surtout :

À nos parents, Sans qui tout cela n'aurait été possible, pour leur soutien, leur confiance et leur écoute, Pour tout ce qu'ils m'ont apporté, pour leurs encouragements ininterrompus durant toutes ces années. Qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma gratitude.

À nos groupes de l'hôpital El-Khroub : MOHAMED, ASIA, HOUSSEM, ZAHIA, SIHEM et YASMINE). Ravie d'avoir passé de bons moments en votre compagnie

À nos sœurs et à nos frères, oncles, tantes, mes beaux-parents et leurs petites familles pour leur intérêt envers mon travail. Pour tous ces bons moments partagés, votre réconfort, votre aide.

Abréviations

ABCD : Agénésie Bilatérale des Canaux Déférents
ABP : Androgen Binding Protein
AST : ASThénozoospermie
AZF : AZoospermia Factor
AZOs : AZOospermie
BCP : gélose lactosée au Bromo-Crésol Pourpre
CASA : Computer Assisted Semen Analysis
CFTR : Cystic Fibrosis Trans-membrane conductance Regulator
DAZ : Deleted in AZoospermia
DHT : Di-Hydro-Testosterone
EGF : Epidermal Growth Factor
FIV : Fécondation *In Vitro*
FSH : Follicle Stimulating Hormone
GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone
IAM : Index d'Anomalies Multiples
ICSI : Intra-Cytoplasmic Sperm Injection
IGF1 : Insulin-like Growth Factor-1
IL1 : Inter-Leukine 1
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LH : Luteinizing Hormone
MGG : May-Grunwald-Giemsa
OAT : Oligo-Asthéno-Tératozoospermie
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PMA : Procréation Médicalement Assistée
TGFβ : Tumor Growth Factor β
TMS : Test de Migration-Survie
TS : Trypticase-Soja
UFC : Unités Formant des Colonies
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Table des matières

Introduction

Page 01

Partie bibliographique

Chapitre I : Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin

1-	Embryologie	03
2-	Anatomie	04
2-1-	Les organes génitaux externes	05
a-	Le pénis	05
b-	Le scrotum	05
2-2-	Les organes génitaux internes et les voies spermatiques	05
a-	Les testicules	06
b-	Les voies spermatiques	06
2-3-	Les glandes annexes	09
a-	Les vésicules séminales	09
b-	La prostate	09
c-	Les glandes de Cowper	09
3-	Histologie fonctionnelle du testicule	09
3-1-	Cellules germinales	10
3-2-	Cellules de Sertoli	11
3-3-	Cellules de Leydig	12
4-	La spermatogenèse	12
4-1-	Les différentes étapes de la spermatogenèse	12
4-2-	Régulation de la spermatogenèse	15
5-	Le spermatozoïde	17

Chapitre II : Aspects étio-pathologiques de l'infertilité masculine

1-	Définition du concept d'infertilité masculine	18
2-	Classification des infertilités masculines	18
2-1-	Classifications spermiologiques	18
a-	Azoospermie	18
b-	Oligozoospermie	19
c-	Cryptozoospermie	19
d-	Asthénozoospermie	19
e-	Tératozoospermie	19
2-2-	Classification physiopathologique	19
a-	Infertilité à étiologie pré-testiculaires	19
b-	Étiologie testiculaires	20
3-	Étiologies	21
3-1-	Étiologie endocrinienne	21
3-2-	Étiologie infectieuse	21
3-3-	Étiologie immunitaire	22
3-4-	Étiologie environnementale	22
3-5-	Facteurs généraux influençant la fertilité masculine	23

Chapitre III : Prise en charge de l'infertilité masculine

1- Diagnostic clinique	25
1-1- Interrogatoire	25
1-2- Examen clinique	26
1-3- Échographie de l'appareil uro-génital	26
2- Diagnostic biologique	27
2-1- Spermogramme	28
2-2- Spermoculture	30
2-3- Bilan hormonal	30

Partie pratique

Patients et méthodes

I- Description de l'étude	31
II- Méthodologie	31
1- Le spermogramme-spermocytogramme	31
1-1- Condition de recueil du sperme	31
1-2- Examen macroscopique	32
1-3- Analyse microscopique	32
a- Numération des spermatozoïdes	33
b- Évaluation de la mobilité	33
c- Évaluation de la vitalité	34
d- Spermocytogramme	34
2- Spermoculture	36
2-1- Principe	36
2-2- Prélèvement	36
2-3- Mode opératoire	36
a- Examen direct	36
b- Culture	37

Résultats et discussions	38
---------------------------------------	-----------

Discussion générale	66
----------------------------------	-----------

Conclusion et perspectives	69
---	-----------

Références bibliographiques	71
--	-----------

Résumés

Liste des figures

Figure 1 : Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte	04
Figure 2 : Schéma d'une coupe histologique d'un testicule masculin	10
Figure 3 : Schéma de la paroi d'un tube séminifère masculin	11
Figure 4 : Les différentes étapes de la spermatogenèse chez l'homme	13
Figure 5 : Morphogénèse du spermatozoïde au cours de la spermiogénèse	14
Figure 6 : Régulation endocrine de la spermatogenèse chez l'homme	16
Figure 7 : Représentation schématique de l'ultra-structure du spermatozoïde	17
Figure 8 : Répartition en tranches d'âges de notre population d'étude	38
Figure 9 : Définition de la population d'étude selon le statut marital	40
Figure 10 : Répartition spermogrammes normaux / pathologiques de notre population d'étude	41
Figure 11 : Phénotypes d'infertilités masculines observés dans notre population d'étude	43
Figure 12 : Fréquence des anomalies spermatiques majeures dans notre population d'étude	44
Figure 13 : Classification de notre population d'étude d'infertiles selon le volume spermatique	45
Figure 14 : Classification de notre population d'étude d'infertiles selon numération	49
Figure 15 : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (1)	51
Figure 16 : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (2)	52
Figure 17 : Classification de notre population d'étude selon les anomalies morphologiques	54

Figure 18 : Classification de notre population d'étude selon le paramètre vitalité	61
Figure 19 : Résultats de la spermoculture dans notre population d'étude	63

Liste des tableaux

Tableau I : Fréquence des anomalies spermatiques majeures dans notre population d'étude	43
Tableau II : Résultats de l'analyse macroscopique des spermogrammes pathologiques	47
Tableau III : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (1)	51
Tableau IV : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (2)	52
Tableau V : Classification de notre population d'étude selon les anomalies morphologiques	55
Tableau VI : Classification de notre population d'étude selon le paramètre vitalité	60
Tableau VII : Classification de notre population d'étude selon la présence de cellules rondes	61
Tableau VIII : Résultats de la spermoculture dans notre population d'étude	63

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infertilité est définie par l'absence de grossesse après au moins 12 mois de rapports sexuels non protégés. Dans environ un tiers des cas, l'origine est masculine est confirmée. Les causes de cette infertilité sont nombreuses et multi-factorielles, on distingue les formes sécrétoires, les plus fréquentes, accompagnées d'un défaut de la spermatogenèse, et les formes excrétoires empêchant l'excrétion des spermatozoïdes. Selon les dernières estimations, la prévalence mondiale de l'infertilité serait proche de 9 %, ce qui concerne tout de même, de par le monde, près de 70 millions de couples **(OMS, 1999 ; 2010)**.

L'interrogatoire du couple, l'examen clinique complet et le spermogramme sont des éléments incontournables du bilan de l'infertilité masculine. Ces éléments permettent d'orienter le patient vers un traitement spécifique, si l'étiologie sous-jacente est curable, ou vers une technique adaptée d'Assistance Médicale à la Procréation (AMP). L'infertilité masculine est presque toujours marquée par des anomalies au spermogramme ; examen biologique de référence pour bilancer une infertilité masculine et identifier sa cause. Les principaux paramètres spermatiques à étudier sont la numération des spermatozoïdes, leur mobilité et leur morphologie. La prise en charge dépend des données de l'examen clinique, des résultats du spermogramme et des autres examens complémentaires **(Auger et al., 2009)**.

De nos jours, dans notre pays, l'infertilité masculine n'est plus le tabou qu'elle fut pendant des siècles. La biologie moderne et les méthodes d'exploration cliniques et biologiques actuelles permettent de mener des recherches approfondies et de pouvoir poser des diagnostics conduisant dans la plupart des cas vers des interventions rétablissant la capacité fécondante. Dans d'autres cas, il est proposé de favoriser le rapprochement des gamètes et la fécondation par des artificiellement **(Schill, 2008)**.

Longtemps ignorée lors de la prise en charge des couples infertiles, l'évaluation de la santé reproductive de l'homme est encore trop souvent négligée aujourd'hui. Une des raisons est due aux remarquables succès de la Fécondation *In Vitro* (FIV) par injection intra-cytoplasmique d'un spermatozoïde dans l'ovocyte (ICSI) qui permet d'obtenir, des embryons, des grossesses et la naissance d'enfants quand les spermatozoïdes sont très peu nombreux, immatures ou anormaux. Paradoxalement il en a résulté quelquefois un désintérêt pour un diagnostic précis de l'infertilité masculine et de ses causes dans la pratique médicale quotidienne **(INSERM, 2011)**.

L'objectif de notre travail de recherche est :

- Réaliser une enquête épidémiologique descriptive, rétrospective (étalée sur quatre mois, de Février 2016 à Mai 2017) à partir des dossiers d'hommes infertiles recrutés au niveau du laboratoire d'analyse médicale privé El-Aziza Sidi-Mabrouk Constantine.
- Apprendre les techniques de diagnostic cytologiques et bactériologiques (spermogramme, spermocytogramme et spermoculture) utilisées pour la prise en charge des hommes infertiles au niveau de l'hôpital militaire - Constantine.
- Déterminer la fréquence des anomalies spermatiques liées aux infertilités masculines dans la région de Constantine.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

ANATOMIE ET

PHYSIOLOGIE DE

L'APPAREIL GÉNITAL

MASCULIN

1- Embryologie :

La différenciation anatomique du testicule commence dès la 7^{ième} semaine de la vie intra-utérine et exige de ce fait la présence d'un gonosome Y qui a un effet "testiculo-déterminant". Le testicule dérive de trois tissus embryonnaires : l'épithélium cœlomique donne les cellules de Sertoli alors que les cellules de Leydig (cellules interstitielles) se développent aux dépens du mésenchyme intra-embryonnaire et sont particulièrement abondantes entre le 4^{ième} et le 6^{ième} mois. Les cellules germinales primordiales (ou gonocytes primordiaux) apparaissent à un stade précoce du développement et sont situées primitivement dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage de l'allantoïde. Elles migrent de façon active le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction de l'ébauche gonadique. À la 6^{ième} semaine, elles pénètrent dans les crêtes génitales où elles stimulent l'histogénèse testiculaire avant de donner les spermatogonies souches de la lignée germinale mâle. Le testicule fœtal secrète une substance non stéroïde, l'inducteur, qui stimule la différenciation et la croissance du canal de Wolff (canal méso-néphrotique) et inhibe le développement du canal de Müller (canal para-méso-néphrotique). Du fait de cette propriété inhibitrice, l'inducteur a été aussi appelé "suppresseur". De plus, le testicule secrète des androgènes qui stimulent la fermeture de l'urètre pénien, le raphé des bourrelets scrotaux ainsi que le développement de la prostate et des vésicules séminales. La différenciation des organes génitaux externes est déterminée par la présence des androgènes. Le sinus uro-génital définitif (l'ébauche des organes externes) se constitue autour de la membrane cloacale. À la fin de la 3^{ième} semaine intra-embryonnaire, le mésenchyme forme avec la membrane cloacale les bourrelets cloacaux qui s'unissent en avant du tubercule génital. Au 2^{ième} mois, le cloisonnement du cloaque divise la membrane cloacale en membrane anale (en arrière) et en membrane uro-génitale (en avant). Les bourrelets cloacaux deviennent les bourrelets génitaux. Les organes génitaux externes masculins indifférenciés comportent : un tubercule génital qui donnera le gland de la verge, les replis génitaux donneront le corps de la verge ou pénis, les bourrelets génitaux vont se souder et donneront les bourses. Enfin, sous l'action de Di-Hydro-Testostérone (DHT), le tubercule génital s'allonge pour former le pénis. Les replis génitaux fusionnent sur la ligne médiane (raphé médian) en formant l'urètre membraneux et pénien. Les bourrelets se soudent également sur la ligne médiane et donnent le scrotum et gland qui se terminera par un prépuce (**Le Moigne et Foucrier, 2009**). L'appareil génital est achevé à la fin du premier trimestre de grossesse. La poursuite de la maturation s'effectue lentement pour se terminer au moment de la puberté. Les cellules germinales souches du testicule immature (gonocytes) restent inactives jusqu'à la puberté puis se transforment en spermatogonies souches. Par des divisions et des différenciations successives, ce réservoir de cellules souches donne naissance aux spermatozoïdes (**Catala, 2006**).

2- Anatomie :

L'appareil génital masculin est l'organe de la reproduction : il assure la production des gamètes mâles ou spermatozoïdes, leur transport, leur nutrition, leur stockage dans les voies génitales masculines ainsi que leur expulsion dans les voies génitales féminines lors de la copulation. L'appareil génital masculin comprend les organes génitaux externes (pénis et scrotum), les organes génitaux internes et les voies spermatiques (testicules et voies excrétrices : canaux efférents, épидидymes et canaux déférents) ainsi que les glandes annexes (vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper) sécrétrices du liquide séminal (**figure 1**) (Thibault *et al.*, 2001).

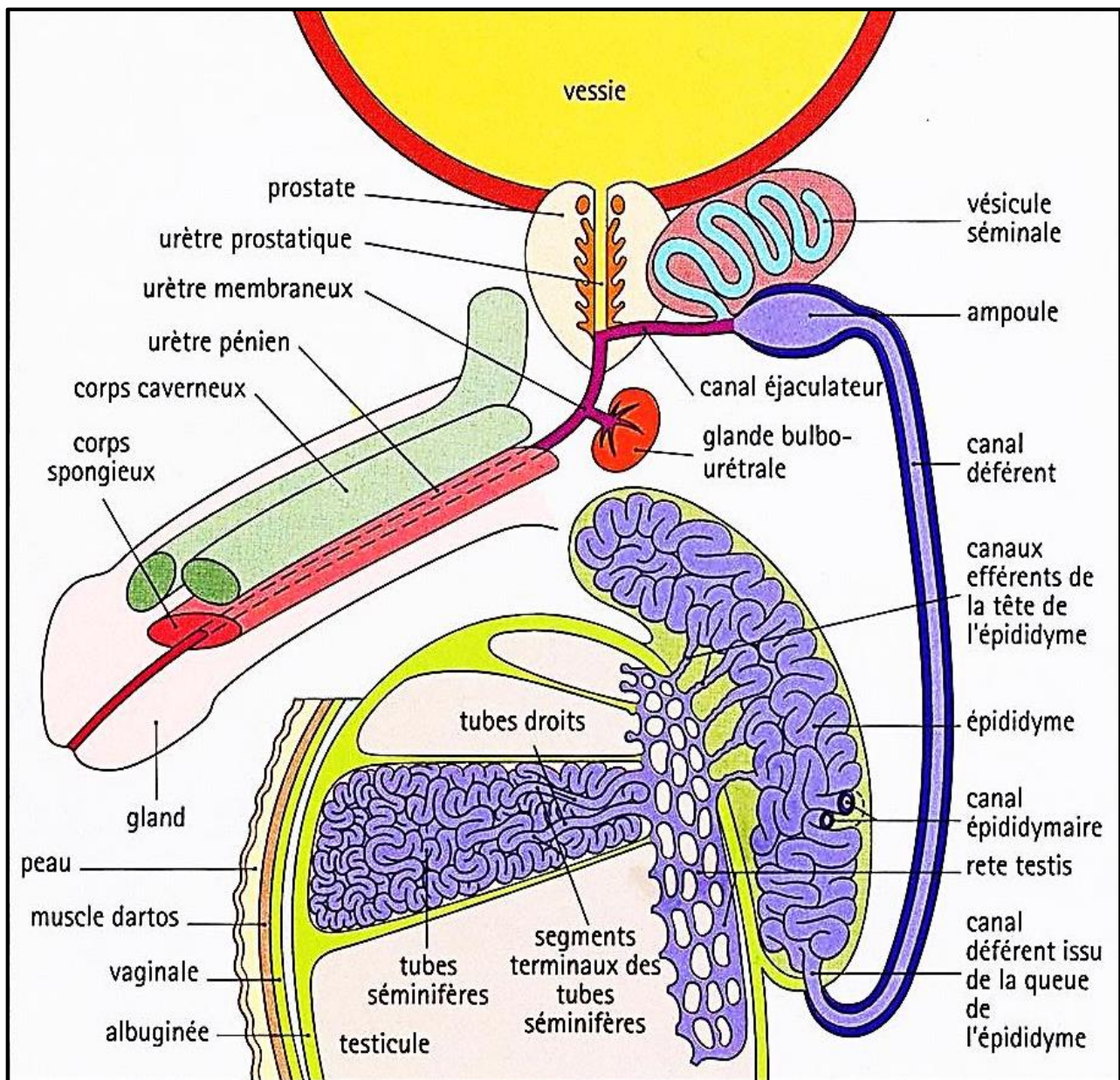


Figure 01 : Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte (Auger *et al.*, 2009).

2-1- Les organes génitaux externes :

La partie externe de l'appareil reproducteur masculin est constitué d'un pénis et d'un scrotum.

a- Le pénis :

Le pénis, organe de copulation, comprend 3 parties qui sont : la racine, le corps et le gland. Le pénis est constitué d'une série d'enveloppes et de 3 formations érectiles : le corps spongieux et les 2 corps caverneux. Chaque formation est entourée d'une albuginée qui lui est propre, et qui contient des fibres élastiques et des fibres de collagènes longitudinales et circulaires. Les corps caverneux sont situés sur la face dorsale du pénis. Ils sont séparés par une cloison incomplète, la cloison pectiniforme de même structure histologique que l'albuginée. Le corps érectil est formé par des aréoles ou cavernes inter-communicantes limitées par un endothélium capillaire, et séparées par des cloisons inter-aréolaires émanant de l'albuginée. Dans ces cloisons, se trouvent des fibres de collagène et des fibres musculaires lisses. Le corps spongieux entoure l'urètre pénien. Il présente un renflement antérieur, le gland. Le tissu érectil renferme les mêmes structures que les corps caverneux, avec une densité moindre en aréoles et en fibres musculaires lisses. La vascularisation artérielle est assurée par l'artère honteuse interne qui est une branche de l'artère hypogastrique. Le drainage veineux est relativement complexe et se fait grâce à 3 systèmes : veineux superficiel qui correspond au territoire de l'artère dorsale de la verge, veineux profond qui intéresse seulement le drainage du sang des corps caverneux et enfin le système vasculaire postérieur est assuré par les veines caverneuses (**figure 1**) (**Thibault et al., 2001 ; Sankaré, 2009**).

b- Le scrotum :

Le scrotum, communément appelé bourse, est un sac de peau plus ou moins plissée, généralement plus pigmentée que la peau du corps, couvert de poils, se divise en deux compartiments, à l'intérieur duquel sont logés les gonades males. Il joue un rôle protecteur des testicules et un rôle de thermorégulation (**Thibault et al., 2001 ; Sankaré, 2009**).

2-2- Les organes génitaux internes et les voies spermatiques :

Cette partie comprend les deux testicules produisant les spermatozoïdes (fonction exocrine de gamétogenèse) et sécrétant des androgènes (fonction endocrine) ainsi que le tractus génital formé par des voies spermatiques intra-testiculaires (tubes droits et rete testis) et des voies spermatiques extra-testiculaires ; un système de canaux pairs (canaux ou cônes efférents, épидидyme, canal déférent, canal éjaculateur) assurant le transport des spermatozoïdes (**Thibault et al., 2001 ; Sankaré, 2009**).

a- Les testicules :

Les testicules sont deux organes pairs ovoïdes (4 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et 3 cm de hauteur) placés au-dessous de la verge dans les bourses (scrotum). La cavité scrotale communique avec la cavité abdominale par le canal inguinal. Le testicule, coiffé par l'épididyme, est suspendu dans le sac scrotal par le cordon spermatique qui contient le canal déférent, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et des fibres nerveuses ortho et parasympathiques ; il est fixé à la base du scrotum par le ligament scrotal. Le testicule est entouré d'une capsule conjonctive fibreuse (séreuse vaginale viscérale) épaisse et résistante, riche en fibre de collagène et renfermant des fibres musculaires lisses : l'albuginée. Cette capsule s'épaissit encore au niveau de la coiffe épидидymaire et s'enfonce à l'intérieur du testicule pour former un cône fibreux, le corps d'Highmore, parcouru par un réseau de canalicules, le *rete testis*. Du corps d'Highmore partent des cloisons conjonctives radiaires, inter-lobulaires, les *septa testis*, délimitant 200 à 300 lobules testiculaires. Chaque lobule testiculaire contient 2 à 4 tubes séminifères très longs et flexueux (30 cm à 1 m de long pour un diamètre de 150 à 300 microns). Les tubes séminifères débouchent par de courts segments rectilignes, les tubes droits, dans le *rete testis*. Le tube séminifère est limité par une gaine pérítubulaire mince formée de la lame ou membrane basale, de fibroblastes et de fibres de collagène. La gaine tubulaire est appelée membrane propre du tube séminifère ou *membrana propria* (paroi propre). Entre les tubes, un tissu conjonctif lâche contient des cellules endocrines isolées ou en petits îlots situés à proximité des capillaires : ces cellules endocrines ou cellules de Leydig sécrètent essentiellement de la testostérone. Elles constituent la glande interstitielle du testicule. La paroi du tube séminifère est formée d'un épithélium stratifié (l'épithélium séminal) comprenant deux types de cellules : les cellules de la lignée germinale disposées sur 4 à 8 couches et les cellules de Sertoli (Wheater, 2004 ; Sankaré, 2009).

b- Les voies spermatiques :

Les voies spermatiques ou voies génitales masculines sont constituées successivement par les voies spermatiques intra-testiculaires (tubes séminifères contournés, tubes séminifères droits et *rete testis*) et extra-testiculaires (canaux efférents, canal épидидymaire, canal déférent et canal éjaculateur) (figure 1) (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).

- **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 60 mm. C'est dans ces tubes que se forment les spermatozoïdes qui sont ensuite transportés dans les tubes séminifères droits (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).

- **Les tubes séminifères droits** : conduits de 1 mm de long, tapissés d'un épithélium simple cubique ou aplati (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).
- **Le rete testis** : aussi appelé réseau de Haller, il 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 (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).
- **Les canaux efférents** : le *rete testis* est connecté à la portion céphalique de l'épididyme par 10 à 12 canaux ou cônes efférents de 20 cm de long sur 0,2 mm de diamètre. Ils traversent l'albuginée, s'enroulent en spirale dont les tours de plus en plus larges dessinent un cône à tête testiculaire et à base épидидymaire, d'où le nom de cônes, donné le plus souvent à ces canaux. La lumière du canal efférent est festonnée car l'épithélium pseudo-stratifié cylindrique, reposant sur une membrane basale, a une hauteur variable. Il comporte 3 types cellulaires : des cellules ciliées prismatiques, des cellules glandulaires prismatiques ainsi que des petites cellules basales de remplacement situées contre la membrane basale. Les cellules ciliées, munies de véritables cils vibratiles, aident à la progression des spermatozoïdes déjà poussés par la pression du liquide séminal. L'épithélium est cerné par un manchon de quelques fibres musculaires lisses contenues dans un tissu conjonctif lâche très vascularisé. Les contractions péristaltiques de la tunique musculaire lisse participent aussi au transit des spermatozoïdes. On note aussi à ce niveau une réabsorption du fluide testiculaire (eau et Na⁺) entraînant une concentration des spermatozoïdes et une modification de la composition de ce fluide (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).
- **Le canal épидидymaire** : l'épididyme est formé de 3 segments : la tête, le corps et la queue. Il contient la totalité du canal épидидymaire très pelotonné, et entouré d'un tissu conjonctif lâche, soit environ 5 mètres (sur 0,5 mm de diamètre). La paroi du canal épидидymaire est formée d'un épithélium pseudo-stratifié cylindrique régulier très haut, dont la hauteur diminue de moitié de la tête à la queue de l'épididyme. Cet épithélium comporte 2 types cellulaires : des cellules glandulaires cylindriques au noyau ovalaire sub-basal et au pôle apical pourvu de bouquets de longues microvillosités appelées à tort stéréocils. Les stéréocils sont beaucoup plus courts dans la queue de l'épididyme. L'ultrastructure des cellules épидидymaires révèle la présence de nombreuses vésicules de pinocytose et d'endocytose ; elles possèdent en outre un appareil de Golgi et un réticulum endoplasmique granuleux très développés nécessaires à leur fonction sécrétoire ainsi que des petites cellules de remplacement au noyau arrondi situées contre la membrane basale (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).

L'épithélium est entouré de tissu conjonctif lâche et d'un mince manchon de fibres musculaires lisses circulaires. Ce manchon s'épaissit progressivement le long du canal épидидymaire. Les spermatozoïdes, concentrés par la réabsorption du liquide séminal et par leur production constante dans les tubes séminifères, s'entassent dans la queue de l'épididyme. Le canal épидидymaire n'est pas seulement une voie excrétrice du sperme, les sécrétions de ces cellules ont un triple rôle : elles assurent le maintien de la vitalité des spermatozoïdes dans les voies excrétrices, elles confèrent la mobilité propre aux spermatozoïdes quand ils atteignent ce segment des voies excrétrices et elles rendent des spermatozoïdes inaptes à la fécondation par le phénomène dit de "décapacitation". La musculature propre de ce canal est le siège de contractions péristaltiques contribuant à la progression des spermatozoïdes (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).

- **Le canal déférent** : il fait suite au canal épидидymaire et assure le transit des spermatozoïdes jusqu'à l'urètre, via le canal éjaculateur. C'est un tube droit, long de 40 cm environ, contenu dans le cordon spermatique dont la paroi est épaisse et comporte trois tuniques : la muqueuse mince (formée d'un épithélium pseudo-stratifié pourvu de stéréocils), une musculeuse épaisse ainsi que l'adventice (faite de tissu conjonctif lâche élastique, vascularisé et innervé). Le canal déférent se dilate à son extrémité distale pour constituer l'ampoule du déférent dont la structure est comparable à celle des vésicules séminales. Cette ampoule s'ouvre dans la partie basse de l'ampoule et marque le passage du canal déférent au canal éjaculateur. D'un point de vue physiologique, le canal déférent joue un rôle de réservoir pour 1/3 des spermatozoïdes de l'éjaculat. Le canal déférent joue un rôle primordial au moment de l'éjaculation : les plis de la muqueuse se distendent et permettent ainsi le passage, dans la lumière canalaire dilatée, des nombreux spermatozoïdes stockés dans la queue de l'épididyme. La musculeuse émet des ondes péristaltiques puissantes et brèves assurant l'expulsion rapide des spermatozoïdes. Ces phénomènes sont sous le contrôle nerveux de fibres orthosympathiques adrénérergiques abondantes à la fin de l'épididyme et le long du canal déférent (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).
- **Le canal éjaculateur** : il mesure 2 cm pour 2 mm de diamètre. Il pénètre aussitôt dans le tissu prostatique, perdant sa musculeuse ; dans la prostate, les canaux éjaculateurs pairs rejoignent l'urètre prostatique, voie urogénitale impaire et médiane, de part et d'autre de l'utricule prostatique. Leur lumière est limitée par un épithélium prismatique simple et il possède une musculeuse peu développée. Le canal éjaculateur est un simple conduit vecteur (Sissoko, 2008 ; Sankaré, 2009).

2-3- Les glandes annexes :

Les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo-urétrales de Cowper constituent les glandes génitales masculines annexées au tractus génital (**figure 1**). Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques et secrètent la majeure partie du volume de la fraction liquidienne (plasma séminal) de l'éjaculat (**Auger et al., 2009**).

a- Les vésicules séminales :

Glandes en forme de petit sac contourné en S à paroi bosselée très irrégulière de dimension très variable d'un individu à l'autre (12 à 17 mm de long, 15 à 30 mm de large). Ses sécrétions alcalines (pH : 7,19) représentent avec les sécrétions prostatiques la majorité de la masse du sperme et contiennent du fructose qui est une source d'énergie pour le déplacement des spermatozoïdes. Cette vésicule séminale s'abouche dans le canal déférent juste avant sa pénétration dans la prostate (**Sankaré, 2009 ; Yaakoubi, 2013**).

b- La prostate :

La prostate apparaît comme un organe musculo-glandulaire impair et médian. Elle est située entre le fond de la vessie et le muscle transverse profond du périnée de 1 à 1,5 cm en arrière de la symphyse et en avant du rectum à partir duquel elle peut être palpée. La prostate est perforée par l'urètre et par les deux canaux éjaculateurs. Elle sécrète un liquide riche en enzyme (dont les phosphatases) et en prostaglandine (**Sankaré, 2009 ; Yaakoubi, 2013**).

c- Les glandes de 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 40 mm 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 (**Sankaré, 2009 ; Yaakoubi, 2013**).

3- Histologie fonctionnelle du testicule :

Les testicules ont la double fonction d'élaborer les cellules reproductrices masculines 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 avec des cellules germinales en étroites relation avec les cellules de Sertoli) et endocrines (cellules de Leydig) (**figure 2**) (**Wheater, 2004**).

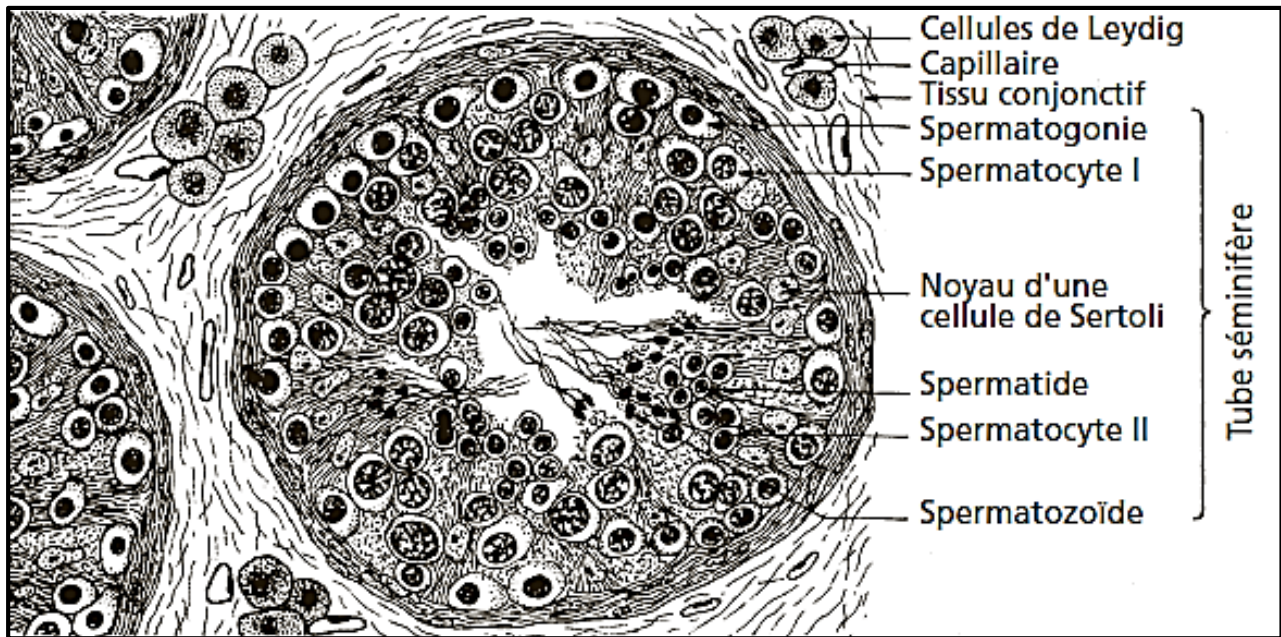


Figure 02 : Schéma d'une coupe histologique d'un testicule masculin
(Le Moigne et Foucrier, 2009).

3-1- Cellules germinales :

Dans les tubes séminifères adultes, la spermatogenèse se déroule de manière centripète : les cellules germinales vont se multiplier et se différencier de la périphérie vers la lumière du tube (**figure 2**). La spermatogenèse débute par la multiplication des spermatogonies souches, lesquelles sont disposées à la périphérie des tubes séminifères, contre la lame basale et entre les cellules de Sertoli. Sur la base de leurs caractéristiques nucléaires (noyaux sombre et pâle) on en distingue plusieurs types issus des divisions successives : spermatogonies- A_{dark} , spermatogonies- A_{pale} et spermatogonies B. Chez l'homme, les spermatogonies- A_{dark} sont considérées comme de véritables cellules souches testiculaires avec une activité mitotique limitée et servent de réserve pour la régénération de la population de cellules germinales au sein de l'épithélium séminifère, alors que les spermatogonies A_{pale} assurent la différenciation cellulaire pour atteindre le stade de spermatogonies B. Les spermatogonies B se divisent à leur tour pour donner les spermatocytes I. Puis, les spermatocytes I vont subir les différentes étapes de la première division de méiose et former, au fur et à mesure, les spermatocytes I au stade pré-leptotène, leptotène, zygotène, pachytène, puis diplotène. La première division méiotique permet alors d'atteindre le stade bref de spermatocyte II, qui se conclut par la deuxième division méiotique permettant d'atteindre le stade de spermatides des cellules haploïdes. Par la suite, les quatre spermatides nées de la division des spermatocytes I se transforment chacun en un spermatozoïde par le biais de la spermiogénèse (**figure 3**) (Le Moigne et Foucrier, 2009 ; Faure, 2010).

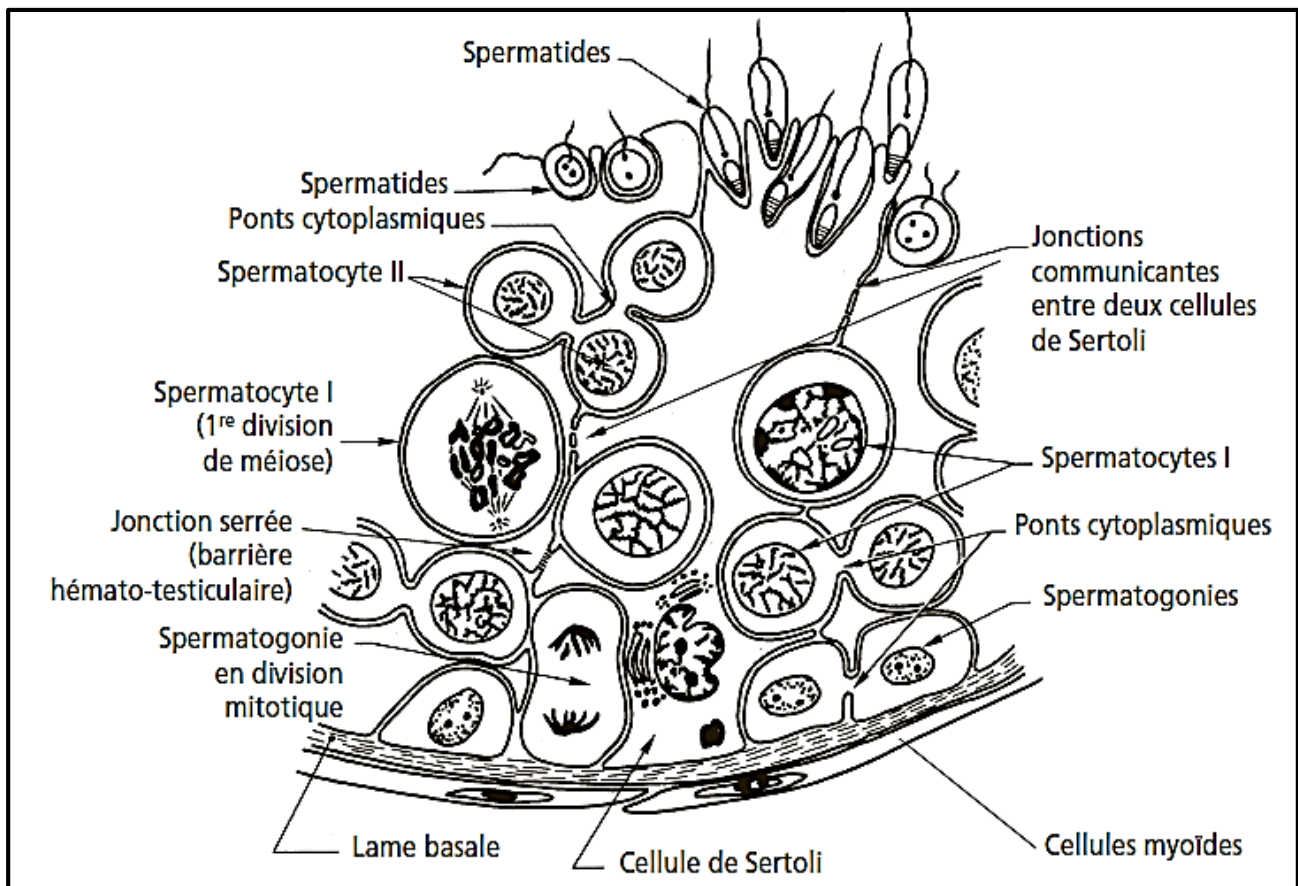


Figure 03 : Schéma de la paroi d'un tube séminifère masculin (Le Moigne et Foucier, 2009).

3-2- Cellules de Sertoli :

La spermatogénèse se déroule dans les tubules séminifères grâce à la relation étroite entre les cellules somatiques de Sertoli et les cellules germinales. Les cellules de Sertoli ont un rôle majeur dans le maintien de l'architecture complexe des tubules et dans la régulation et la programmation des cycles de l'épithélium séminifère. Les cellules de Sertoli assurent également un rôle de protection et de nutrition des cellules germinales, ainsi que la phagocytose des cellules germinales, surnuméraires ou anormales, et des corps résiduels des spermatides. Ce sont de grandes cellules pyramidales qui s'étendent sur toute l'épaisseur de l'épithélium (Faure, 2010).

La forme et le volume des Sertoli varient durant le cycle spermatogénétique, démontrant ainsi leur plasticité synchronisée avec l'évolution des cellules germinales. Les cellules de Sertoli sont ancrées à la membrane basale des tubules qu'elles synthétisent de concert avec les cellules péritubulaires myoïdes. Les jonctions serrées entre cellules de Sertoli adjacentes divisent l'épaisseur de l'épithélium séminifère en deux compartiments : le compartiment basal et le compartiment adluminal participant ainsi à la formation d'une barrière hémato-testiculaire (figure 2 et 3) (Faure, 2010 ; Poncelet et Sifer, 2011).

3-3- Cellules de Leydig :

La fonction endocrine des testicules est principalement assurée par les cellules de Leydig groupées en îlots, richement vascularisés, dans les compartiments inter-tubulaires (entre les tubes séminifères) et séparés d'eux par une lame basale. C'est dans ces espaces que des îlots de cellules de Leydig cohabitent avec des cellules conjonctives et gliales, mais également avec des macrophages, le tout baigne par le liquide interstitiel (**figure 2 et 3**). Il existe d'importantes interactions endocrines et paracrines entre les différents types cellulaires. Les testicules sont de véritables glandes interstitielles qui sécrètent les hormones mâles, les androgènes, telle la testostérone. Les cellules de Leydig produisent également beaucoup de facteurs de croissance qui ont un effet sur les cellules de Sertoli pré-pubères mais également adultes (Insulin-Like Growth Factor-1 (IGF-1), Tumor Growth Factor β (TGF β) et Inter-Leukine 1 (IL-1)) (**Faure, 2010 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

4- La spermatogenèse :

4-1- Les différentes étapes de la spermatogenèse :

La spermatogenèse est le processus combiné de prolifération cellulaire, de division méiotique et de maturation cellulaire qui aboutira à la formation de spermatozoïdes matures ; lesquels acquerront leur pouvoir fécondant dans l'épididyme. Ce processus s'opère dans les tubules séminifères à l'intérieur desquels les cellules de Sertoli, par le biais de leurs extensions cytoplasmiques, assurent un support au développement des cellules germinales. Les cellules de Sertoli représentent la structure unique des tubules séminifères permettant la migration des cellules de la lignée spermatique de la membrane basale vers la lumière du tubule au fur et à mesure que la différenciation cellulaire s'effectue. Les spermatozoïdes matures sont ensuite relâchés dans la lumière des tubules séminifères d'où ils seront acheminés et conservés dans l'épididyme en attendant l'éjaculation (**Faure, 2010**).

L'ensemble de ces phénomènes de division et de différenciation se met en place à la puberté et englobe les phénomènes qui, des spermatogonies, cellule souches diploïdes (2n), aboutissent aux spermatozoïdes, gamètes mâles haploïdes (n). La spermatogenèse comporte trois grandes étapes : une phase de multiplication des cellules souches, la méiose et enfin la spermiogénèse (**figure 4**) (**Auger et al., 2009**).

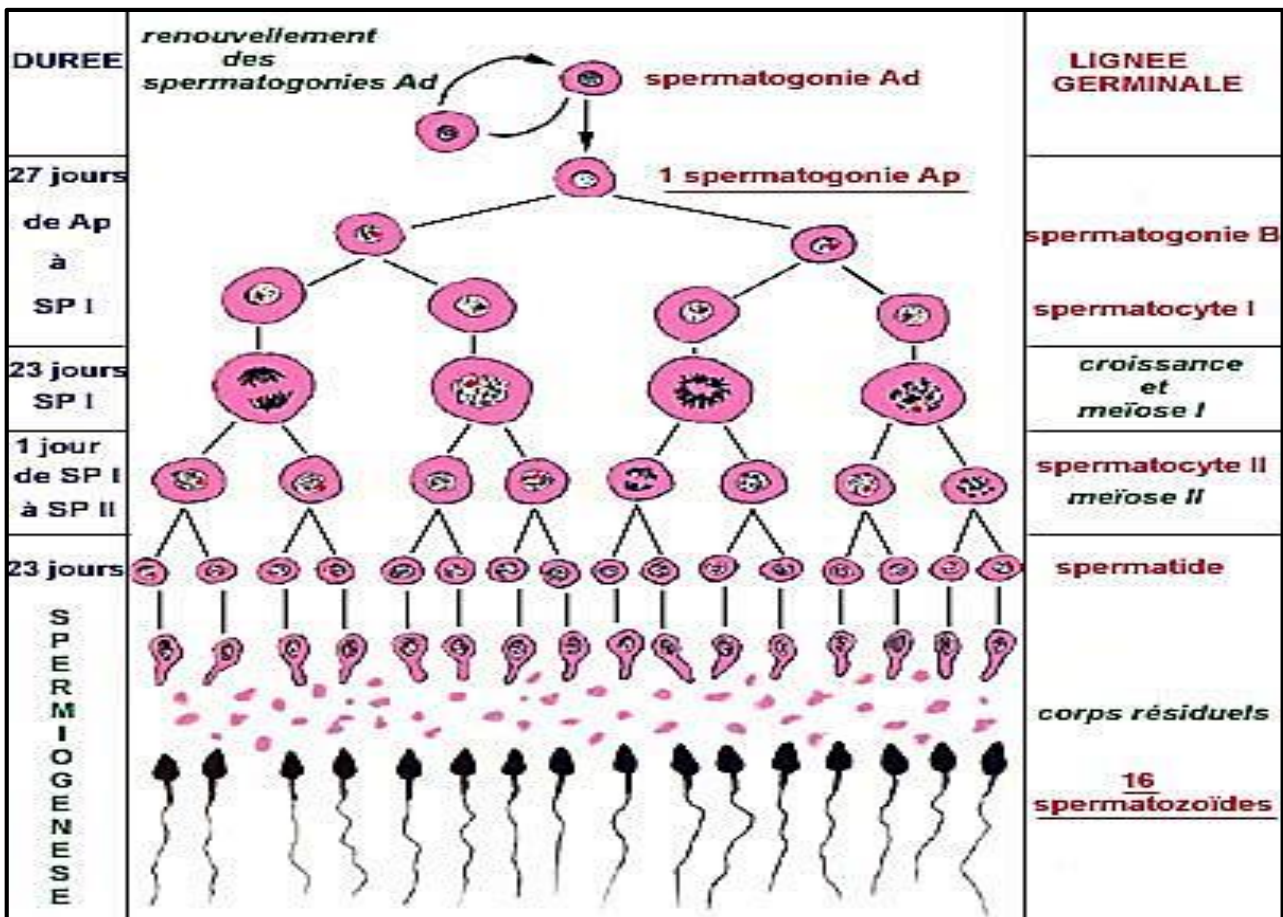


Figure 04 : Les différentes étapes de la spermatogénèse chez l’homme (Kouakou, 2006).

La dernière phase appelée spermiogénèse concerne la métamorphose des spermatides en spermatozoïdes. À partir de ce stade il n’y a plus de divisions cellulaires mais des processus morphogénétiques extrêmement complexes à l’échelle moléculaire et cellulaire qui vont particulièrement concerner la réorganisation du noyau, la mise en place de l’acrosome à partir de l’appareil de Golgi, la formation et l’assemblage des structures flagellaires et la perte de la majeure partie du cytoplasme. À l’issue de cette phase, les spermatides matures devenues spermatozoïdes testiculaires se détachent de l’épithélium séminifère (spermiation) pour être excrétées dans la lumière des tubules. Chez l’homme, la durée d’un cycle de spermatogénèse complet est d’environ 60 jours (figure 5) (Kouakou, 2006).

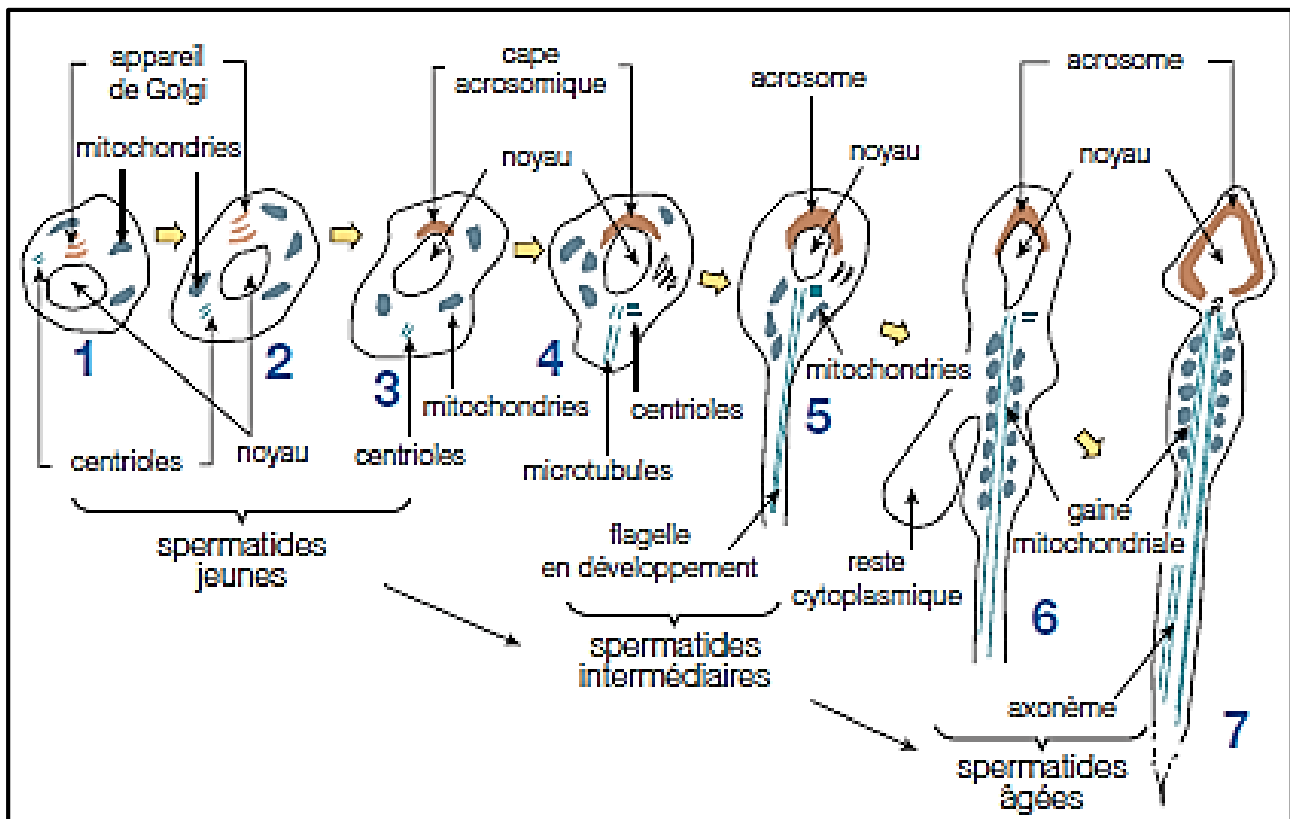


Figure 05 : Morphogénèse du spermatozoïde au cours de la spermiogénèse (Auger *et al.*, 2009).

Le cycle spermatogénétique est défini comme la succession chronologique des différents stades de maturation d'une génération de cellules germinales, en un point fixe du tube séminifère. La durée de la spermatogénèse est constante pour une espèce donnée. Elle est de l'ordre de 74 jours chez l'homme. Chacune des étapes de la spermatogénèse a une durée fixe et constante : la durée de vie moyenne des spermatogonies A_{pale} est de 16 à 18 jours, de 7,5 à 9 jours pour les spermatogonies B, de 23 jours pour les spermatocytes I, de 1 jour pour les spermatocytes II et de 23 jours pour les spermatides (Auger *et al.*, 2009).

Les spermatozoïdes relâchés dans la lumière des tubules séminifères ne sont pas encore fonctionnels et, de ce fait, sont incapables de féconder un ovocyte. C'est lors de leur passage dans l'épididyme qu'ils subiront une série de changements qui leur permettront d'acquérir leur pouvoir fécondant. Un de ces changements implique une modification, par des protéines de l'épididyme, de l'emplacement des lipides et des protéines de la membrane plasmique des spermatozoïdes afin de former des complexes de signalisation essentiels à la fécondation (Auger *et al.*, 2009; Sankaré, 2009).

4-2- Régulation de la spermatogenèse :

La fonction testiculaire est régulée en grande partie par l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire. L'hypothalamus libère la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) dont la production est très augmentée à la période pubertaire et qui agit en se liant à des récepteurs spécifiques situés dans l'hypophyse antérieure donnant le signal de sécréter l'Hormone Folliculo-Stimulante (FSH) et l'Hormone Lutéinisante (LH). La FSH, en association avec la testostérone, permet le développement des cellules de Sertoli et la spermatogenèse donc la fonction exocrine du testicule alors que la LH assure la multiplication des cellules de Leydig et la sécrétion de testostérone, fonction endocrine du testicule (**Faure, 2007**).

La stéroïdogénèse est commandée par la LH qui se fixe sur des récepteurs membranaires des cellules de Leydig qui sécrètent alors des androgènes (essentiellement de la testostérone). La testostérone pénètre dans le compartiment tubulaire où elle se lie à une glycoprotéine de liaison, l'ABP (Androgen Binding Protein) pour conditionner le développement de l'épithélium séminal et le bon fonctionnement des voies génitales. La testostérone libre passe dans le sang et exerce deux actions : une action positive sur le tractus génital et les glandes annexes et principalement après action de l'aromatase et transformation en œstradiol, un rétrocontrôle sur la sécrétion de LH et FSH, soit indirectement sur les neurones hypothalamiques, soit directement sur les cellules gonadotropes hypophysaires. La FSH se fixe sur des récepteurs membranaires des cellules de Sertoli et joue un triple rôle : elle active la spermatogenèse par l'intermédiaire du cytoplasme sertolien ; elle stimule la formation d'ABP et provoque la sécrétion d'inhibine, hormone exerçant un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de FSH, soit sur les neurones hypothalamiques en diminuant la sécrétion de la GnRH, soit directement sur les cellules gonadotropes hypophysaires. Il existe également des sécrétions autocrines : la sécrétion de la testostérone exerce une rétro-inhibition sur l'activité des enzymes de la stéroïdogénèse à l'intérieur de la cellule de Leydig, et des sécrétions paracrines entre la cellule de Sertoli et la cellule de Leydig. La testostérone peut être aromatisée en œstradiol dans la cellule de Sertoli, l'œstradiol inhibera par voie paracrine la sécrétion de testostérone dans la cellule de Leydig (et par voie endocrine la sécrétion de FSH) (**figure 6**) (**Idelman et Verdetti, 2000**).

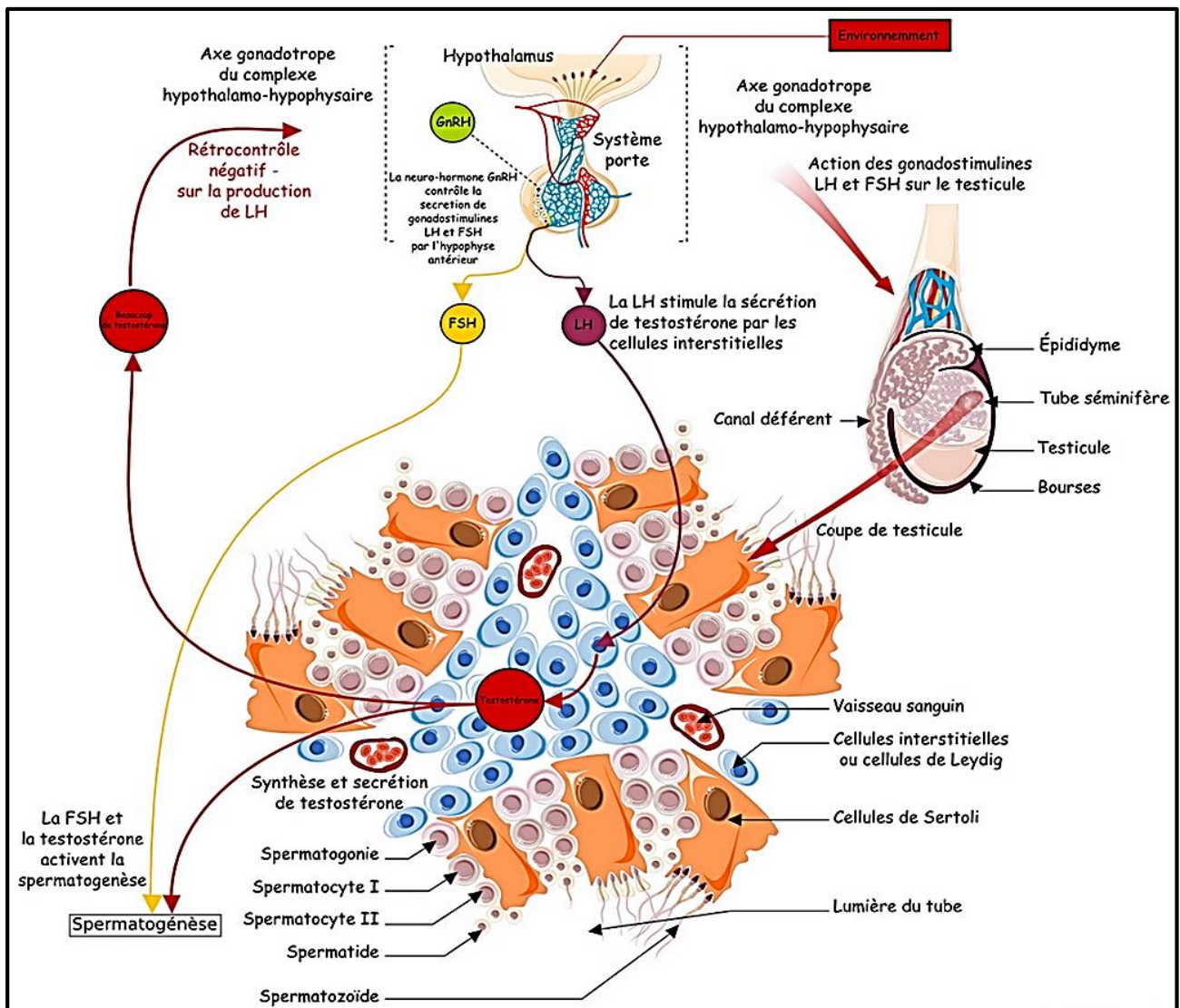


Figure 06 : Régulation endocrine de la spermatogénèse chez l'homme (Idelman et Verdeti, 2000).

La régulation paracrine de la spermatogénèse est due à des substances, sécrétées par une cellule ou un groupe de cellules, qui agissent sur des cellules voisines à l'intérieur du testicule. Ces substances sont responsables d'interactions réciproques entre les cellules de Leydig, les cellules de Sertoli et cellules germinales. Cette fonction est assurée essentiellement par les cellules de Sertoli qui synthétisent un grand nombre de substances, notamment : les inhibines (inhibe la synthèse d'ADN et les mitoses des spermatogonies) et les activines (qui favorisent les mitoses de spermatogonies), l'IGF1 qui joue un rôle important dans la régulation des fonctions endocrine et exocrine du testicule, le TGF β qui agit sur les cellules somatiques en inhibant leurs fonctions différenciées en réponse aux gonadotrophines, l'Epidermal Growth Factor (EGF) considéré comme modulateur de la spermiogénèse et des fonctions leydigiennes et sertoliennes, quant à l'IL1 et l'IL6 elles interviendraient comme régulateurs essentiels des stades précoces de la spermatogénèse (Idelman et Verdeti, 2000 ; Poncelet et Sifer, 2011).

5- Le spermatozoïde :

Le spermatozoïde, le produit final de la spermatogenèse, est une cellule haploïde hautement spécialisée possédant des caractéristiques fonctionnelles et structurales lui conférant la capacité unique de livrer le génome mâle à l'ovocyte. Les deux composantes principales d'un spermatozoïde, soit la tête et le flagelle, sont jointes par le cou. Celui-ci est recouvert d'une membrane plasmique sous-divisée en plusieurs domaines ayant une composition et une fonction différentes (**figure 7**) (**Lachance, 2013**). Le spermatozoïde a une longueur de $60\ \mu\text{m}$, on lui distingue :

- **La tête** : contient le noyau cellulaire haploïde et a une longueur de $3\ \text{à}\ 5\ \mu\text{m}$, vu de profil elle a la forme d'une poire dont la partie effilée porte l'acrosome à la manière d'un capuchon.
- **Le col** : est court et réalise la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire ; il présente une articulation autour de laquelle les parties adjacentes sont mobiles, le col est l'origine du flagelle.
- **La pièce intermédiaire** : d'une longueur d'environ $6\ \mu\text{m}$ et relativement épaisse ; elle contient déjà le filament axial autour duquel s'enroule un filament spiral, des mitochondries et un cytoplasme.
- **La pièce principale** : est formée au centre par le complexe filamenteux axial, les fibres denses et tout autour une gaine fibreuse ; elle est formée aussi d'une membrane cytoplasmique.
- **La pièce terminale** : comprend le complexe filamenteux axial et est entourée par la membrane cytoplasmique (**Faure, 2010 ; Lachance, 2013**).

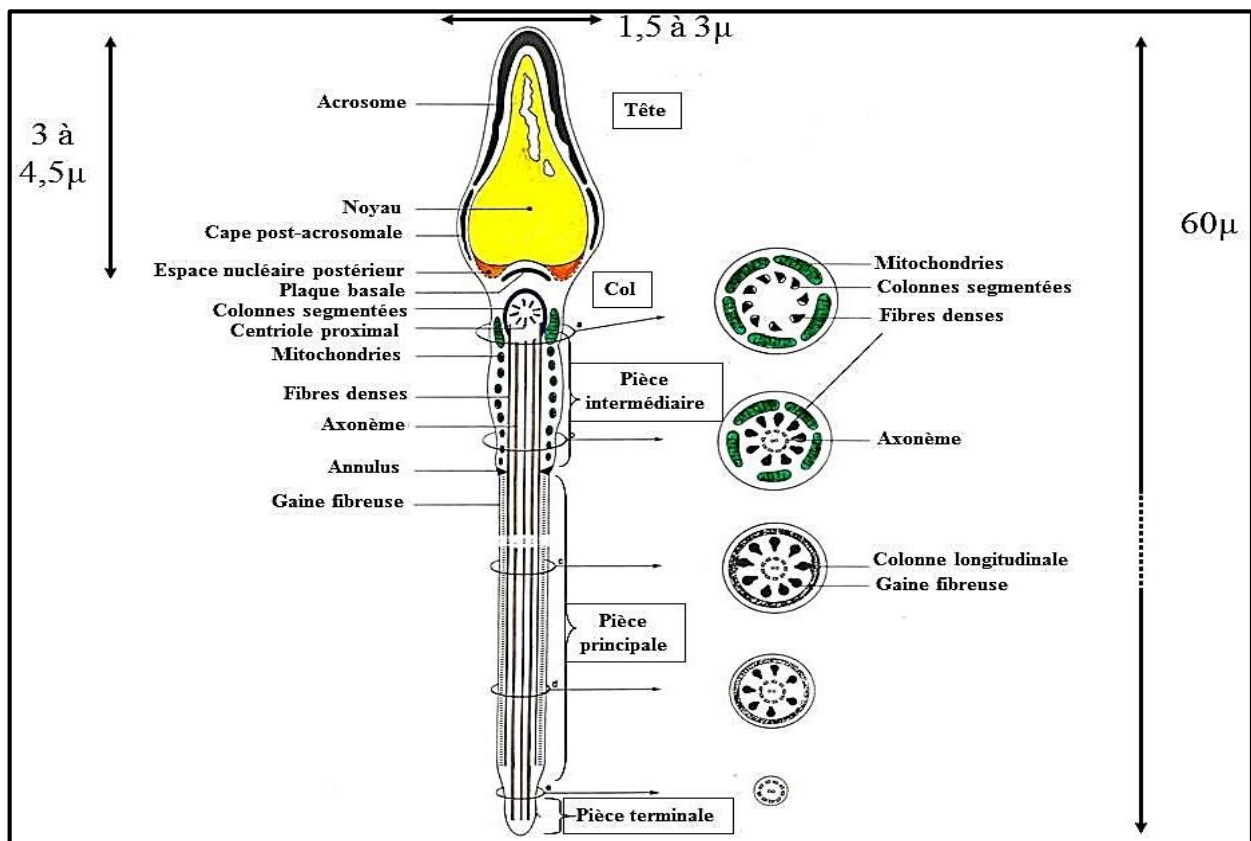


Figure 07 : Représentation schématique de l'ultra-structure du spermatozoïde (**Faure, 2010**).

CHAPITRE II

ASPECTS ÉTIO-PATHOLOGIQUES DE L'INFERTILITÉ MASCULINE

1- Définition du concept d'infertilité masculine :

Il est aujourd'hui admis que l'aptitude à procréer d'un couple dépend du bon fonctionnement coordonné des systèmes reproducteurs mâle et femelle. La fécondité ou probabilité mensuelle normale d'obtenir une grossesse est d'environ 25 %. La fertilité est la capacité de produire une descendance, alors que la fécondité est la capacité biologique à se reproduire sur la base de la probabilité mensuelle de conception, on parle d'infertilité quand cette fonction est perturbée (**Schill et al., 2008**).

Selon l'OMS, l'infertilité est définie par l'absence de grossesse après au moins 12 mois de rapports sexuels non protégés. Ces rapports sexuels doivent être normaux en fréquence et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble. Cette situation concerne environ 15 % des couples souhaitant procréer. L'infertilité est un problème de couple : les investigations doivent être réalisées parallèlement chez l'homme et la femme. L'infertilité est d'origine masculine dans 20 % des cas, d'origine féminine dans 30 % des cas et d'origine mixte dans 40 % des cas. Aucune cause n'est retrouvée dans 10 % des cas. On parle d'infertilité primaire quand il n'y a jamais eu de grossesse et d'infertilité secondaire s'il y a eu une ou plusieurs grossesses à terme. Dans le cas d'une incapacité totale à procréer naturellement on parle de stérilité ; ce terme est réservé à l'incapacité totale et définitive de concevoir à cause d'une étiologie évidente et non curable. Pour une probabilité de procréer inférieure à 5 % on parle d'hypofertilité (**OMS, 1999 ; 2010 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

2- Classification des infertilités masculines :

Les infertilités masculines peuvent être classées en deux formes : obstructives excrétoires dans 30 à 40 % des cas et non obstructives sécrétoires dans 60 à 70 % des cas (**OMS, 2010**). Cependant, plusieurs classifications peuvent être utilisées.

2-1- Classifications spermiologiques :

a- Azoospermie : il s'agit d'une absence totale de spermatozoïdes dans le sperme. Cela peut être du soit à une absence de production par les testicules (forme sécrétoire) soit par une obstruction des canaux déférents et/ou épидидymes permettant la sortie des spermatozoïdes malgré une production normale par les testicules (forme excrétoire). La distinction entre azoospermie excrétoire et sécrétoire est importante car elle peut conduire à des prises en charge thérapeutiques différentes (**Auger et Eustache, 2000**).

- b- Oligozoospermie :** en se référant à la définition des paramètres spermatiques normaux et anomalies associées formulée par l'OMS (OMS, 2010) (annexe I), on nomme oligospermie un nombre de spermatozoïdes inférieur à la normale ; 15 millions de spermatozoïdes/ml de sperme. C'est le phénotype le plus fréquent de l'infertilité masculine. L'oligozoospermie est rarement isolée et souvent associée avec une asthénospermie et/ou une térazoospermie (Auger et Eustache, 2000).
- c- Cryptozoospermie :** est définie par l'absence de spermatozoïdes observé à l'examen microscopique direct d'une goutte de sperme mais à l'opposé de l'azoospermie une recherche approfondie permet d'en retrouver quelques-uns (moins de 100 000 spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat). La cryptozoospermie est sévère quand le nombre de spermatozoïdes est inférieur à 10 000 spermatozoïdes dans l'éjaculat. La cryptozoospermie est modérée quand le nombre de spermatozoïdes est situé entre 10 000 et moins de 100 000 spermatozoïdes dans l'éjaculat (Auger et Eustache, 2000).
- d- Asthénospermie :** ce dysfonctionnement concerne la mobilité des spermatozoïdes. On parle d'asthénospermie lorsque moins de 30 % des spermatozoïdes sont mobiles et d'akétozoospermie lorsque aucun n'est mobile. Le dysfonctionnement peut également concerner le mouvement des spermatozoïdes (la vitesse ou la trajectoire), il s'agit alors de dyskinésie flagellaire. Cela peut être dû à des anomalies de structure ou à des séquelles d'infection (Auger et Eustache, 2000).
- e- Térazoospermie :** est définie par la présence de moins de 30 % de spermatozoïdes de forme typique dans le sperme (Auger et Eustache, 2000).

2-2- Classification physiopathologique :

- a- Infertilité à étiologie pré-testiculaires :** la fertilité masculine suppose qu'un homme soit capable à la fois de produire des spermatozoïdes et d'avoir une vie sexuelle normale. Ces deux conditions dépendent de l'intégrité des fonctions testiculaires endocrine et exocrine, contrôlées par les gonadotrophines hypophysaires. La fonction testiculaire endocrine comprend la synthèse des stéroïdes sexuels par les cellules de Leydig et est responsable, à partir de l'âge de la puberté, et de la virilisation. On comprend ainsi que tout déficit profond en gonadotrophines hypophysaires, quelle qu'en soit la cause, puisse à la fois être responsable d'un hypogonadisme et d'une infertilité par interruption de la production testiculaire de spermatozoïdes (Sankaré, 2009).

Parmi ces nombreuses causes, signalons tout particulièrement, le dopage, par utilisation de testostérone et/ou de stéroïdes anabolisants chez les sportifs. Ces stéroïdes inhibent, par rétrocontrôle négatif, les gonadotrophines hypophysaires ce qui conduit à une azoospermie avec hypotrophie testiculaire en cas d'utilisation prolongée et à fortes doses. Hormis ces cas de dopage, les hypogonadismes hypogonadotropes peuvent être diagnostiqués par la baisse simultanée de la testostérone et des gonadotrophines LH et FSH (Sissoko, 2008).

b- Étiologie testiculaires : la production quantitativement et qualitativement normale de spermatozoïdes à partir des cellules souches spermatogoniales est aussi, indépendamment de sa régulation hormonale, un processus extrêmement complexe et vulnérable. Des maladies très nombreuses et variées peuvent l'affecter. La spermatogenèse fait intervenir l'expression testiculaire d'un nombre considérable de gènes dont seule une poignée est à ce jour connue pour être impliquée comme cause génétique de certaines infertilités masculines. Des mutations ou des délétions de certains de ces gènes peuvent ainsi être responsables d'une altération de la spermatogenèse suite à une interruption d'une ou de plusieurs étapes de la cascade conduisant à la formation d'un spermatozoïde fonctionnel. Parmi les anomalies génétiques les plus fréquentes et les mieux connues sont les microdélétions du bras long du chromosome Y qui sont trouvées chez plus de 10 % des hommes avec azoospermie non obstructive et chez près de 5% des hommes avec oligospermie extrême. Ces microdélétions entraînent des pertes, plus ou moins importantes, de la région située en Yq11 appelée AZF (pour AZoospermia Factor). Dans cette région sont situés 3 locus appelés AZFa, AZFb et AZFc où se trouvent de nombreuses séquences d'ADN répétées qui prédisposent à la survenue de délétions. Celles-ci entraînent la perte d'un nombre variable de gènes nécessaires à la production des spermatozoïdes. Les microdélétions les plus fréquentes concernent la région AZFc. Elles toucheraient près d'un homme sur 2300. Elles sont à l'origine d'une perte plus ou moins importante des 4 copies du gène DAZ (Delete in AZoospermia) qui sont nécessaires, dans leur ensemble, à la spermatogenèse (Faure, 2007 ; Coutton *et al*, 2012).

La spermatogenèse testiculaire peut être aussi être directement affectée par des anomalies chromosomiques touchant les gonosomes ou les autosomes. Ainsi, dans le syndrome de Klinefelter, le chromosome X surnuméraire induit une altération du renouvellement des cellules souches spermatogoniales et une apoptose des spermatogonies, ce qui provoque une interruption précoce de la spermatogenèse à un stade pré-méiotique. Cette cause majeure d'infertilité masculine est trouvée chez près de 15% des azoospermiques.

Au plan phénotypique, ce syndrome est associé à une hypotrophie testiculaire majeure et parfois à un hypogonadisme avec gynécomastie (Faure, 2007). À côté des causes génétiques et chromosomiques, la spermatogenèse peut être affectée considérablement et directement par des agressions physiques, chimiques et infectieuses (Tremellen, 2008).

3- Étiologies :

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. Ils sont nombreux et peuvent être d'origine organiques, fonctionnelles, congénitales, acquises, iatrogènes nutritionnelles, environnementales, infectieuses, psychiques ou idiopathiques (Schill *et al.*, 2008).

3-1- Étiologie endocrinienne :

L'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire congénitale génétique, anatomique tumorale, traumatique, ischémique (drépanocytose) ou toxique (dépôts ferriques accumulés lors de la β -thalassémie, drépanocytose ou hémochromatose) est responsable d'un hypogonadisme hypogonadotrophique, associant le plus souvent un défaut ou un retard du développement pubertaire avec des testicules de petites tailles et une spermatogenèse réduite ou absente. Cet axe régulateur est particulièrement sensible à l'effet des œstrogènes dont le taux élevé peut d'origine tumorale ou survenir en cas d'hyperthyroïdie, d'obésité et d'éthylisme chronique. Le taux élevé des androgènes qui peuvent être d'origine tumorale, due à une hyperplasie congénitale des surrénales ou à une hypothyroïdie, ainsi que celui de la prolactine peuvent conduire à un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysaire (Lecomte et Gervaise, 2001).

3-2- Étiologie infectieuse :

Certaines infections agissent sur la qualité du sperme par essentiellement deux mécanismes : anomalie de production et/ou obstruction des voies excrétrices. En effet, des maladies infectieuses virales, bactériennes ou parasitaires s'accompagnant d'une inflammation des organes génitaux, en particulier en période pubertaire, peuvent être responsables d'atteintes plus ou moins importantes de la spermatogenèse. Les infections uro-génitales les plus couramment rencontrées sont : l'orchite, généralement secondaire à des antécédents d'oreillons post-pubertaire, entraînant une atrophie testiculaire et une oligo-asthénozoospermie (Pellati *et al.*, 2008 ; Rusz *et al.*, 2012).

La bilharziose urinaire ou schistosomiase (parasitose pouvant entraîner à la longue des obstructions du tractus génital), la prostatite, la vesiculite, l'épididymite, l'urétrite, la blennorragie ou gonococcie, les infections à chlamydiae et à mycoplasmes ; toutes peuvent être à l'origine d'une hypo ou infertilité masculine. Les séquelles d'infections gonococciques, bilharziennes, tuberculeuses ou à germes banaux de l'épididyme ou du canal déférent peuvent être aussi à l'origine d'azoospermie excrétoire par obstruction (**Schlosser et al., 2006**).

3-3- Étiologie immunitaire :

Les spermatozoïdes peuvent provoquer dans certaines circonstances la production d'anticorps. Cette auto-immunisation peut être déclenchée par des processus traumatiques ou infectieux des organes génitaux ayant entraîné une réabsorption de cet antigène habituellement isolé de la circulation générale. Les anticorps dirigés contre les antigènes de surface des spermatozoïdes empêchent leur mobilité et réduisent leur capacité de pénétrer dans le mucus cervical. Ces anticorps anti-spermatozoïdes (anti-spz) peuvent être recherchés directement sur les spermatozoïdes éjaculés et indirectement dans le plasma séminal ou dans le sérum du sujet. Il en résulte un défaut de mobilité ou des agglutinations visibles sur un spermocytogramme avec des spermatozoïdes liés entre eux par la tête ou la queue, incapables de féconder (**Schill et al., 2008**).

3-4- Étiologie environnementale :

Les progrès de la société moderne et la détérioration de l'environnement sont probablement impliqués dans la diminution de la fertilité masculine. Les facteurs de risques, liés au mode de vie pour la plupart, sont multiples : le tabagisme, l'alcool, les drogues, l'exposition régulière à la chaleur, aux radiations ou à des molécules toxiques, la pollution de l'air, l'alimentation, le stress et les perturbateurs endocriniens (**INSERM, 2011**).

De nombreux pesticides utilisés massivement pour l'agriculture ont des effets délétères sur la spermatogenèse et sont à l'origine d'hypofertilité. Quelques métaux lourds tels que le plomb, le cadmium, le mercure et le lithium constituent un groupe d'éléments chimiques qui ont eux aussi des conséquences néfastes sur la spermatogenèse. Le rejet industriel des produits plastiques entrant dans la composition d'emballages d'encres de peintures, de cosmétiques et des produits dérivés du vinyle, avait des propriétés qui stoppent la production de la testostérone, une hormone indispensable à la spermatogenèse. Par ailleurs les hydrocarbures hydrogénés, utilisés dans l'industrie du pétrole, des plastiques et des solvants génèrent des azoospermies le plus souvent irréversibles (**INSERM, 2011 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

Les effets des ondes et radiations ionisantes sont depuis longtemps reconnus pour leur impact sur la quantité et la qualité des spermatozoïdes. Ainsi, l'irradiation des organes génitaux peut entraîner une azoospermie temporaire si la dose est comprise entre 2 et 6 Gray (Gy). Cette azoospermie devient irréversible si la dose est supérieure à 8 Gy et peut même entraîner des aberrations chromosomiques. La radiothérapie a elle aussi des effets très délétères sur la spermatogenèse et donc sur la fertilité. D'autres types de rayonnements tels que ceux générés par les téléphones mobiles, les ultrasons seraient également susceptibles d'influer sur la qualité des spermatozoïdes mais les données restent cependant peu claires (**INSERM, 2011**). Un bon déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable en protéines notamment certains acides aminés dont l'arginine, des acides gras et des vitamines (A, C et E). 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. La consommation exagérée d'alcool a des effets néfastes sur la spermatogenèse car il inhibe la synthèse de testostérone. D'autre part, la consommation de plusieurs drogues telles que le cannabis, l'héroïne ou encore la cocaïne peut être à l'origine d'asthénospermie voire de tératospermie. Enfin la consommation du tabac influe énormément sur la fertilité, certains composants du tabac (nicotine, cotinine et 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 (**INSERM, 2011 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

3-5- Facteurs généraux influençant la fertilité masculine :

- **L'âge** : à partir de 50 ans, on note une diminution du volume spermatique et de la mobilité des spermatozoïdes. Il n'y a pas de disparition brusque de la spermatogenèse. Les fonctions hormonales et reproductives déclinent progressivement chez l'homme au cours d'un processus général de vieillissement pour ne disparaître qu'à la mort. Les hommes sont fertiles de leur puberté à la neuvième décennie en moyenne voire parfois jusqu'à 100 ans. L'efficacité de la spermatogenèse diminue cependant avec l'âge tant sur la quantité que sur la qualité après 45 ans (**Kidd et al., 2001 ; Brzakowskia et al., 2009**).

- **Les troubles du coït** : ces troubles représentent environ 5 % des causes de stérilité et peuvent se présenter sous diverses formes : l'impuissance qui se définit comme l'impossibilité partielle ou totale d'accomplir l'acte sexuel et peut être soit d'origine organique, fonctionnelle ou psychique. L'éjaculation précoce ou l'anéjaculation (absence totale d'éjaculation) peut être également d'origine psychique, organique ou médicamenteuse (consommation de neuroleptiques). L'éjaculation rétrograde, affirmée par la présence de spermatozoïdes dans l'urine après une éjaculation, peut être aussi incriminée (**Schlosser et al., 2006**).

- **Les effets de la chaleur** : la température normale dans les testicules est de 35 °C. Plusieurs études ont montré qu'une augmentation de 1,8 à 5,2 °C de la température des testicules a des effets négatifs sur la spermatogenèse, qu'elle ralentit voire bloque le processus spermatogénique. Il en résulte des azoospermies réversibles pour lesquelles plusieurs mois sont parfois nécessaires à la régénération des spermatozoïdes. De nombreux métiers tels que les boulangers, les chauffeurs, les métallurgistes augmentent les risques d'hypofertilité d'une part et d'autre part le port de « jeans » trop serrés, des sous-vêtements en nylon, l'utilisation d'un ordinateur portable posé sur les cuisses (qui augmente la température des testicules de 4,6 à 5,2 °C en une heure) et la prise de bain très chauds (qui a été longtemps utilisé en Inde comme méthode de contraception masculine) sont eux aussi mise en cause. Les pyrexies aiguës entraînent des oligo-asthénospermies transitoires. De ce fait, pour confirmer un spermogramme anormal, on demande généralement un autre trois mois après un épisode fébrile (**Jung et Schuppe, 2007**).

- **Pathologies** : le diabète de type II peut s'accompagner d'oligo-asthénospermie au cours de son traitement aux biguanides ; le diabète aussi à lui-même peut un effet négatif sur la fertilité masculine surtout au niveau moléculaire car il peut endommager le matériel génétique des spermatozoïdes. L'obésité, l'hyperlipidémie, l'hémochromatose, la cirrhose hépatique, l'insuffisance rénale avec hémodialyse peuvent entraîner aussi l'oligo-asthénospermie. La dilatation des bronches (bronchiectasie), l'hypothyroïdie, l'hypo ou l'hypercorticisme, la lèpre lépromateuse, les filarioses ont été incriminées. La fatigue générale, le surmenage, la nervosité, l'anxiété, le stress, les conflits socio-professionnels peuvent perturber la spermatogenèse (**Bhasin, 2007**).

CHAPITRE III

PRISE EN CHARGE DE L'INFERTILITÉ MASCULINE

1- Diagnostic clinique :

La stratégie de l'exploration andrologique de l'homme infertile se fonde sur un interrogatoire, notamment à la recherche d'antécédents médicaux (chirurgicaux ou génito-urinaires). Le schéma étiologique et diagnostique proposé par l'OMS, (**annexe II**), résume les informations d'intérêt. Un examen clinique, notamment l'examen des bourses, l'appréciation de l'imprégnation androgénique, etc..., éventuellement divers autres explorations para-cliniques telles que des échographies du contenu scrotal et du carrefour prostatiques ont parfois utiles (**Schill et al., 2008**).

1-1- Interrogatoire :

Il est établi pour rechercher, sur le plan personnel, des antécédents de chirurgie inguino-scrotale, de pathologies chroniques (diabète, affections respiratoires, neurologiques, psychiatriques, etc ...) et de prise médicamenteuse. Au niveau familial, des antécédents d'infertilité, de cancers de l'appareil uro-génital et de maladies génétiques sont prospectés.

- **Antécédents médicaux :** on recherche un retard pubertaire, une anomalie des organes génitaux telle qu'un hypospadias ou une varicocele et une maladie générale telle que le diabète, l'hypertension artérielle, l'épilepsie, une pathologie endocrinienne qui peuvent avoir un impact direct ou via les traitements sur la fertilité. La notion d'infections bronchiques répétées, de dilatation des bronches ou de sinusites peut orienter vers une anomalie ciliaire avec risque d'asthénospermie sévère, voire d'azoospermie en cas de mutation d'un gène CFTR (Cystic Fibrosis Trans-membrane conductance Regulator) (mucoviscidose). La notion d'orchite ourlienne, d'infection urogénitale ou d'infection sexuellement transmissible oriente vers une altération du sperme. Il faut également penser à d'éventuels traumatismes périnéo-pelvien ou testiculaires. Un antécédent de *spina bifida* de paraplégie entraîne une absence d'érection, des sondages urinaires itératifs donnent des séquelles infectieuses. L'habitus est, bien entendu, évalué avec recherche d'une consommation de tabac qui doit être chiffrée, d'alcool, de drogue, la consommation de médicaments en particulier les médicaments dont on sait qu'ils ont un effet sur la spermiogénèse tels que les anabolisants, particulièrement utilisés dans les milieux sportifs, la salazopirine, la spironolactone, la colchicine, les furanes, la ciclosporine et les antécédents d'éventuelle chimiothérapie. Il faut également se renseigner sur la profession du patient et on recherchera une notion de stress, de toxicité professionnelle ou d'exposition à la chaleur (**Huyghe et al., 2008 ; Marcelli et al., 2009**).

- **Antécédents chirurgicaux :** certaines pathologies et certains types de chirurgie ont un impact direct sur la fonction testiculaire comme la cryptorchidie uni- ou bilatérale, la cure de hernie inguinale bilatérale (risque de lésion de l'artère testiculaire ou du canal déférent), le traitement chirurgical d'une varicocele ou d'un kyste du cordon ou de l'épididyme. La chirurgie périnéale et pelvienne peut avoir comme conséquence un trouble de l'éjaculation (anéjaculation, éjaculation rétrograde) ou de l'érection.
- **Antécédents familiaux :** ils permettent de dépister des maladies génétiques comme la mucoviscidose ou une notion d'infécondité chez plusieurs membres de la famille (**Huyghe et al., 2008 ; Marcelli et al., 2009**).

1-2- Examen clinique :

L'examen clinique est le deuxième temps essentiel de la première consultation en andrologie. Il vise à rechercher, en premier, des signes d'hypoandrisme (gynécomastie, diminution de la pilosité, baisse de la libido et répartition gynoïde des graisses) évoquant une atteinte de la fonction endocrine testiculaire. Le reste de l'examen est centré sur l'appareil uro-génital. Cet examen commence avec le patient en position debout pour rechercher spontanément ou à la toux la présence d'une varicocele en particulièrement à gauche, mais il faut noter que celle-ci peut être bilatérale. La peau et la pilosité de la région pubienne et des régions inguinales sont examinées afin d'apprécier la présence de cicatrices, d'une hernie par introduction du doigt au niveau du canal inguinal. La palpation des testicules confirmera la présence de deux gonades dont le volume, la tonicité et la position seront appréciés et notés. Les épидидymes seront palpés sur l'ensemble de leur trajet, on recherchera en particulier à en apprécier une éventuelle dilatation, surtout au niveau de la tête, ou la présence de kyste ou de calcification perceptible sous la forme de nodule dur. On palpera aussi les canaux déférents et en particulier la jonction épидидymo-deférentielle à la recherche d'une agénésie bilatérale. La verge doit également être examinée à la recherche d'une éventuelle plaque de Lapeyronie (affection bénigne caractérisée par une induration plastique localisée au niveau des corps caverneux de la verge entraînant une déformation de celle-ci en érection) ou une position hypospade ou une sténose ayant pu passer inaperçue chez le patient. Le morphotype du patient doit également être noté pour rechercher un éventuel Klinefelter, la pilosité doit avoir une distribution masculine, les seins seront aussi examinés. Enfin, un examen neurologique périnéal et un toucher rectal doivent être pratiqués afin d'apprécier la présence de la prostate, son volume, la présence des vésicules séminales et le fait qu'elles soient dilatées ou non (**Huyghe et al., 2008 ; Marcelli et al., 2009**).

1-3- Échographie de l'appareil uro-génital :

L'échographie des voies génitales précise des anomalies passées inaperçues à l'examen clinique. Cet examen est indiqué dans les infertilités d'origine sécrétoire ou excrétoire. L'échographie des voies génitales complétera le bilan comprenant notamment une échographie par voie endo-rectale chez les patients azoospermiques ou oligozoospermiques chez lesquels on suspecte un facteur obstructif. Enfin, chez certains patients seront réalisées des Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) de carrefour urogénital pour mieux préciser les anomalies visualisées lors de l'échographie endo-rectale. L'échographie-Doppler peut être intéressante lorsque l'on soupçonne la présence d'une varicocèle sans certitude clinique (Guy et Védrine, 2008).

2- Diagnostic biologique :

Lorsque l'examen clinique et l'interrogatoire sont terminés, des examens complémentaires sont prescrits. Deux examens sont obligatoires et indispensables. Le premier est le spermogramme, qui doit être fait après une abstinence de deux à trois jours pour pouvoir être significatif et répété deux fois pour être concluant. Le deuxième prescrit est le dosage de la FSH et de testostérone qui permettra d'emblée de différencier grossièrement les patients ayant une insuffisance testiculaire de ceux ayant plutôt une pathologie de type obstructif. D'autres examens seront prescrits en fonction des données de l'examen clinique et du résultat du spermogramme. En cas d'altération sévère du sperme, un caryotype sanguin doit être prescrit. Si l'on soupçonne une pathologie infectieuse il sera indispensable d'effectuer une uro-culture ainsi qu'une spermoculture, soit spontanée, soit après massage prostatique, en particulier si le patient a signalé des brûlures après éjaculation. Des sérologies en particulier le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), hépatite B et C, chlamydiae, syphilis doivent également être prescrites. Un bilan biologique peut être demandé avec dosage de l'urée, de la créatinine et de la glycémie pour rechercher des altérations métaboliques et au niveau du sperme on peut rechercher les marqueurs du tractus génital, le zinc, les citrates et les phosphatases acides prostatiques qui sont des bons marqueurs du fonctionnement de cette glande, le fructose qui reflète l'activité des vésicules séminales et la carnitine des épидидymes. L'effondrement d'un de ces paramètres attirera l'attention sur l'organe correspondant ou sur un obstacle situé en amont de la dernière valeur normale (Marcelli et al., 2009).

En cas d'antécédents chirurgicaux au niveau du tractus génital, on peut être amené à demander un dosage des anticorps anti-spermatozoïdes, bien que cette donnée soit souvent difficile à interpréter (**Marcelli et al., 2009**).

2-1- Spermogramme (spermocytogramme) :

L'examen des paramètres spermatiques constitue l'élément de base du bilan chez un homme infertile. Il comprend classiquement le spermogramme et le spermocytogramme mais il doit être complété par un Test de Migration-Survie (TMS), une spermoculture, et un test de Hühner avant mise en route d'une éventuelle Procréation Médicalement Assistée (PMA). Les normes d'interprétation de cet examen sont mentionnées dans l'**annexe I**.

Le spermogramme est l'étude des caractères macroscopiques, microscopiques et physico-chimiques du sperme ; c'est l'examen indispensable de première indication dans l'infertilité masculine à condition qu'il soit pratiqué deux à trois reprises dans un intervalle de trois mois par un laboratoire expérimenté. Cet examen permet d'orienter vers une origine masculine de l'infertilité du couple. Le mot spermogramme désigne tous les tests réalisés à l'état frais. Le mot spermocytogramme désigne l'analyse cytologique faite dans un second temps à partir d'un frottis coloré. Le spermogramme-spermocytogramme reflète, entre autre, les étapes de production, formation et maturation des spermatozoïdes dans les deux mois et demi précédant l'examen, période correspondant approximativement à un cycle complet de la spermatogenèse suivi de la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme (**Schill et al., 2008**).

Un spermogramme-spermocytogramme type (**annexe III**) fournit :

- des informations indirectes sur l'état de la voie génitale et des glandes associées, prostate et vésicules séminales (leurs sécrétions constituent le plasma séminal auquel viennent s'ajouter les spermatozoïdes au moment de l'éjaculation)
- une évaluation globale sur les aspects qualitatifs et quantitatifs concernant les spermatozoïdes et les autres cellules présentes dans le sperme, très importante pour le diagnostic, parfois décisive pour la conduite à tenir (par exemple, absence de spermatozoïdes, immobilité de l'ensemble des spermatozoïdes ou, anomalie morphologique touchant la majorité des spermatozoïdes examinés) (**Auger et al., 2009**).

En pratique, immédiatement après éjaculation, le sperme est déposé dans une étuve à 37° C pour assurer sa liquéfaction (environ 30 min). Au terme de celle-ci, l'examen est réalisé. Plusieurs aspects sont étudiés :

- **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).
- **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.
- **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.
- **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 de 4 heures. Des systèmes d'analyse vidéo-micrographique assistée par ordinateur permettent une mesure automatique objective. Ces appareils ont connu un essor important ces dernières années.
- **Vitalité** : elle reflète le pourcentage de spermatozoïdes vivants, elle trouve son intérêt dans les cas où la mobilité est faible.
- **Agglutination** : appréciée au microscope, ce phénomène évoque une cause immunologique. Le degré d'agglutination peut être important, ou présence de nombre réduit de petits agglutinats doit être noté ainsi que le type d'agglutination par exemple, agglutination par la tête, par la pièce intermédiaire ou par le flagelle ou encore mixte.
- **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 (**Sankaré, 2009**).

2-2- Spermoculture :

La spermoculture est un examen bactériologique du sperme déterminant, indiqué dans les cas de leucospermie, d'atypie morphologique à flagelles enroulés, d'asthénospermie importante, témoins d'un environnement infectieux, ou en cas de suspicion d'une infection uro-génitale. Contrairement au spermogramme, pour cet examen, l'abstinence sexuelle n'est pas indispensable. Les germes habituellement recherchés sont les entérocoques, le gonocoque et les champignons notamment *Candida albicans*. On procède également à la recherche des mycoplasmes et des chlamydiae (**Kouakou, 2006**).

Les antécédents d'infection de l'appareil génital (épididymites, orchites, prostatites, infections urinaires, urétrites...) représentent 20 à 25 % des cas d'infertilité masculine. Ce chiffre est vraisemblablement sous-évalué car la pathologie asymptomatique à *Chlamydiae trachomatis* représente 40 % des urétrites et des épидидymites de l'adulte. Des signes indirects d'infection peuvent être détectés sur les examens classiques de spermologie : modification du volume et du pH du sperme, de la mobilité et de la vitalité des spermatozoïdes, présence d'anticorps anti-spermatozoïdes de surface de type IgA et IgG, présence de leucocytes objectivée par le dosage de lactase dans le sperme (**Schill et al., 2008**).

La spermoculture est positive lorsqu'on met en évidence plus de 105 Unités Formant des Colonies (UFC) d'un ou plusieurs agents pathogènes bactériens. Elle doit tenir compte du nombre et du type des germes retrouvés et d'éventuelles anomalies associées du spermogramme (leucospermie, asthénospermie, tératozoospermie). Une spermoculture négative ne garantit pas l'absence d'infection surtout en présence d'une leucospermie (**Poncelet et Sifer, 2011**).

2-3- Bilan hormonal :

Examen complémentaire, il sera prescrit d'emblée devant la constatation d'une hypotrophie testiculaire à l'examen clinique, de signes d'hypoandrisme et en cas d'anomalies importantes du spermogramme. Il consiste à doser la FSH, éventuellement l'inhibine B, pour évaluer la fonction exocrine testiculaire (déroulement de la spermatogenèse) et la testostérone totale pour évaluer la fonction endocrine (c'est-à-dire une synthèse "suffisante" d'androgènes). En cas de baisse de la testostéronémie, un dosage de contrôle, associé à un dosage de la LH et de la prolactine est réalisé (**Bourcigaux et Christin-Maitre, 2008**).

Partie pratique

Patients et méthodes

I- Description de l'étude :

Notre étude, rétrospective, de type descriptif, a été réalisée au niveau de l'hôpital militaire Ali-Mendjeli de la nouvelle ville Constantine en collaboration avec le laboratoire d'analyse médicale privé El-Aziza Sidi-Mabrouk supérieur Constantine.

Cette étude, étalée sur une période de quatre mois ; de Février 2017 à Mai 2017, a porté sur une population de 32 sujets de sexe masculin. Ces sujets qui ont fait l'objet de cette étude sont des patients orientés par des médecins gynécologues ou médecins urologues dans le cadre d'investigation d'une infertilité du couple, soit pour un bilan lors d'une atteinte de l'appareil génital masculin, soit pour un examen de contrôle. Le matériel biologique utilisé dans notre étude est le volume spermatique entier recueilli chez ces sujets.

Le but de notre étude est de discuter les différents aspects spermatiques, qualitatifs et quantitatifs, de cette entité clinique, à travers notre série et à la lumière d'une revue récente et complète de la littérature.

II- Méthodologie :

1- Le spermogramme-spermocytogramme :

Examen clef qui permet une appréciation quantitative et qualitative du sperme. Il permet une double analyse ; l'évaluation de l'activité sécrétoire à travers la mesure du volume, du pH et de la viscosité et la production gamétique à travers la numération, la mobilité et la vitalité des spermatozoïdes.

1-1- Condition de recueil du sperme :

Le patient reçoit un certain nombre d'informations et d'instructions en ce qui concerne les conditions de recueil de son sperme de manière claire pour assurer le bon déroulement et la précision de l'analyse par la suite :

- une abstinence sexuelle de 3 jours pour éviter le recueil d'un volume diminué d'éjaculat due à un délai d'abstinence plus court ou un volume contenant un dédoublement de numération avec un pourcentage élevé de spermatozoïdes morts due à une abstinence trop longue.
- le sujet doit aussi être informé sur l'importance du recueil de la totalité de l'éjaculat, car une fraction n'est pas représentative de l'ensemble de l'éjaculat.
- le recueil se fait sur place, dans une chambre au laboratoire, destinée au prélèvement afin de limiter les risques de perte d'une partie de l'éjaculat,

- le recueil s'effectue par masturbation dans un réceptacle, à usage unique, stérile avec couvercle.

1-2- Examen macroscopique :

L'examen macroscopique permet d'évaluer un certain nombre de paramètres selon le protocole suivant :

- **Liquéfaction** : dès sa réception, l'échantillon de sperme est déposé dans une étuve à 37°C pendant 30 minutes pour assurer sa liquéfaction. Au terme de celle-ci, l'examen est réalisé. Une liquéfaction prolongée doit être notée si l'éjaculat ne se liquéfie pas après ce délai.
- **Couleur** : l'observation de la couleur est faite à l'œil nu, un sperme normal a un aspect homogène gris opalescent, et peut prendre une couleur brune en cas hémospemie ou jaunâtre ce qui témoigne une probable infection.
- **Odeur** : on utilise notre propre odorat pour déterminer ce paramètre. À l'état normal, le sperme a une odeur caractéristique chlorée, alors qu'en cas d'infection, l'odeur du sperme peut devenir fétide.
- **Viscosité** : elle est évaluée en plongeant une pipette Pasteur dans le sperme, en notant la façon dont celui-ci s'écoule. Un sperme d'une viscosité normale, s'écoule sous forme de gouttes bien séparées alors qu'un sperme de forte viscosité forme des filaments de plus de 2 cm entre chaque goutte.
- **Volume** : il est estimé à l'aide d'une micropipette. Un volume normal se situe entre 1,5 à 6 ml ; au-dessous de 1,5 ml on note une hypospermie et en dessus de 6 ml on parle d'une hyperspermie. En cas d'absence totale d'éjaculat on note une aspermie.
- **pH** : s'effectue par un pH mètre. Le pH est mesuré dans l'heure qui suit l'éjaculation, il est normalement compris entre 7,2 et 8.

1-3- Analyse microscopique :

L'analyse microscopique est réalisée, après préparation des échantillons, en fonction du paramètre à apprécier, grâce à une observation sous un microscope photonique de type Leika, aux grossissements 40x.

a- Numération des spermatozoïdes :

La numération des spermatozoïdes est évaluée en nombre de spermatozoïdes par ml compté dans un hémo-cytomètre après immobilisation. Une lamelle calibrée est fixée sur le support de la cellule najaute. Dans un tube à hémolyse, le sperme est diluée au 1/10 (0,1 ml de sperme / 0,9 ml de formol). La solution est par la suite homogénéisée puis introduite par capillarité à l'aide d'une pipette Pasteur dans le compartiment de la cellule. Après 10 minutes de repos, la lecture est réalisée par comptage des spermatozoïdes sur chaque grille, sous un microscope photonique au grossissement 40x. Le calcul de la concentration des spermatozoïdes, exprimée en millions/ml, est obtenu par la formule suivante :

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

C : concentration millions/ml,

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

Di : dilution = 10,

V : volume = 10 1000 : conversion de cm³ en ml.

À partir de la concentration calculée lors de la numération, le sperme est classé selon les normes de l'OMS (**OMS, 2010**) en :

- Polyzoospermie : >200 millions/ml,
- Normozoospermie : 15 à 200 millions/ml,
- Oligozoospermie modéré : de 5 à 15 millions/ml,
- Oligozoospermie sévère : ≤ 5 millions/ml,
- Azoospermie : absence totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat.

b- Évaluation de la mobilité :

Une goutte de sperme (20 µl) bien homogénéisée est déposée entre lame et lamelle. Plusieurs champs sont par la suite observés au grossissement 40x et le mouvement de chaque spermatozoïde rencontré est analysé puis classé selon 4 formes (**OMS, 2010**) (**annexe I**) :

- les spermatozoïdes traversant le champ microscopique suivant un trajet régulier, rapide et progressif sont considérés comme forme à mobilité normale (a),
- les spermatozoïdes ondulant sur place ou traversant lentement le champ ou présentant un trajet irrégulier sont considérés comme formes à mobilité diminuée (b),

- si le spermatozoïde reste à sa place et fait des mouvements, on parle de spermatozoïdes mobiles sur sa place (c),
- enfin, si aucun mouvement n'est observé, les spermatozoïdes sont considérés comme des formes immobiles (d).

Un à dix champs sont parcourus pour classer 100 spermatozoïdes consécutifs et calculer leur pourcentage respectif dans chacune des formes. Selon les normes (OMS, 2010), on parle d'asthénozoospermie si la mobilité progressive de type (a + b) des spermatozoïdes est inférieure à 32 % et/ou si la mobilité de type (a + b + c) des spermatozoïdes est inférieure 40 %.

c- Évaluation de la vitalité :

Le test de vitalité est évalué par un colorant vital l'Éosine-Nigrosine. Ce test permet d'estimer la nécrozoospermie par la recherche du nombre de spermatozoïdes morts et vivants. Pour la préparation des frottis, une goutte de sperme est mélangée à 2 gouttes d'Éosine à 1 % dans un tube à hémolyse. Après 30 secondes d'incubation, on ajoute 2 gouttes de Nigrosine à 10 %. Le frottis est préparé à partir d'une goutte du mélange sur une lame, puis on laisse sécher à l'air libre. La lecture se fait sous un microscope photonique au grossissement 40x. Ainsi, les spermatozoïdes morts ayant perdu leur intégrité membranaire apparaissent colorés en rose, alors que les spermatozoïdes vivants sont incolores. Les spermatozoïdes représentant une bordure post-acrosomiale colorée en rose sont considérés comme cellules mortes, même si le reste de la cellule est incolore. Cent spermatozoïdes sont comptés sur plusieurs champs consécutifs et le pourcentage des spermatozoïdes morts ainsi que le pourcentage des spermatozoïdes vivants sont déterminés. Un sperme normal contient plus de 58 % de formes vivantes. En dessous de ce seuil, on parle d'une nécrozoospermie (OMS, 2010).

d- Spermocytogramme :

Il s'agit d'une analyse morphologique des spermatozoïdes. La coloration se fait selon la méthode de Papanicolaou qui donne une meilleure observation de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle. Le pourcentage des formes typiques et atypiques est dénombré selon la classification de David (1975) (**annexe IV**). Un spermocytogramme est considéré comme étant normal quand il comporte plus de 30 % de spermatozoïdes normaux. En dessous de cette valeur, on parle d'une tératozoospermie. Pour la préparation des frottis, on met 10 µl de sperme liquéfié et homogénéisé sur une lame propre, puis on tire la goutte de sperme à l'aide d'une autre lame et on laisse les frottis sécher délicatement à l'air libre.

Par la suite, on fixe les frottis dans l'alcool éther (v/v) pendant 5 à 15 minutes et on les laisse sécher à nouveau à l'air. Ainsi séchés, les frottis sont passés dans la batterie de coloration de Papanicolaou. Ensuite, on procède au montage des lamelles sur les lames colorées par la baume de Canada, puis, on laisse sécher les frottis 24 heures. La lecture de la morphologie est effectuée sur 100 spermatozoïdes au grossissement à l'immersion 100x. Nous avons utilisé la classification de David (1975) qui recense :

- **Des spermatozoïdes morphologiquement normaux :** un spermatozoïde normal présente une tête ovalaire (vue de face) et légèrement allongée (vue de profil). Sa longueur est de 4 à 5 μm et sa largeur de 2,5 à 3,5 μm avec un acrosome bien délimité. La pièce intermédiaire doit avoir une largeur qui ne dépasse pas la moitié de la largeur de la tête, et doit être implantée dans l'axe longitudinal de la tête et ne peut présenter des angulation aigues. Les malformations des spermatozoïdes comprennent :
- **Des anomalies de la tête :**
 - **Allongée :** longueur $> 6 \mu\text{m}$, le rapport longueur/largeur $> 2 \mu\text{m}$, peuvent être simple à base amincie, en battant de cloche ou affilées,
 - **Amincie :** largeur nulle et longueur diminuée,
 - **Microcéphale :** tête ronde, irrégulière avec anomalies fréquentes de l'acrosome,
 - **Macrocéphale :** tête volumineuse,
 - **Irrégulière :** déformation plus ou moins importante de l'ensemble de la tête avec irrégularité de l'acrosome,
 - **Dupliquée :** bicéphale ou binuclée,
 - **En lyse :** hétérogénéité de coloration.
- **Des anomalies de la pièce intermédiaire :**
 - **Reste cytoplasmique :** sa surface doit être supérieure au moins à la moitié de la tête,
 - **Angulée :** l'axe de la pièce intermédiaire et l'axe de la tête forment un angle net ou encore le flagelle n'est pas implanté dans l'axe de la tête,
- **Des anomalies du flagelle :**
 - **Absent,**
 - **Court :** le flagelle est significativement écourté (≤ 5 fois la longueur de la tête),
 - **Enroulé :** le flagelle est enroulé autour ou en dehors de la tête,
 - **Double :** il y a plus d'un flagelle par spermatozoïde, la pièce intermédiaire étant commune ou multiple.

2- Spermoculture :

2-1- Principe :

La spermoculture est un examen déterminant pour l'instauration d'une antibiothérapie en cas d'infections. Elle est indiquée dans les cas de leucospermie, d'atypie morphologique à flagelles enroulés, d'asthénozoospermie importante, témoins d'un environnement infectieux, ou en cas de suspicion d'une infection uro-génitale. L'abstinence sexuelle n'est pas indispensable à la réalisation de cet examen. Les germes habituellement recherchés sont les entérocoques, le gonocoque et les champignons notamment *Candida albicans*. On procède également à la recherche des mycoplasmes et des chlamydiae.

2-2- Prélèvement :

Le recueil du sperme est réalisé par masturbation dans un flacon stérile adapté pour l'analyse bactériologique. Les conditions d'hygiène lors du prélèvement doivent être strictes et contrôlées suivant un protocole rigoureusement respecté. Pour ce faire, le recueil sperme sera précédé des précautions suivantes : miction, pour chasser les germes urétraux, puis nettoyage du gland et du méat urinaire au savon liquide. Le sperme recueilli est aussitôt soumis à l'analyse bactériologique.

2-3- Mode opératoire :

a- Examen direct :

Avant toute culture, à partir du sperme non dilué, on procède à un examen microscopique direct entre lame et lamelle pour la mise en évidence de leucocytes, hématies, cellules et parasites. On étale deux lames :

- une lame pour la coloration de Gram, déterminant l'affinité tinctoriale des bactéries,
- l'autre lame pour le Bleu de méthylène ou la coloration de May-Grunwald-Giemsa (MGG), pour la coloration des leucocytes, parasites et autres cellules.

L'examen à l'état frais du sperme entre lame et lamelle va viser à rechercher la présence de levures ou de parasites notamment le *Trichomonas vaginalis*. La coloration de Gram permet de rechercher l'existence ou non de diplocoques à Gram négatif (*Neisseria gonorrhoeae*), de levures, de cocci à Gram positif et de bacilles à Gram négatif. La coloration au MGG permet de noter la présence ou non d'une leucospermie.

b- Culture :

Une partie du sperme diluée au 1/20^{ième} dans de l'eau stérile, sert à l'ensemencement de différents milieux de culture, à savoir :

- **une gélose au sang** : en milieu aérobie et anaérobie qui permet d'apprécier l'hémolyse qu'effectuent certaines bactéries,
- **une gélose chocolat** : identification des *Haemophilus*,
- **une gélose de Chapman** : isolement des *Staphylococcus*,
- **un milieu ordinaire ou BCP (gélose lactosée au Bromo-Crésol Pourpre)** : isolement non sélectif en particulier pour les entérobactéries,
- **une gélose de Sabouraud simple** : identification non sélective des champignons,
- **un milieu de Sabouraud au chloramphénicol** : isolement sélectif des champignons,
- **une gélose à l'acide nalidixique** : isolement sélectif des *Streptococcus*,
- deux géloses au Trypticase-Soja (TS), une en aérobiose l'autre en anaérobiose.

La lecture des boîtes se fait après 24 à 72 heures d'incubation.

**Résultats
et
discussion**

Notre étude, prospective, a porté sur un échantillon de 32 individus de la région de Constantine orientés vers la réalisation d'un spermogramme-spermoculture au niveau du laboratoire d'analyse médicale privé El-Aziza.

1- Âge :

La moyenne d'âge de notre population d'étude est de $31 \pm 6,763$ ans avec des extrêmes de 21 et 44 ans. La répartition par tranche d'âge révèle que la majorité des patients (soit 90,62 %) se situe dans la tranche de 21 à 40 ans, avec un pic de fréquence entre 21 et 30 ans (56,25 %) (**figure 8**).

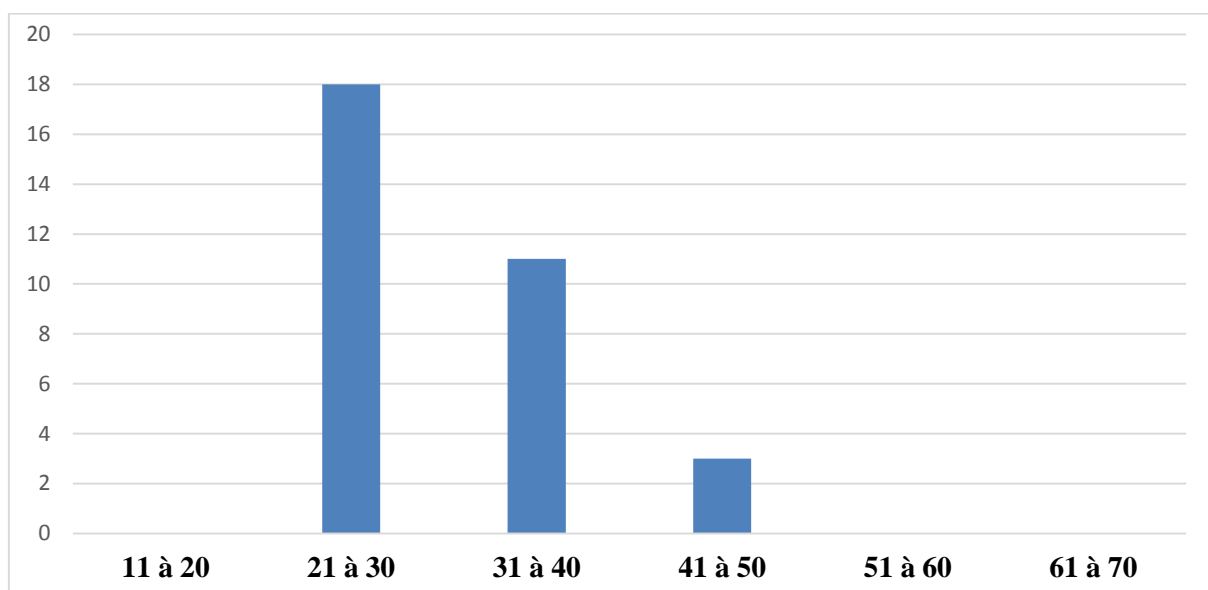


Figure 08 : Répartition en tranches d'âges de notre population d'étude.

L'âge jeune de la majorité de nos patients peut être en rapport avec la jeunesse de la population Algérienne. Ces taux peuvent s'expliquer aussi par le fait que les mariages en Algérie, s'accomplissent, en milieu urbain, en général entre 21 et 40 ans ; retard imputable en grande partie à des contraintes économique et à l'évolution des mœurs (**ONS, 2015**).

Une autre considération est d'ordre sociologique : on suppose que les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer se confient plus volontiers aux médecins. Longtemps considéré comme un sujet tabou, l'infertilité masculine est de plus en plus acceptée par ceux qui en souffrent comme un dysfonctionnement qui peut être traité et non pas comme une infirmité. Cela est constaté particulièrement avec des patients ayant fait des études supérieurs.

Dans notre population d'étude, nous avons enregistré un faible taux de consultation au-delà de 40 ans (moins de 10 %). Cela peut s'expliquer, d'une part, par le début de l'âge de la ménopause du conjoint, et d'autre part, par la préférence des couples de concevoir des enfants avant cet âge. De plus, avec l'âge, le comportement se modifie, le rythme et la qualité des rapports diminuent et parfois des facteurs de mode de vie ou d'environnement interfèrent avec les paramètres précédents (**Gyllenborg et al., 1997**).

Il est important de noter que plusieurs études rapportent une relation entre l'âge et la détérioration des paramètres spermatiques (**Auger et al., 2009 ; INSERM, 2011**). Dans la littérature, plusieurs arguments ont été avancés pour expliquer le déclin de la fertilité avec l'âge. Ainsi, la production testiculaire des spermatozoïdes est très basse chez les hommes de 16 à 18 ans et atteint un maximum entre 20 et 30 ans (**Jouannet et al., 2001**). Une étude réalisée par le même auteur en 1983 sur 64 hommes de plus de 50 ans comparés à un effectif très important d'hommes de moins de 50 ans, montre les différences dans le pourcentage de spermatozoïdes mobiles (55 % avant 50 ans contre 32 % après 50 ans), dans le pourcentage de formes normales (47 % contre 31 %), mais aussi dans la concentration (70 millions contre 46 millions), différences qui sont également significatives (**Jouannet et al., 2001 ; Gyllenborg et al., 1997**).

L'homme vieillissant est confronté à une diminution progressive de sa fonction testiculaire exocrine et endocrine ayant pour conséquence une baisse de sa fertilité. Le vieillissement masculin est marqué par des altérations de l'axe hypothalamo-hypophysio-testiculaire. Indépendamment de phénomènes pathologiques, on observe une diminution très progressive de la testostérone plasmatique. Si cette baisse est principalement due à une atteinte testiculaire périphérique, il existe aussi un dysfonctionnement de l'axe gonadotrope comme le prouvent la diminution de la sécrétion pulsatile de LH. Le vieillissement s'accompagne également d'une hypotrophie testiculaire et d'une diminution du nombre des cellules de Leydig et de Sertoli, ce qui réduit la sécrétion de testostérone et la production des spermatozoïdes (**Benshushan et al., 1997 ; Wagner, 2004**). La spermatogenèse augmente au cours de la puberté et atteint une phase de plateau à l'âge de 55 ans, et décroît ensuite (**Junqueira et al., 1989**) ce qui a été confirmé par **Levitas et al., 2007** qui ont conclu après l'étude du sperme de 6022 hommes qu'il y a une relation inverse entre le volume et la qualité du sperme avec l'âge du patient, et que les paramètres spermatiques étaient au optimum entre 30 et 35 ans. Cependant, il y a un fort déclin, statistiquement significatif, après 55 ans.

Les observations faites sur notre cohorte ne nous ont pas permis de reproduire ces résultats. Nous constatons, sur notre population d'étude, que toutes les tranches d'âge représentés sont touchées par les perturbations des paramètres spermatiques et que ces perturbations ne sont pas proportionnellement plus accentuées lorsque l'âge avance. Il faut enfin noter que dans notre population d'étude, nous n'avons aucune demande de réalisation d'un spermogramme dans les tranches d'âge de moins de 21 ans ou de plus de 50 ans.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux rapportés par **Mohamdi et al., 1995** ainsi que **Chennaf et al., 2012** et dont le pourcentage des patients âgés plus de 50 ans présentent 23,33 % des cas étudié. Une proportion plus basse ; 5 % a été rapporté dans l'étude de **Zeghib et al., 2009**.

L'une des limites de notre étude est que la distinction entre infertilité primaire et secondaire n'a pas été faite. En fait, il est logique de penser qu'il existe une corrélation entre le type d'infertilité et l'âge de consultation pour ce problème ; beaucoup plus précoce dans le cas d'infertilité primaire. Cela 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. Cela a été confirmé par de nombreuses études menées sur la population algérienne (**Mohamdi et al., 1995 ; Daroui et al., 2001 ; Zeghib et al., 2009 ; Chennaf et al., 2012**).

2- Statut marital :

Selon le statut marital des hommes orientés vers la réalisation d'un spermogramme, nous avons recensé 12 individus célibataires et 20 individus mariés ; soit des proportions respectives de 37,50 % et 62,50 % de la population étudiée (**figure 9**).

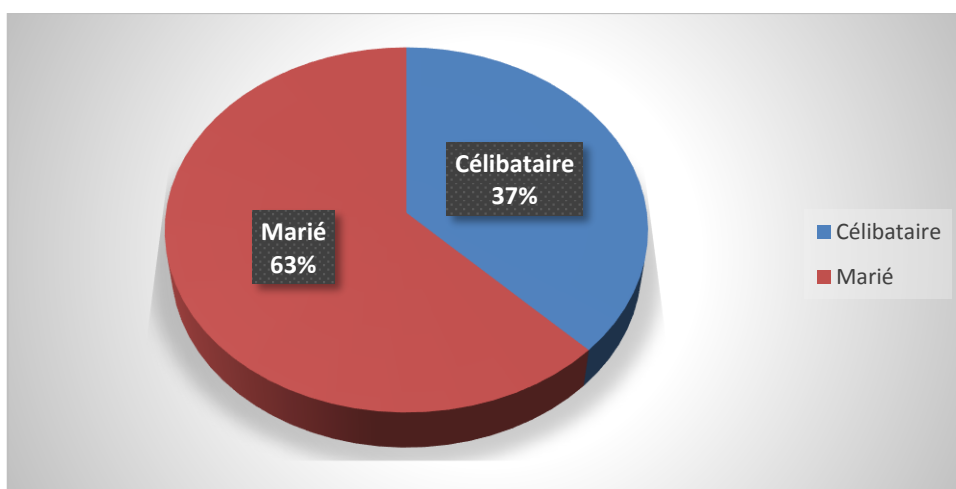


Figure 09 : Définition de la population d'étude selon le statut marital.

Nous avons constaté qu'une proportion importante de notre population d'étude est composée d'hommes célibataires. Ces hommes peuvent être des patients orientés vers la réalisation d'un spermogramme après une atteinte testiculaire (traumatique, chirurgicale). Il peut s'agir également de futurs mariés désireux de connaître l'état de leurs santés reproductives avant le mariage.

Dans une étude précédente réalisée par **Chennaf et al., 2011** dans le cadre d'un mémoire de Magistère sur une population de la région de Batna, il a été recensé 34 individus célibataires et 106 individus mariés soit des proportions respectives de 24,29 % et 75,71% de la population étudiée. L'étude de **Zeghib et al., 2009** rapporte des proportions similaires avec 24,16 % d'hommes célibataire et 75,84 % d'hommes mariés. En comparaison, nos résultats indiquent une nette augmentation au cours du temps des célibataires désireux de faire un spermogramme. En effet, la démocratisation et la banalisation de cette analyse biologique, associée à une prise de conscience d'une partie conséquente de la population de son importance pour tout homme désireux de procréer, pousse de nombreux jeunes hommes à faire cet examen dans le cadre d'un bilan prénuptial, souvent de manière spontanée, sans passer par un médecin spécialiste (andrologue ou urologue).

3- Phénotypes d'infertilité masculine rencontrés :

Sur la base des résultats du spermogramme et spermocytogramme nous avons dénombré parmi les 32 cas prospectés, 30 montraient des anomalies spermatiques et sont considérés comme cas pathologiques, tandis que 02 sont des cas normaux, soit des taux de 93,75 % et 6,25 % respectivement (**figure 10**).

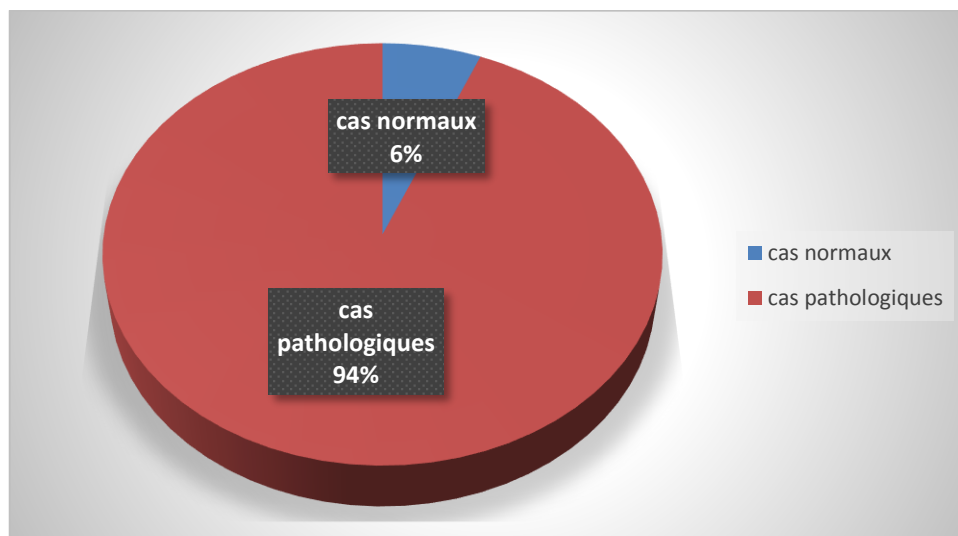


Figure 10 : Répartition spermogrammes normaux / pathologiques de notre population d'étude.

Dans notre étude nous avons trouvé 93,75 % de spermogrammes anormaux. En Algérie, nos résultats indiquent un taux supérieur de spermogrammes pathologiques en comparaison avec ceux obtenus lors d'études similaires effectuées dans la région d'Annaba où il a été enregistré dans une première étude 85,20 % de cas pathologiques et 14,80 % de cas normaux (**Daroui et al., 2001**), et dans une autre, 87,92 % de cas pathologiques et 12,07 % de cas normaux (**Nazzal et al., 2002**). Cependant, nos résultats concordent avec ceux rapporté par **Zeghib et al., 2009** avec 90 % de spermogrammes pathologiques et qui ont été obtenus après un travail de recherche réalisé sur une population de la même provenance géographique que la nôtre. De même, **Chennaf et al., 2012**, sur 140 spermogrammes réalisés, ont trouvé que 132 d'entre eux portaient des anomalies, aussi bien qualitatives que quantitatives, tandis que 8 sont normaux ; des taux de 94 % et 6 % respectivement. Ces résultats illustrent bien la pertinence de cet examen après la consultation du couple infertile. Il est important de signaler que ces proportions ne peuvent en aucune façon refléter la réalité de la santé reproductive de l'homme Algérien. Pour faire cette évaluation, il serait intéressant de mener une étude à grande échelle, au niveau national, pour mesurer les paramètres spermatiques dans un large échantillon de notre population. Après une recherche bibliographique rigoureuse, à notre connaissance, aucune étude de la sorte n'existe. Le manque cruel de registres régionaux et nationaux pour ce type de dysfonctionnement constitue une réelle entrave à une évaluation globale de la fertilité de l'homme Algérien. De plus, une part importante de spermogrammes-spermocytogrammes est réalisée au niveau de laboratoires d'analyses médicales privés qui ne tiennent pas de registres informatifs des cas pathologiques recensés.

Plusieurs phénotypes d'anomalies spermatiques ont été rencontrés dans notre population d'étude. L'asthénozoospermie et l'oligozoospermies sont les plus fréquents des phénotypes d'infertilités. L'asthénozoospermie est isolée dans 26,66 % des spermogrammes pathologiques, associée à l'oligozoospermie dans 10 % des cas, à la tératozoospermie dans 3,33 % des cas et à l'oligo-tératozoospermie dans 3,33 % des cas également. L'oligozoospermie est isolée dans 26,66 % des spermogrammes pathologiques, associée à l'asthénozoospermie dans 10 % des cas et à l'oligo-asthénozoospermie dans 3,33 % des cas. Après l'asthénozoospermie et l'oligozoospermies, l'azoospermie a été constatée sur 5 cas, ce qui représente une proportion non négligeable (16,66 %) des hommes avec un spermogramme pathologique. Il est à noter également que l'hypospermie isolée sans autres anomalies associées a été caractérisée sur dix cas, ce qui représente tout de même 33,33 % de notre cohorte avec spermogramme pathologiques (**figure 11**).

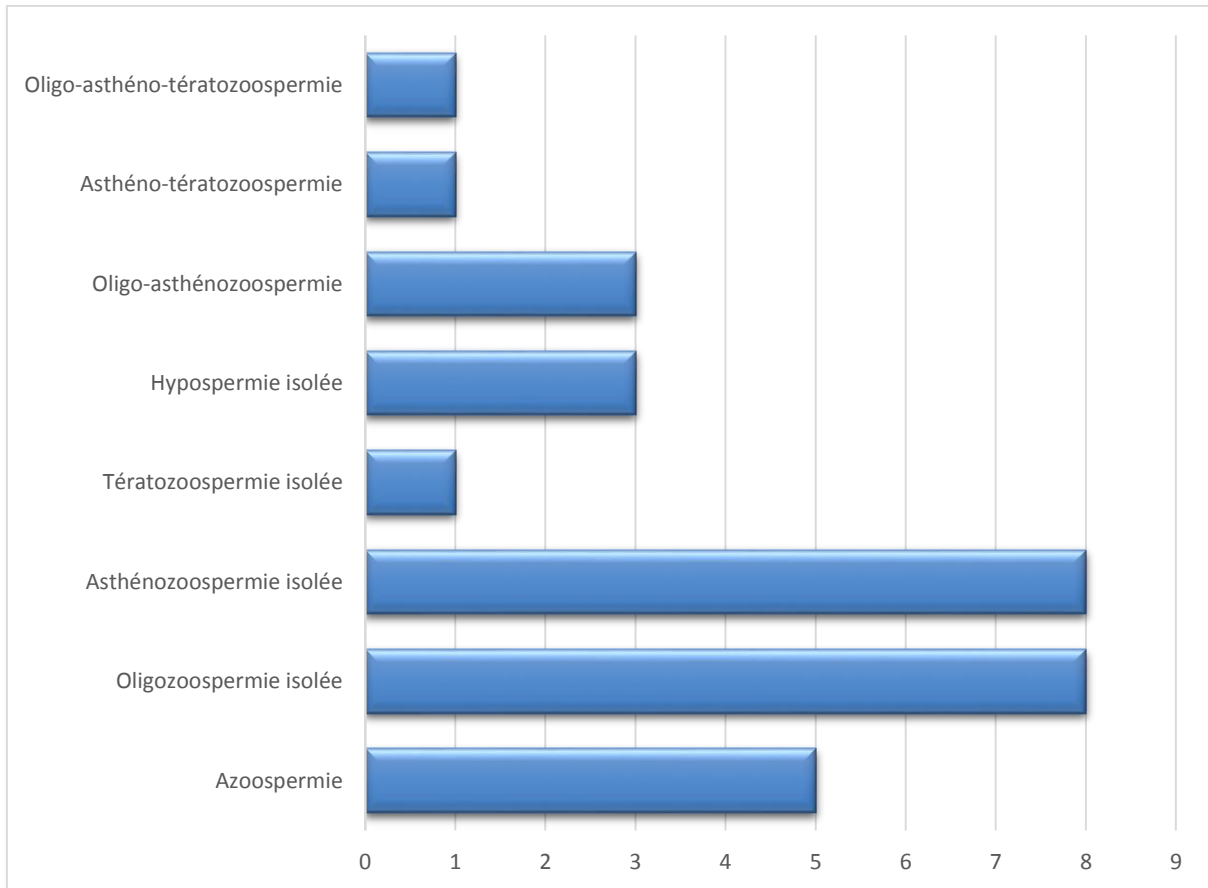


Figure 11 : Phénotypes d’infertilités masculines observés dans notre population d’étude.

Sur tous les phénotypes d’infertilités rencontrées, l’asthénozoospermie et l’oligozoospermie sont les anomalies spermatiques les plus fréquentes dans notre cohorte avec des fréquences respectives de 43,33 % et 40 %. La tératozoospermie est rare, trouvée dans 10 % des hommes avec un spermogramme pathologique de notre population d’étude.

Tableau I : Fréquence des anomalies spermatiques majeures dans notre population d’étude.

Oligozoospermie	Asthénozoospermie	Tératozoospermie
12 (40 %)	13 (43,33 %)	3 (10 %)

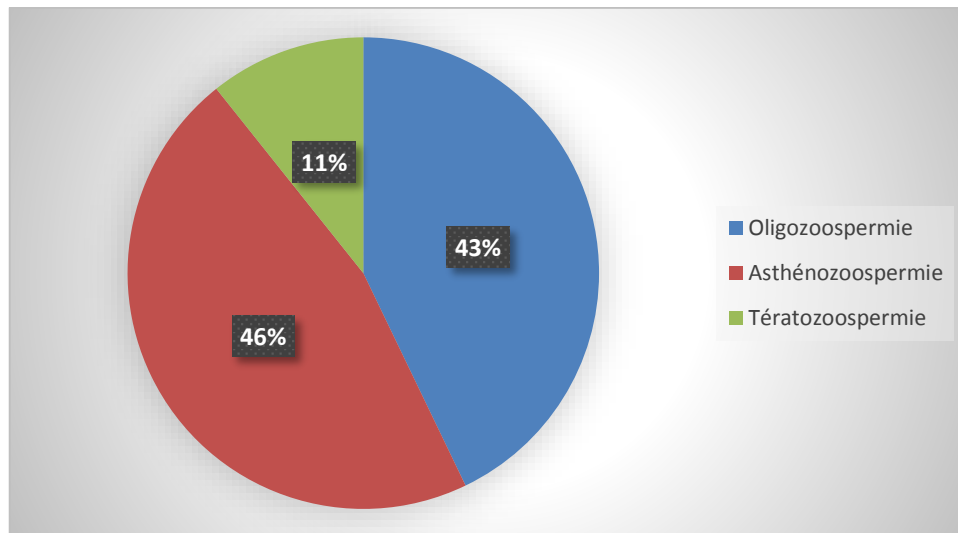


Figure 12 : Fréquence des anomalies spermatiques majeures dans notre population d'étude.

Nos résultats sont très similaires à ceux rapportés par **Zeghib et al.**, du moins en ce qui concerne l'asthénozoospermie et l'azoospermie avec des taux de 33,33 % et 17,59 % des cas respectivement. Cependant, le taux de tératozoospermie, de 13,89 %, rapporté dans cette étude est bien supérieur au nôtre. D'autre part, le taux d'oligozoospermie rapporté (20,37 %) est inférieur à ce que nous avons trouvé dans notre cohorte.

En comparaison avec les résultats décrits par **Daroui et al., 2001**, nous avons noté une similitude dans la proportion des cas d'asthénozoospermie (36,62 %) et d'azoospermie (17,37 %). Cependant, le taux l'oligozoospermie (0,94 %), très faible, ne concordent pas avec nos résultats. **Nazzal et al., 2002** ont trouvé des valeurs analogues, dans le cas des asthénozoospermies (35 %), mais ils ont signalé un taux assez élevé d'oligozoospermie et une faible proportion d'azoospermie (8 %).

Chennaf et al., 2012, sur 132 cas pathologiques avaient recensé que l'anomalie majeure observée est l'asthénozoospermie ; qu'il s'agit de l'asthénozoospermie isolée avec 27,27 % des cas, suivie respectivement par l'oligo-asthénozoospermie avec 11,36 %, l'oligo-asthénozoospermie (9,09 %) et l'oligo-asthénotératozoospermie (7,58 %). Ces résultats confirment la tendance mondiale que les anomalies spermatiques les plus fréquentes concernent la mobilité (**Poncelet et Sifer, 2011**). Dans notre population, elle est retrouvée à une fréquence de 43,33 % des spermogrammes pathologiques. La fréquence de l'asthénozoospermie isolée (26,66 %) ou en association, essentiellement avec l'oligozoospermie (10 %) rarement avec la tératozoospermie (3,33 %) rend compte de cette tendance.

4- Paramètres macroscopiques du spermogramme :

4-1- Volume spermatique :

Le volume spermatique définit de notre population d'étude va de 0,8 à 6 ml par éjaculat, avec une moyenne de 2,55 ml. Selon les paramètres de l'OMS (2010) mentionnés dans l'annexe, nous avons, dans notre population d'étude : 7 cas d'hypospermie, 24 cas de normospermie et 1 cas d'hyperspermie, soit des taux de 21,87 %, 75 % et 3,13 % respectivement (**figure 13**).

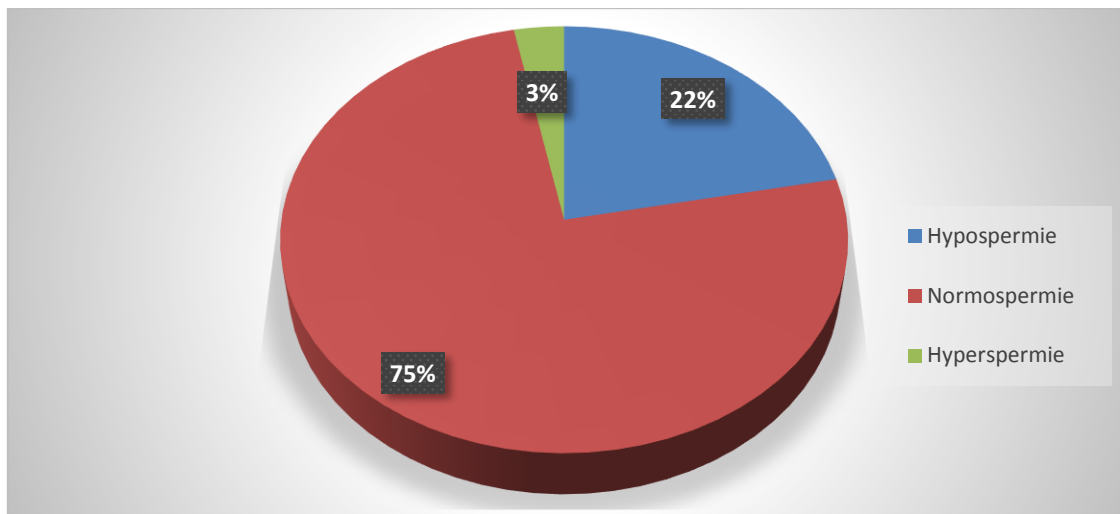


Figure 13 : Classification de notre population d'étude d'infertiles selon le volume spermatique.

Les résultats obtenus, ont montré que 15 cas parmi les 30 sujets avec un spermogramme pathologique ont un volume d'éjaculat normal, ils représentent 50 % des patients. Environ 46,66 % des cas se sont révélés hypospermiques et uniquement un seul cas (3,33 %) hyperspermique.

En comparaison, les résultats rapportés par **Zeghib et al., 2009** ont montré que 69 cas parmi 120 sujets prospectés ont un volume d'éjaculat normal, ils représentent 57,5 % des patients. Environ 40 % des cas se sont révélés hypospermiques et uniquement 2,5 % des cas hyperspermiques. Ces résultats confirment notre observation que l'hypospermie constitue donc une anomalie très fréquente du spermogramme dans la population étudiée. Cependant, ces résultats doivent être pris avec prudence et ce pour plusieurs considérations. Cette diminution du volume spermatique (≤ 2 ml) peut s'expliquer, dans notre étude, soit par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales, soit par un problème de recueil incomplet du sperme ou le non-respect du délai d'abstinence par le patient (24 à 48 heures) (**Poncelet et Sifer, 2011**).

À l'inverse, l'augmentation du volume spermatique (≥ 6 ml) peut aussi avoir d'autres causes dans notre cas précis dont la plus pertinente serait un simple allongement du délai d'abstinence (plus de 5 jours) non signalé par le patient (**OMS, 2010**).

Un volume insuffisant d'éjaculat peut être en soi la cause d'une infertilité même si les autres paramètres sont normaux. Les cas d'hypospermie sont peut être due soit à une perte d'une partie de l'éjaculat ou d'une éjaculation incomplète due à un dysfonctionnement du réflexe éjaculatoire, ou bien à l'insuffisance des sécrétions de l'une ou l'autre des glandes annexes (situation pouvant correspondre à une prostatite ou à une vésiculaires), ou exclusion des vésicules séminales (congénitale ou acquise) où on sera en présence d'une azoospermie et le volume sera généralement inférieure à 1 ml (**Robin et al., 2008**).

Selon **Marmor et al., 2007**, l'hyperspermie évoque, le plus souvent, la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales, mais peut être due aussi à une abstinence sexuelle trop longue. Cette variation du spermogramme n'a pas été considérée par plusieurs auteurs comme une anomalie pouvant influencer la fertilité masculine. Elle témoignera plutôt d'un simple phénomène d'hypersécrétion des vésicules séminales. Une hyperspermie, généralement le témoin d'une hypersécrétion des vésicules séminales, qui, normalement forment l'essentiel du volume de l'éjaculat, ne doit pas être considérée comme pathologique. Par contre, lorsqu'il n'existe pas de problème lié au recueil, l'hypospermie 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. L'hyperspermie est néanmoins susceptible d'entraîner une « oligozoospermie fictive » dite « de dilution » alors que le nombre des spermatozoïdes n'est pas anormalement abaissé, d'où la nécessité de formuler la numération des spermatozoïdes en plus de la concentration par ml, par le nombre de spermatozoïdes par éjaculat (**Auger et al., 2009 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

4-2- Autres :

Des paramètres macroscopiques du prélèvement spermatique : pH, couleur et odeur ont été examinés. Aucune atypie n'a été révélée. Cependant, un de nos prélèvements a révélé une viscosité importante ; il s'agit d'un cas d'azoospermie. La présence d'agglutinats a été mise en évidence chez un homme présentant une oligo-asthénozoospermie et un autre présentant une asthénozoospermie isolée (**tableau II**).

Tableau II : Résultats de l'analyse macroscopique des spermogrammes pathologiques.

	pH	Couleur	Odeur	Viscosité	Agglutinats
Normal	100%	100%	100%	96,67%	93,34%
Atypie	0%	0%	0%	3,33%	6,66%

Chennaf et al., 2012, sur 140 spermogrammes réalisés, 24 échantillons de sperme de pH anormal et qui représentent 17,14 % des cas ont été trouvés ; environ 45,33 % de ces cas présentaient une asthénozoospermie. De même, **Zeghib et al, 2009** rapportent des résultats similaires avec un taux de pH anormaux de 15,2 %. 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).

Dans notre étude, sur la totalité des spermogrammes analysés, nous avons noté :

- un homme avec un spermogramme arborant une viscosité spermatique importante. Il s'agit d'un homme marié de 38 ans présentant une Azoospermie et un éjaculat d'un volume de 3,1 ml.
- deux hommes avec des spermogrammes affichant une agglutination importante. Il s'agit d'un homme célibataire de 27 ans présentant une oligo-asthénozoospermie et un éjaculat d'un volume de 4,3 ml. L'autre cas, marié, de 31 ans, présente une hypospermie (éjaculat de 1,5 ml) associée à une asthénozoospermie.

Dans notre étude, 96,67 % des spermogrammes présentent une viscosité normale du sperme et 3,33 % présentent un sperme anormalement visqueux. Nos résultats sont en contradiction avec ceux apportés par **Zeghib et al, 2009** qui rapportaient 61,67 % de cas avec une viscosité normale, 21,67 % de faible viscosité et 16,67 % avec une hyperviscosité. La forte viscosité du sperme peut être expliquée par le résultat d'un trouble de la sécrétion prostatique. C'est en effet, à ce niveau que sont secrétées les enzymes protéolytiques qui vont liquéfier le plasma séminal. D'autre part, une faible viscosité est souvent constatée dans les oligozoospermies ; spermatozoïdes de densité diminuée. Des auteurs ont observé une mobilité très basse des éjaculats hyper-visqueux de tous les patients même les normozoospermiques et les oligozoospermiques (**Auger et al., 2009 ; Poncelet et Sifer, 2011**).

Dans nos résultats, le seul cas arborant une viscosité spermatique importante affiche une azoospermie. Il s'agit très probablement d'une forme excrétoire ou azoospermie obstructive qu'on appelle Agénésie Bilatérale des Canaux Déférents (ABCD), forme testiculaire de la mucoviscidose ; constatation argumentée par la présence d'une hyperviscosité du sperme. La distinction entre azoospermie excrétoire et sécrétoire est importante car elle peut conduire à des prises en charge thérapeutiques différentes (**Schill et al., 2008**).

Concernant l'agglutinats, **Zeghib et al, 2009**, rapportent, sur 101 spermogramme pathologiques, 15,85 % des cas avec une agglutinat faible, 9,90 % qui dévoilent une agglutinat modérée et 7,92 % un très fort agglutinat. Dans une autre étude, **Chennaf et al., 2012**, ont rapporté une absence d'agglutinats chez 80,72 % des cas. Cependant, 10,18 % représentaient un agglutinat fort et 9,10 % montraient un faible agglutinat. Environ 50,22 % des cas avec des agglutinats dans le sperme présentaient une asthénozoospermie.

La présence d'agglutinats avec des titres élevés semblent en corrélation avec la présence des anticorps anti-spermatozoïdes. Ces anticorps réduisent la fécondité en provoquant l'agglutination des spermatozoïdes par la concentration des IgA sur leur surface et interfèrent avec le transport des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, bloquent la capacitation et nuisent à la pénétration des spermatozoïdes dans la zone pellucide d'ovocytes due au blocage des antigènes spécifiques de surface (**Ford, 2001**).

5- Numération des spermatozoïdes :

La numération des spermatozoïdes par ml se situe, dans notre population d'étude, entre 0 et 249,16 millions avec une moyenne de 52,70. Selon les critères d'interprétation de l'OMS. Nous avons recensé sur 30 spermogrammes pathologiques : 5 cas d'azoospermie (16,66 %), 7 cas d'oligozoospermie (23,33 %) et 18 cas avec une numération normale (60 %) (**figure 14**).

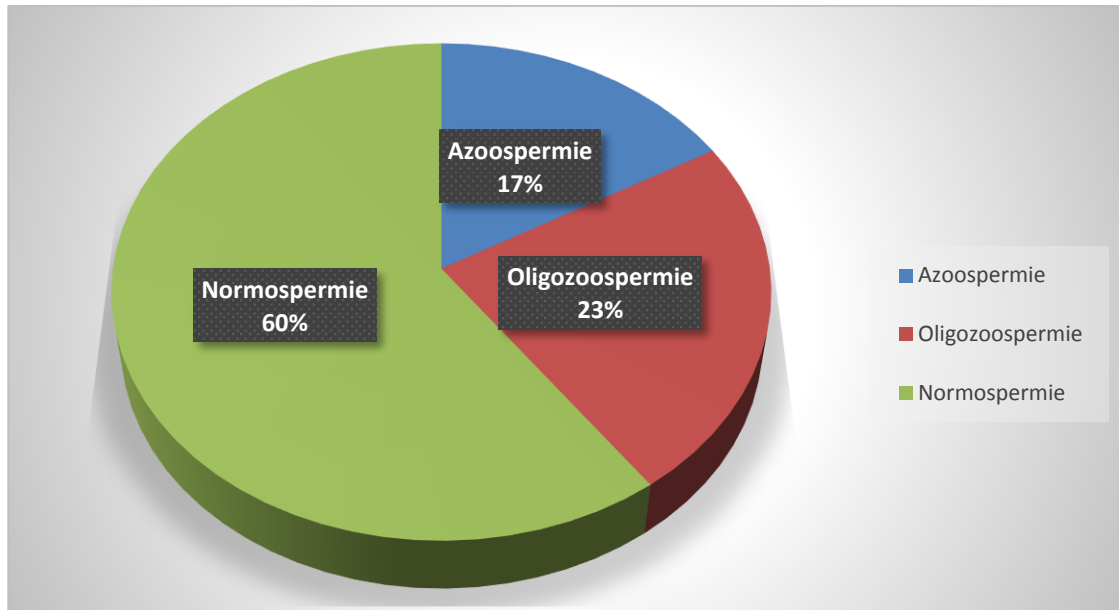


Figure 14 : Classification de notre population d'étude d'infertiles selon numération.

Nous avons analysé également le nombre de spermatozoïdes par éjaculat. La numération se situe entre 0 et 281,7 millions avec une moyenne de 73,35. En se référant à ce critère, nous avons obtenu la même répartition de notre population d'étude que celle établie en se basant sur la numération de spermatozoïdes par ml.

Nous avons constaté que le taux d'azoospermies dans notre étude est similaire avec celui rapporté par **Zeghib et al, 2009** qui était de 17,59 %. Cependant, nos résultats sont en contradiction avec ceux de **Chennaf et al., 2011** qui ont trouvé l'azoospermie à une fréquence de 5,07 %. Une des limites de notre étude est que nous n'avons pas pu réaliser ou du moins avoir les résultats des dosages hormonaux (FSH et testostérone) indiqués dans le cas de prise en charge de l'infertilité. Ces résultats nous aurait permis de faire la distinction entre les formes sécrétoire et excrétoire de ce phénotype d'infertilité.

Dans notre cohorte l'oligozoospermie est retrouvée à une fréquence de 23 %. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par **Zeghib et al, 2009** qui ont trouvé une fréquence de 22,5 %. Cependant, nos résultats sont en contradiction avec ceux trouvés par **Chennaf et al., 2011** ou l'oligozoospermie étaient à 9,09 % ; fréquence pourtant proche de celle retrouvée par **Daroui et al., 2001** qui étaient de 10,55 %.

Dans nos résultats, l'oligozoospermie présente dans 23 % des cas, peut avoir plusieurs étiologies d'origine testiculaire sécrétoire ou excrétoire (obstruction unilatérale sur le tractus). Un problème d'éjaculation (incomplète ou rétrograde), les infections et les inflammations du tractus accompagnées ou non de leucospermie, la présence d'auto-anticorps dans le plasma séminal ou sur la membrane plasmique des spermatozoïdes peuvent être rencontrés. Un faible nombre de spermatozoïdes est peut-être dû aussi à une exposition prolongée de l'épithélium séminifère à des niveaux élevés des espèces réactive de l'oxygène ce qui pourrait endommager les tubes séminifères et conduire à une atrophie testiculaire réduisant ainsi la production des spermatozoïdes. Ceci est cohérent avec les données démontrant que la varicocèle est associée à la fois à des niveaux élevés de production des espèces réactive de l'oxygène et une atrophie testiculaire progressive (**Aziz et al., 2004**). Du fait que le recrutement de notre population d'étude s'est fait au niveau d'un laboratoire d'analyse médicale privé, nous manquons cruellement de données cliniques associées à notre cohorte. Ces informations nous auront permis de mieux pister l'étiologie possible du dysfonctionnement étudié.

Il est aussi généralement admis que les déficits quantitatifs en spermatozoïdes peuvent indiquer la présence d'un problème génétique sous-jacent occasionnant une anomalie dans le bon déroulement du processus biologique complexe qu'est la spermatogénèse. Jusqu'à présent, ils n'étaient pas explorés sur le plan génétique dans la mesure où le phénotype de ces patients était normal en dehors du trouble de la spermatogénèse à l'origine de l'infertilité. Des investigations clinico-biologiques et moléculaires poussées permettent d'attribuer environ 30 % des cas d'azoospermies et d'oligozoospermies à des anomalies chromosomiques ou à des mutations touchant des gènes intervenant dans la production et/ou la fonction des cellules germinales. Cependant et malgré les percées scientifiques majeures dans ce domaine, 30 % des infertilités restent inexplicées et près de 40 % ont des causes incertaines (**Tahmasbpour et al., 2014**).

6- Mobilité spermatique :

Dans notre cohorte, l'asthénozoospermie est retrouvé dans 48 % (13 cas) d'hommes présentant un spermogramme pathologique. Sur ces 13 cas où l'asthénozoospermie est présente, cette anomalie est isolée pour 8 cas, associée à l'oligozoospermie pour 3 cas, associées à la tératozoospermie pour 1 cas et associée à l'oligo-tératozoospermie pour 1 cas également (**tableau III et figure 15**).

Tableau III : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (1).

	Grade a	Grade b	Grade c	Grade d
Spermogrammes pathologiques	23,64	24,50	3,64	48,22
Spermogrammes normaux	27,50	34,50	3,00	35,00
Asthénozoospermie	11,08	22,12	3,95	62,85
Tératozoospermie	14,33	16,17	3,13	66,37
Oligozoospermie	18,67	24,00	3,33	54,00

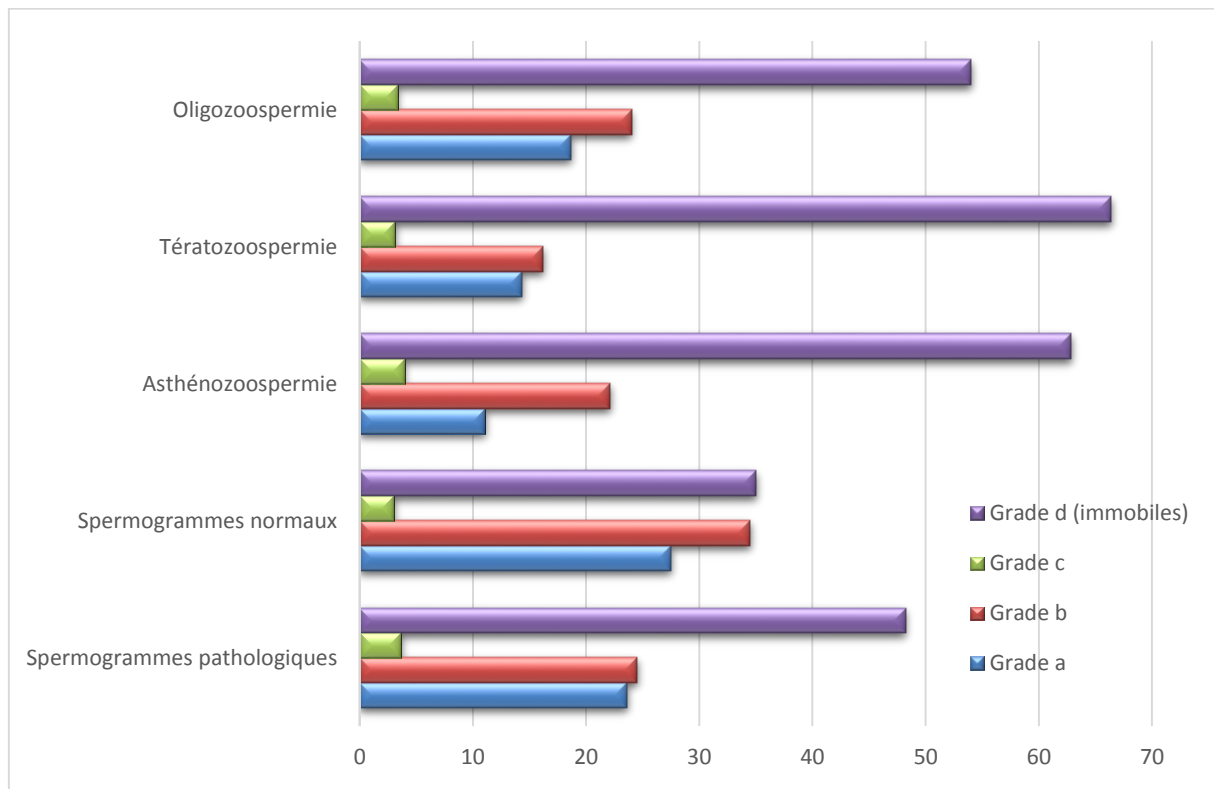


Figure 15 : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (1).

Les résultats obtenus démontrent que chez les cas normaux la mobilité moyenne des spermatozoïdes (a + b + c) est de 65 %. Sur la totalité des spermogrammes pathologiques analysés, la plus grande proportion des formes mobiles est enregistrée chez les patients présentant une oligozoospermie, elle est en moyenne de 46 %. En parallèle, la plus faible proportion est notée chez les tératozoospermiques ; elle est de 33,63 % en moyenne (tableau V et figure 16).

Il est à préciser que chez les individus présentant une hypospermie isolée, la mobilité des spermatozoïdes se situe dans les normes.

Tableau IV : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (2).

	a + b	a + b + c	d
Spermogrammes pathologiques	48,14	51,78	48,22
Spermogrammes normaux	62,00	65,00	35,00
Asthénozoospermie	33,20	37,15	62,85
Tératozoospermie	30,50	33,63	66,37
Oligozoospermie	42,67	46,00	54,00

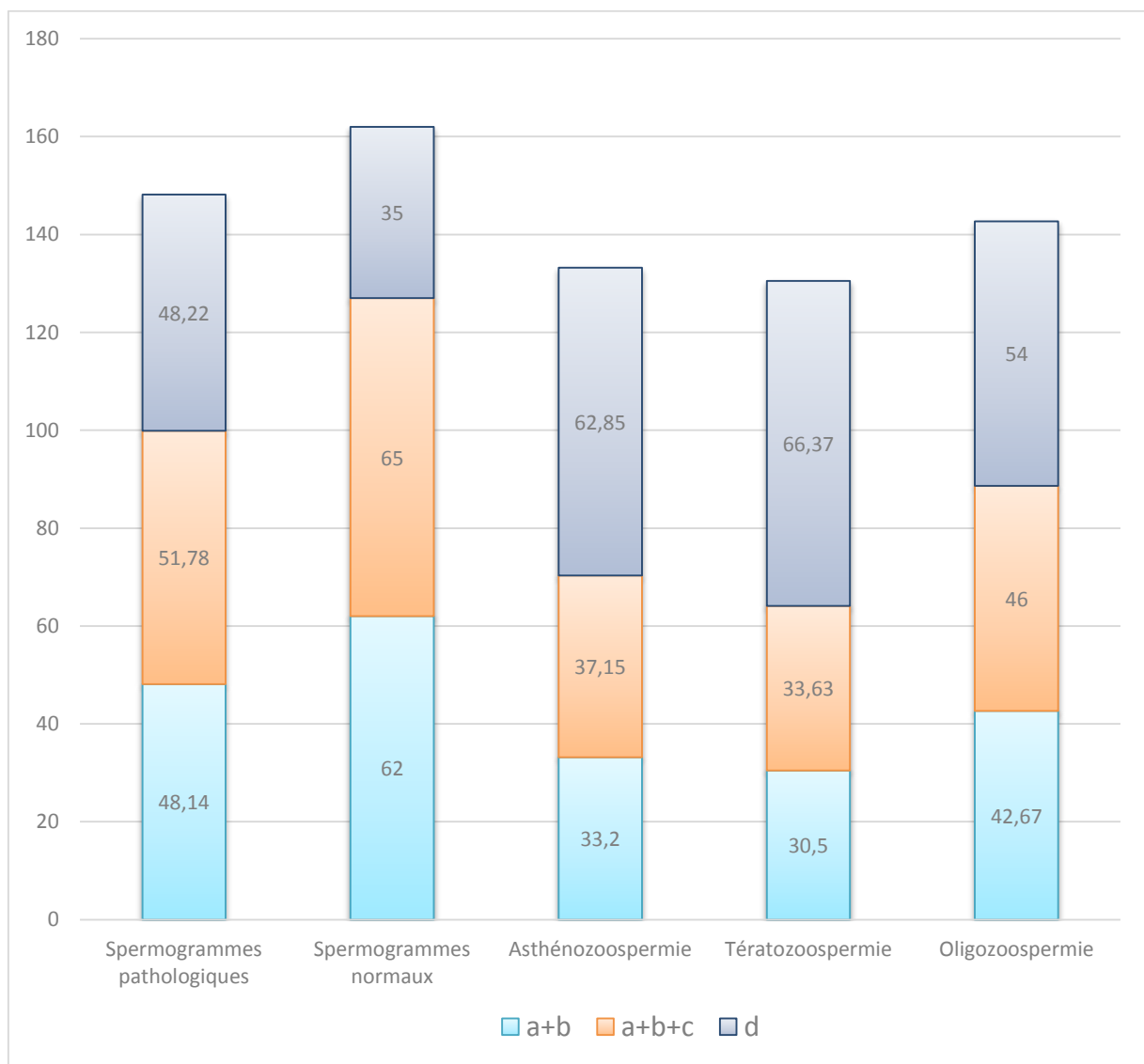


Figure 16 : Classification de notre population d'étude selon la mobilité des spermatozoïdes (2).

L'asthénozoospermie, anomalie spermatique la plus fréquente dans notre population d'étude, est retrouvée dans 46 % des cas. Cette anomalie est isolée dans 26,66 % des spermogrammes pathologiques, associée à l'oligozoospermie dans 10 % des cas, à la tératozoospermie dans 3,33 % des cas et à l'oligo-tératozoospermie dans 3,33 % des cas également. Comme mentionné précédemment, ces résultats concordent avec ceux rapportés par de précédentes études ; **Daroui et al., 2001** ; **Nazzal et al., 2002** ; **Zeghib et al., 2009** ; **Chennaf et al., 2012**.

Plusieurs études ont montré que la mobilité des spermatozoïdes est une des caractéristiques du sperme les mieux corrélées à la fertilité. D'un point de vue diagnostic, une anomalie de la mobilité peut correspondre à une anomalie de structure des spermatozoïdes ou à des anomalies de leur maturation lors de leur transport dans la voie génitale. Aussi, une évaluation précise de la mobilité revêt un caractère particulièrement important pour le diagnostic et le pronostic. Si l'évaluation microscopique le permettait, il serait très utile de décrire objectivement les caractéristiques du mouvement des spermatozoïdes à côté de la simple évaluation du pourcentage de spermatozoïdes mobiles (**Auger et al., 2009**).

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 de 4 heures. Des systèmes d'analyse vidéo-micrographique assistée par ordinateur (système CASA : Computer Assisted Semen Analysis) 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 (**Auger et al., 2009** ; **Poncelet et Sifer, 2011**).

7- Anomalies morphologiques des spermatozoïdes :

L'analyse des fréquences des formes typiques et des formes atypiques des spermatozoïdes, rapportée dans notre étude, montre que dans le cas des normozoospermies les moyennes sont de 75 % de formes typiques contre 25 % de formes atypiques. La plus grande fréquence des formes atypiques concerne l'asthénozoospermie et la tératozoospermie avec des fréquences respectives de 30,80 % et 45 % (**figure 17 et tableau V**).

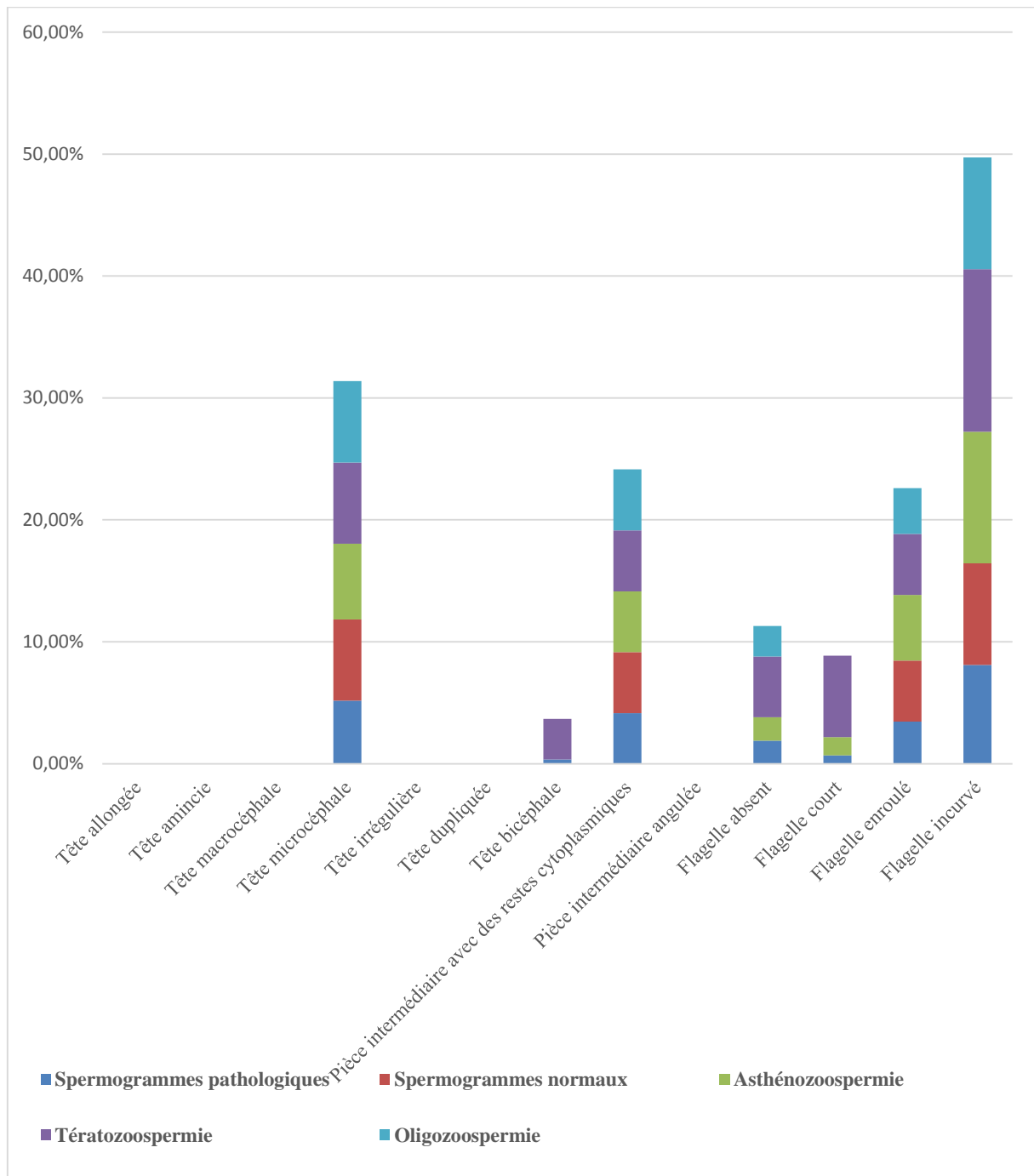


Figure 17 : Classification de notre population d'étude selon les anomalies morphologiques.

Tableau V : Classification de notre population d'étude selon les anomalies morphologiques.

	Formes typiques	Atypies de la tête						Pièce intermédiaire		Flagelle				
		Allongée	Amincie	Macrocéphale	Microcéphale	Irrégulière	Dupliquée	Bicéphale	Reste cytoplasmique	Angulation	Absent	Court	Enroulé	Incurvé
Spermogrammes pathologiques	76,21%	0,00%	0,00%	0,00%	5,17%	0,00%	0,00%	0,34%	4,14%	0,00%	1,90%	0,69%	3,45%	8,10%
Spermogrammes normaux	75,00%	0,00%	0,00%	0,00%	6,67%	0,00%	0,00%	0,00%	5,00%	0,00%	0,00%	0,00%	5,00%	8,33%
Asthénozoospermie	69,20%	0,0%	0,0%	0,0%	6,2%	0,0%	0,0%	0,0%	5,0%	0,0%	1,9%	1,5%	5,4%	10,8%
Tératozoospermie	55,00%	0,00%	0,00%	0,00%	6,67%	0,00%	0,00%	3,33%	5,00%	0,00%	5,00%	6,67%	5,00%	13,33%
Oligozoospermie	72,91%	0,00%	0,00%	0,00%	6,67%	0,00%	0,00%	0,00%	5,00%	0,00%	2,50%	0,00%	3,75%	9,17%

Des moyennes des différentes atypies morphologiques des spermatozoïdes selon le phénotype d'infertilité rencontré ont été établies. La microcéphale semble être l'atypie la plus fréquente de la tête. Elle est distribuée de manière uniforme dans tous les sous-groupes de notre cohorte. De même que pour l'anomalie de la pièce intermédiaire qui consiste en la présence de restes cytoplasmiques qui suit la même répartition que celle de la microcéphalie. Les anomalies du flagelle représentent les plus fréquentes des anomalies spermatiques relevées dans notre cohorte. Elles sont particulièrement associées à l'asthénozoospermie et à la tératozoospermie avec des fréquences respectives de 19,6 % et 30 %.

Dans notre étude, l'analyse des fréquences des formes typiques et atypiques montre qu'il y a 75 % de formes typiques et 25 % de formes atypiques. Dans les 25 % atypiques, on a trouvé que la plus grande fréquence concerne le groupe des asthénozoospermies et tératozospermies avec des proportions de 30,80 % et 45 % respectivement. Par ailleurs, **Chennaf et al., 2012** ont montré que 33,57 % des cas sont des formes atypiques et 66,43 % représentent des formes typiques. L'atypie morphologique des spermatozoïdes est constatée dans les groupes avec le phénotype oligo-astheno-tératozospermie (21,27 %), tératozospermie (17,02 %) et astheno-tératozospermie (14,89 %). Enfin 14,89 % des spermocytogrammes correspondent à des astheno-térato-nécrozospermie.

En comparaison avec d'autres résultats mentionnés par **Zeghib et al., 2009**, l'analyse des fréquences des formes typiques et des formes atypiques des spermatozoïdes, indiquent que dans le cas des normozoospermies les moyennes sont de 56,33 % de formes typiques contre 43,67 % de formes atypiques. Tandis que dans le cas des spermocytogrammes anomaux, les oligo-astheno-tératozospermiques présentent une moyenne de 75,27 % de formes atypiques, les oligo-tératozospermiques avec 71 %, les oligo-tératozospermiques sévères avec 70 %, les astheno-tératozospermiques avec 68,91 %, les tératozospermiques avec 64,73 % et enfin, les poly-asthenozospermiques avec 62 % de formes atypiques.

L'analyse de la distribution des fréquences des différentes anomalies des cas atypiques, relevées sur notre cohorte, consignée dans le **tableau V**, montre que les atypies du flagelle sont les anomalies morphologiques les plus fréquentes et sont présentes dans 14,14 % des spermogrammes pathologiques et 13,33 % des spermogrammes normaux. Nos résultats diffèrent de ceux de **Zeghib et al., 2009** qui rapportent que les atypies de la pièce intermédiaire semblent être majoritairement présentes dans tous les cas tératozospermiques en particulier l'anomalie du reste cytoplasmique, suivie des anomalies de la tête et les anomalies du flagelle.

Dans notre étude, suivant l'anomalie spermatique, des atypies du flagelle ont été trouvés dans 19,6 % des asthénozoospermies, 30 % des tératozospermies ainsi que dans 15,42 % des oligozoospermie. Plus précisément, les atypies du flagelle les plus fréquentes sont constituées des formes incurvées et enroulées. La forme incurvée du flagelle est l'atypie la plus fréquente avec des proportions de 10,80 % dans le groupe des asthénozoospermies, de 13,33 % dans le groupe des tératozospermies et 9,17 % dans le groupe des oligozoospermies.

Le deuxième type d'altération morphologique le plus rencontré est la forme enroulée avec des fréquences de 5,4 % chez les asthénozoospermiques et 3,75 % chez les oligozoospermiques. Cependant, dans le groupe des tératozoospermiques, la fréquence des spermatozoïdes avec un flagelle court, de 6,67 %, est bien supérieure à celle des formes avec un flagelle enroulé qui est de 5 % mais qui est tout de même inférieure à celle des formes incurvées et qui est de 13,33 %. Dans l'étude de **Chennaf et al., 2012**, il a été rapporté que l'atypie du flagelle enroulé est la plus rencontrée avec des moyennes comprises entre 21,94 % et 29,11 % selon les cas pathologiques et trouvent aussi que l'asthéo-tératozoospermie est le phénotype d'infertilité qui comporte la plus grande proportion des atypies du flagelle 39,19 %, suivie par l'oligo-asthéo-térato-nécrozoospermie (36,1%) et oligo-asthéo-tératozoospermie (35,61 %) puis la tératozoospermie (28,81 %) et l'asthéo-térato-nécrozoospermie (28,28 %).

Même si nous n'avons pas utilisé les mêmes désignations des différents phénotypes d'infertilités rencontrés, ces observations rejoignent les notre dans le fait que les atypies du flagelle, la plus fréquente des anomalies morphologiques du spermatozoïde, est fortement associée à la tératozoospermie et à un moindre degré à l'asthénozoospermie. Nos observations, en contradiction avec ceux décrits par **Zeghib et al., 2009**, qui par ailleurs, indiquent que les atypies du flagelle sont dominées par la forme enroulée avec une fréquence moyenne de 15,65 %. Les moyennes des autres formes sont relativement très faibles, 1,43 % de flagelle absent et seulement 0,53 % et 0,65 % en moyenne de cas de flagelle court et de flagelle dupliqué.

Pour les anomalies de la pièce intermédiaire, nous n'avons pas rencontré l'atypie angulation dans tous nos échantillons. Cependant, la présence de reste cytoplasmique, anomalie morphologique assez commune de la pièce intermédiaire, est retrouvée avec la même fréquence (5 %), chez les tératozoospermiques, oligozoospermiques et asthénozoospermiques. Là aussi, nos résultats sont contradiction avec ceux rapportés par **Zeghib et al., 2009** qui indiquent une prévalence importante enregistrée des atypies de la pièce intermédiaire avec une prédominance de la forme reste cytoplasmique par rapport à l'angulation. Nos résultats contredisent également ceux rapportés par dans l'étude de **Chennaf et al., 2012**. Tous d'abord, dans cette étude, pour les atypies de la pièce intermédiaires, l'angulation est l'anomalie la plus rencontrée avec (13,46 %). Ces auteurs ont trouvés une hétérogénéité dans la distribution de cette atypie qui concerne essentiellement les groupes des tératozoospermies, asthéo-tératozoospermies, oligo-asthéo-térato-nécrozoospermies, oligo-asthéo-tératozoospermiques et asthéo-térato-nécrozoospermiques avec des fréquences respectives de 26,65 %, 26,08 %, 24,47 % 22,66 % et 21,94 %.

Dans notre étude, la microcéphalie du spermatozoïde est l'atypie de la tête la plus fréquente, retrouvée à une fréquence moyenne de 5,17 % dans les spermogrammes normaux et 6,67 % dans les spermogrammes pathologiques. Suivant le phénotype d'infertilité, sa fréquence est assez homogène avec des proportions de 6,2 % dans le groupe des asthénozoospermies, de 6,67 % dans le groupe des tératozoospermies et 6,67 % dans le groupe des oligozoospermies. L'autre anomalie de la tête que nous avons rencontrée dans notre cohorte est la bicéphalie, retrouvée exclusivement dans le groupe des tératozoospermies avec une fréquence de 3,33 %. Il est à signaler que dans nos échantillons de sperme nous n'avons pas rencontré les autres atypies de tête (allongée, amincie, macrocéphale, irrégulière, dupliquée et bicéphale) illustrés dans la bibliographie.

Dans l'étude de **Zeghib et al., 2009**, réalisée sur une cohorte de la région de Constantine l'analyse de la distribution des fréquences des différentes anomalies a montré que dans le cas des atypies de la tête l'anomalie de la tête irrégulière est la plus rencontrée avec des moyennes comprises entre 13 % et 23 % selon les phénotypes d'infertilités recensés. Des anomalies du type tête amincie et de tête allongée ont aussi été enregistrées avec des taux relativement importants, respectivement de 15,85 % et 11,41 %. Tandis que les formes macrocéphales (2,80 %), microcéphales (0,75 %) et dupliquées (0,29 %) représentaient des moyennes relativement plus faibles. Ces résultats sont très différents des nôtres.

Également en désaccord avec nos résultats, l'étude de **Daroui et al., 2001** a mis en évidence que la majorité des spermatozoïdes (52,6 %) issus de spermogrammes pathologiques montraient des têtes irrégulières. La deuxième atypie de la tête la plus commune est la microcéphalie (22,8 %).

Les atypies du flagelle (enroulés et/ou courts) sont associées à une asthénozoospermie importante par défaut de structure. Tandis que les allongements de la tête, associés à des anomalies de la pièce intermédiaire, sont fréquemment observés en cas de varicocèle.

Les atypies de la pièce intermédiaire représentent 24,27 % des cas, en particulier, l'anomalie qui consiste en la présence de restes cytoplasmiques, souvent dénommés spermatozoïdes immatures. Cette atypie a été associée par plusieurs auteurs à l'inefficacité de la spermiogénèse qui implique moins d'étapes conduisant à un contrôle moins rigoureux de la qualité. L'excès de la présence de résidus cytoplasmiques dans les spermatozoïdes des hommes stériles suggère que le contrôle de la spermiogénèse est encore moins efficace que celle observée dans des conditions normales (**Auger et al., 2009**).

La tératozoospermie en général peut être le résultat d'un trouble androgénique. Il est bien connu que la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig agit sur les cellules de Sertoli pour le contrôle de la spermiogénèse et la fin de la phase de spermiation. D'une part, la testostérone joue un rôle dans la stimulation des cellules de Sertoli dans l'élimination des restes cytoplasmiques et d'autre part, lors du passage dans l'épididyme, la testostérone est en partie impliquée dans la maturation des spermatozoïdes. Les mêmes auteurs ont conclu à l'implication d'une augmentation de la concentration de testostérone séminale intra-testiculaire dans la présence d'un pourcentage élevé de spermatozoïdes avec un reste cytoplasmique dans la pièce intermédiaire qui pourrait provenir, en partie, d'un échec dans le processus d'élimination des restes cytoplasmiques par les cellules de Sertoli (**Auger et Eustache, 2000**).

À l'issue de la spermiogénèse, des spermatozoïdes présentant des aspects morphologiques variés sont produits chez l'homme. Au sein d'un éjaculat, les spermatozoïdes qualifiés de morphologiquement normaux et supposés féconds sont en minorité si l'on se réfère aux valeurs de référence de l'OMS : un seuil de 15 % à 30 % de spermatozoïdes qualifiés de morphologiquement normaux en fonction de la méthode de classification utilisée. Les spermatozoïdes morphologiquement anormaux ont un potentiel fécondant réduit, voire aboli dans le cas des spermatozoïdes sans acrosome, et ce d'autant plus qu'ils cumulent des anomalies. Il est maintenant bien établi que le pourcentage de spermatozoïdes normaux a une valeur pronostique *in vivo* et *in vitro*. Par ailleurs, il a été rapporté que la proportion de certaines anomalies spécifiques des spermatozoïdes et le nombre moyen d'anomalies par spermatozoïde atypique, l'Index d'Anomalies Multiples (IAM), avaient un intérêt pronostique *in vivo* ou *in vitro*. Il est important de noter que toutes les anomalies n'ont pas la même importance, mais l'association de plusieurs anomalies sur un même spermatozoïde est considéré comme un facteur aggravant. Aussi, on calcule l'IMA : on divise le nombre total d'anomalies trouvées par le nombre total de spermatozoïdes anormaux. Il traduit donc le nombre moyen d'anomalies multiples portées par chaque spermatozoïde. S'il est supérieur à 1,6 on estime que la probabilité de grossesse est fortement diminuée (**Schill et al., 2008** **Auger et al., 2009**).

La vulnérabilité du testicule humain à de nombreux facteurs physiques et chimiques ou à des facteurs plus complexes tels que le stress a suggéré que l'analyse des anomalies morphologiques des spermatozoïdes, pouvait constituer un indicateur utile des facteurs du macro-environnement de l'homme pouvant moduler ou endommager la spermatogénèse (**Poncelet et Sifer, 2011**).

Le spermocytogramme, comprenant l'évaluation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux et la détermination de la fréquence des diverses anomalies morphologiques représente un temps indispensable de l'analyse du sperme humain. Malheureusement, cette analyse présente de réelles difficultés avec pour conséquence une fiabilité relative des résultats. Ces difficultés tiennent à l'utilisation de systèmes de classification multiples sans consensus encore actuellement sur une méthode de classification universelle (Auger et Eustache, 2000).

8- Vitalité :

La nécrozoospermie est révélée chez 12 patients, ce qui représente un taux de 48 % sur la totalité des spermogrammes pathologiques (à l'exclusion de l'azoospermie). La répartition selon les pathologies indique 3 cas d'asthénozoospermie isolée, 3 cas d'oligo-tératozoospermie, 1 cas d'asthéo-tératozoospermie, 1 cas d'oligo-asthéo-tératozoospermie et 4 cas d'hypospermie isolée.

La proportion de vitalité des spermatozoïdes est définie pour chaque groupe d'infertilité comme précisé dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Classification de notre population d'étude selon le paramètre vitalité.

	Vitalité	Nécrozoospermie
Spermogrammes pathologiques (à l'exclusion de l'Azoospermie)	51,18%	/
Spermogrammes normaux	66,45%	/
Asthénozoospermie	36,47%	12 cas 13 (92,30 %)
Tératozoospermie	34,37%	2 cas 3 (6,66 %)
Oligozoospermie	60,29%	3 cas 12 (25 %)

Ces résultats mettent en évidence, dans notre population d'étude, que la nécrozoospermie est associée à la tératozoospermie et l'asthénozoospermie, très rarement à l'oligozoospermie.

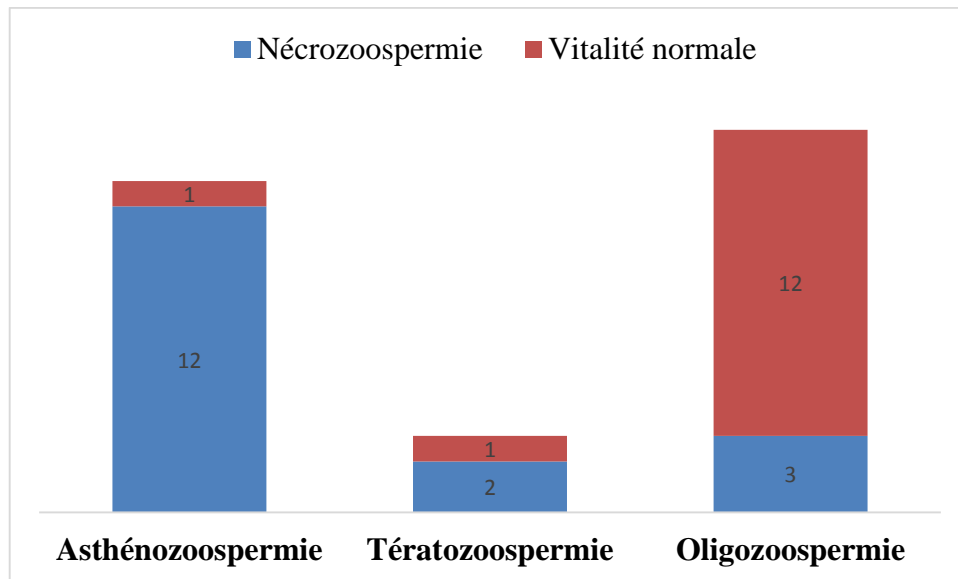


Figure 18 : Classification de notre population d'étude selon le paramètre vitalité.

Après la recherche bibliographique menée dans le cadre de notre travail de Master, nous avons constaté que de nombreuses études menées sur l'infertilité masculine n'accordent pas une grande importance au paramètre vitalité. Ces études mettent, cependant, en évidence, que la nécrozoospermie, rarement isolée, est associée essentiellement à l'asthénozoospermie et à la tératozoospermie. Ce paramètre qui reflète le pourcentage de spermatozoïdes vivants, trouve son intérêt dans les cas où la mobilité est faible (Auger et al., 2009).

9- Cellules rondes :

Sur la totalité des échantillons de sperme analysé, nous n'avons relevé sur aucun d'eux une concentration significative de cellules rondes.

Tableau VII : Classification de notre population d'étude selon la présence de cellules rondes dans l'éjaculat.

	Cellules rondes
Spermogrammes pathologiques	/
Spermogrammes normaux	/
Asthénozoospermie	/
Tératozoospermie	/
Oligozoospermie	/

L'éjaculat contient généralement d'autres cellules que les spermatozoïdes. À l'état frais, ces cellules sont regroupées sous le terme général de cellules rondes, par opposition aux cellules orientées et dotées d'un flagelle que sont les spermatozoïdes. Ces cellules peuvent être : des cellules épithéliales desquamées du tractus génital, des cellules immature de la lignée germinale, es cellules de la lignée blanche (leucocytes). Selon les recommandations de l'OMS, 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 (OMS, 2010).

L'impact de leucocytes dans le tractus génital masculin est complexe et pas totalement connu. Cependant, les faibles niveaux de globules blancs ont des effets positifs importants dans la phagocytose de spermatozoïdes anormaux (Phillip et Battaglia, 2005). Toutefois, la leucospermie peut avoir des effets nocifs sur le sperme et la fonction des spermatozoïdes et peut entraîner une infertilité. La concentration des spermatozoïdes, la motilité sont diminués, ainsi que l'augmentation anormale de la morphologie des spermatozoïdes anormaux et des cellules germinales immatures (Boudry, 2000).

Il est normal qu'un certain nombre de cellules rondes soit présent dans l'éjaculat. Lorsque ces cellules sont en forte quantité, il est important d'évaluer la quantité et ultérieurement le type des cellules présentes lors du spermocytogramme, car cela peut avoir une signification pathologique. En effet, une concentration notablement augmentée de cellules de la lignée germinale peut signifier une desquamation anormale de l'épithélium séminifère, souvent d'origine toxique. Une concentration notablement augmentée de leucocytes (leucospermie) peut signifier un processus inflammatoire au niveau du tractus génital (surtout si elle est associée à une baisse du volume de l'éjaculat et de la mobilité des spermatozoïdes). Elle peut aussi retentir sur la qualité fonctionnelle des spermatozoïdes car les leucocytes sont capables d'initier des phénomènes oxydatifs importants et les spermatozoïdes sont des cellules très sensibles au stress oxydatif (Guy et Védrine, 2008).

10- Spermoculture :

Parmi la trentaine de spermocultures réalisées, 7 cas (23,33 %) se sont révélées positives et sont considérés comme cas pathologiques, tandis que 23 cas (76,67 %), négatives, ne présentent aucun germe (ou des taux inférieurs au seuil de significativité). Des résultats positifs de spermoculture, dans notre population d'étude, ont été rencontrés exclusivement et avec des proportions relativement proches dans l'asthénospermie (30,76 %) et la tératospermie (33,33 %) (tableau VIII et figure 19).

Tableau VIII : Résultats de la spermoculture dans notre population d'étude.

	Spermoculture positive	Spermoculture négative
Spermogrammes pathologiques	07 (23,33 %)	23 (76,67 %)
Spermogrammes normaux	00 (0 %)	02 (100 %)
Azoospermie	00 (0 %)	02 (100 %)
Asthénozoospermie	04 (30,76 %)	09 (69,24 %)
Tératozoospermie	01 (33,33 %)	02 (66,67 %)
Oligozoospermie	00 (0 %)	12 (100 %)
Hypospermie isolée	04 (40 %)	06 (60 %)

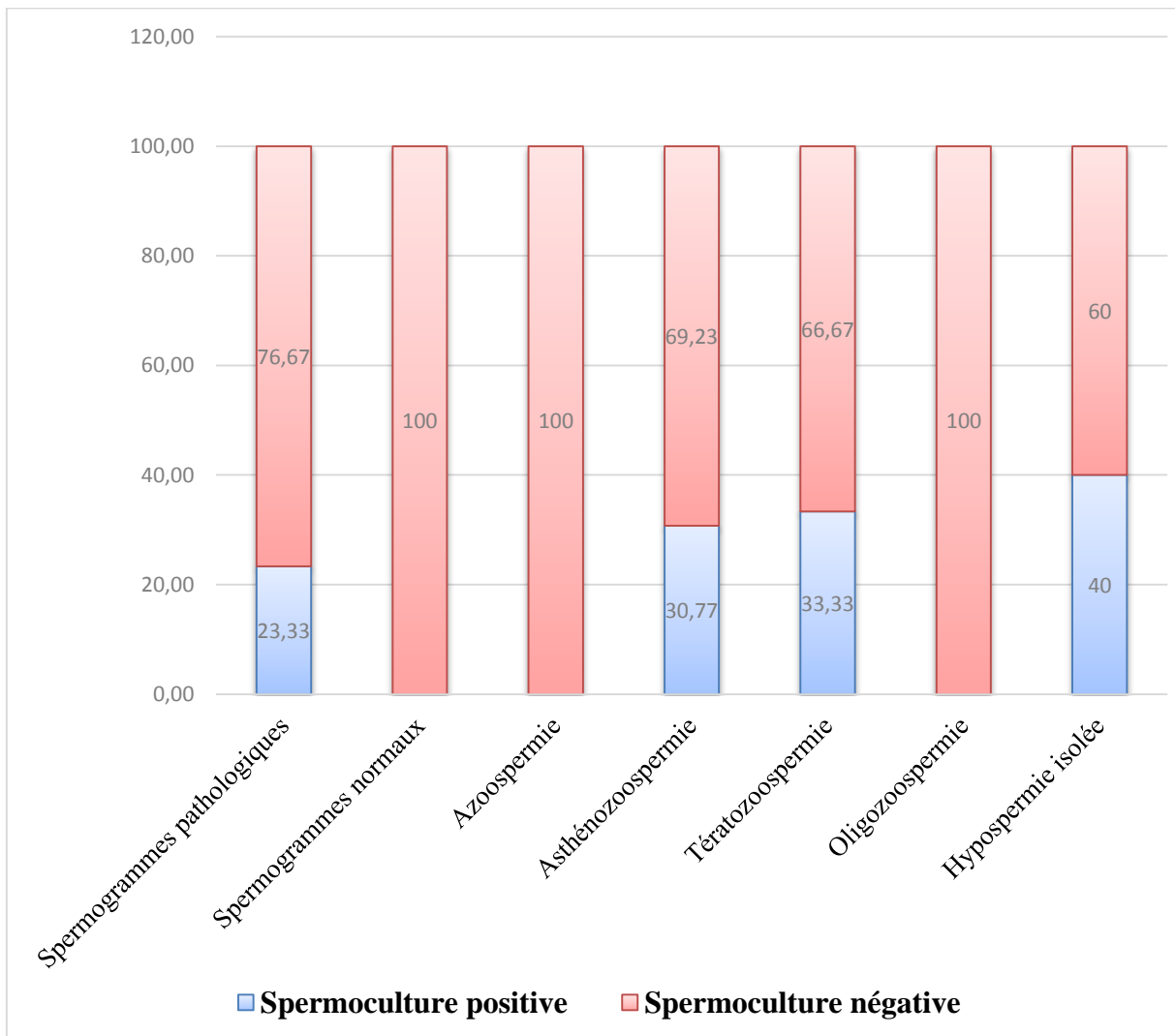


Figure 19 : Résultats de la spermoculture dans notre population d'étude.

Dans l'étude de **Chennaf et al., 2012** dont les auteurs ont déterminé que parmi les 140 spermocultures réalisées, 48 se sont révélées être positives et sont considérées comme cas pathologiques, tandis que 92 sont des cas normaux ; soit des taux de 34,29 % et 65,71 % respectivement. Selon cette étude, la présence de germes sont très attachée aux anomalies suivantes : hypospermie isolée, tératozoospermie et asthénozoospermie avec des proportions respectives de 40 %, 33,33 % et 30,76 %.

Le tractus génital masculin est un cul-de-sac allant des tubes séminifères au méat urinaire qui présente une structure globalement contournée où peuvent se loger de multiples micro-organismes. Si les infections aiguës sont cliniquement parlantes, les infections chroniques sont le plus souvent asymptomatiques. Il faut noter que dans le cadre du bilan de l'infertilité du couple, on n'observe que de manière exceptionnelle des infections aiguës du tractus génital de l'homme. S'il s'agit d'infections chroniques, le fait qu'elles soient asymptomatiques ne signifie pas qu'elles sont sans effet sur l'intégrité du tractus et/ou des spermatozoïdes. En effet cette situation peut être à l'origine d'une inflammation plus ou moins importante du tractus. Une autre particularité du tractus génital de l'homme qui constitue une grande difficulté pour l'interprétation de la présence de germes dans le sperme est que les modalités du prélèvement font qu'une contamination est toujours possible. Pour toutes ces raisons, la place de la spermoculture dans le bilan des infertilités du couple, bien que peu contestée, demeure un sujet de controverse majeure comme en atteste la littérature. Cependant la nécessité de sécurité sanitaire, s'agissant d'infections possiblement sexuellement transmissibles, et la pratique de l'AMP ont conduit à la recommandation de ce test à la fois dans le cadre diagnostic et dans celui de l'AMP (**Kouakou, 2006**). La spermoculture est un examen bactériologique qui doit être demandée en cas de leucospermie avérée, en particulier avec la présence de polynucléaires, de pH basique, d'hyperspermie ou d'asthénotératozoospermie. De même, un contexte clinique évocateur d'une infection uro-génitale doit conduire systématiquement à la prescription d'une spermoculture pour la recherche et l'identification complète de germes présents (**Schlosser et al., 2006**). Cet examen, de réalisation et d'interprétation délicate, nécessite un lavage des mains, de la verge et du prépuce, ainsi qu'une miction avant le recueil dans un récipient stérile. En fait, des germes peuvent être introduits au cours de ce recueil, qui va faussement positiver la spermoculture. Il est donc très important que le bactériologiste puisse faire la distinction entre germes dits de contamination externe et endogène (**Schlosser et al., 2006 ; Sankaré, 2009**).

D'autre part, une spermoculture négative ne signe pas de manière absolue l'absence d'infection (**Schill, 2008**). Le seuil de positivité est variable, une spermoculture peut être considérée comme positive pour une concentration comprise entre 10^3 et 10^4 germes/ml, associée à une leucospermie et/ou en présence de germes pathogènes spécifiques quelle que soit leur concentration. Cet examen peut être complété par la recherche de *Chlamydiae* urinaires ou spermatiques par biologie moléculaire (**Schlosser et al., 2006**). Les microorganismes infectieux provoquent des lésions tissulaires (épithélium et tissu conjonctif sous-jacent) soit directement, soit par l'intermédiaire de leurs produits de sécrétion. L'inflammation résulte aussi du nombre de leucocytes activés et des cytokines qu'ils sécrètent (**Boudry, 2000**).

Discussion générale

L'infertilité masculine est à l'origine de plus d'un tiers des infertilités du couple. En présence de ce dysfonctionnement, le défi est double : satisfaire le désir d'avoir un enfant du couple, et mener à bien un diagnostic étiologique. Dans cette optique, le spermogramme est, aujourd'hui en Algérie, à la base de l'exploration de toute infertilité du couple, même si celle-ci paraît, liée à une pathologie féminine. La prospection étiologique vise à dépister une cause pré-testiculaire, testiculaire ou post-testiculaire. Cette exploration permet de mieux comprendre le mécanisme de l'infertilité et de proposer un traitement adapté. Souvent, l'enquête étiologique n'est pas concluante mais cela n'empêche pas de proposer une thérapeutique efficace au patient. Ce dysfonctionnement est en relation avec une altération quantitative et/ou qualitative du sperme, du plasma séminal et des spermatozoïdes, d'origine congénitale ou acquise. Cette infertilité peut être secondaire à une cause déterminée, à rechercher ou bien d'emblée primaire, généralement par atteinte testiculaire congénitale. Dans la majorité des cas, des anomalies quantitatives et/ou qualitatives des spermatozoïdes sont en causes. Ces cellules, bien qu'excrétés en nombre, peuvent arborer des anomalies structurales limitant leur mobilité et leur pouvoir fécondant (**Schill et al., 2008 ; INSERM, 2011**).

Plusieurs études rapportent des fluctuations enregistrées de la concentration de spermatozoïdes chez un même individu et ce à raison de prélèvements effectués plusieurs fois par mois sur une longue période. Elles montrent des écarts qui peuvent être très importants et notamment des prélèvements pour lesquels une concentration très basse a été trouvée. Une partie importante de la grande variabilité intra-individuelle des caractéristiques du sperme dépend sans aucun doute de facteurs incontrôlables. Il en découle une impossibilité de caractériser le sperme d'un patient à partir d'une seule analyse. Il est nécessaire de disposer d'au moins deux analyses, parfois plus, pour se fonder une opinion sur les caractéristiques quantitatives et qualitatives. L'analyse du sperme est donc un examen fortement subjectif. En effet, si l'âge ou le délai d'abstinence avant le prélèvement de sperme sont des facteurs modulant ses caractéristiques, la méthodologie d'analyse utilisée peut constituer un autre facteur de biais souvent évoqué dans les études sur la variation temporelle de la qualité du sperme (**Carlsen et al., 1992 ; Auger et al., 2009**). Une autre considération est que l'analyse du sperme repose intégralement sur l'observation microscopique et donc sur le facteur humain. De plus, malgré des efforts importants de standardisation au cours de la dernière décennie, elle ne fait toujours pas l'objet de procédures optimales utilisées de manière universelle. Ces difficultés rendent difficiles les comparaisons des résultats entre laboratoires, qu'il s'agisse d'évaluation clinique ou de recherche (**Eustache et Auger, 2003**).

Il faut avoir conscience également que cet examen ne peut en aucun cas définir la capacité fécondante des spermatozoïdes d'un individu puisqu'il mesure un ensemble de caractéristiques globales du sperme et n'évalue en aucun cas les capacités fonctionnelles de la sous-population de spermatozoïdes susceptible d'atteindre le site de la fécondation. Il est évident que la qualité d'un échantillon de sperme dépend des conditions dans lesquelles il a été produit. La collecte du sperme dans une pièce dédiée dans le laboratoire ou au voisinage du laboratoire est une recommandation de l'OMS (OMS, 2010). Un stress important peut être associé à la production d'un éjaculat par masturbation, notamment dans les situations où cette pratique est rare ou exceptionnelle ou encore lorsque un contexte culturel ou religieux peut faire barrage à la masturbation (Sankaré, 2009). Dans des conditions données, la qualité du sperme dépend de facteurs ne pouvant être modifiés, par exemple le niveau de production de spermatozoïdes par les testicules ou encore, le niveau de sécrétion des glandes associées contribuant au volume de l'éjaculat. Il est par contre clair que les caractéristiques de l'éjaculat sont influencées par une série de facteurs qui doivent retenir notre attention. À titre d'exemple, l'activité des glandes associées qui contribue à diluer plus ou moins les spermatozoïdes produits, la concentration spermatique étant ainsi un assez mauvais reflet du rendement de la spermatogenèse. Aussi, le temps écoulé depuis la dernière éjaculation influence le volume de l'éjaculat, la concentration, la vitalité et la mobilité des spermatozoïdes (Auger *et al.*, 2009).

Tous ces éléments font que le spermogramme doit être interprété avec prudence. En effet, plusieurs facteurs rendent difficile l'établissement de critères précis de normalité. En dehors de l'azoospermie, confirmée au moins sur trois prélèvements, il n'est pas possible de conclure de façon définitive quant à la fertilité ou l'infertilité d'un patient à partir de cet examen. Il apparaît ainsi hasardeux de tirer des conclusions définitives sur la base d'un seul résultat et il est impératif de le renouveler, quelles que soient les conclusions initiales. Les critères de normalités établies par l'OMS sont seulement indicatifs pour évaluer le degré de fertilité. Ils ne sont pas des seuils de « normalité », car des grossesses spontanées peuvent être obtenues avec des valeurs inférieures (Auger et Eustache, 2000).

Malgré toutes ces considérations, le spermogramme demeure un des premiers examens de l'exploration de la fertilité du couple. Le spermogramme est informatif lorsqu'il est interprété dans le plus large contexte de l'histoire du patient et de son dossier clinique (Pontonnier *et al.*, 1999).

Au nombre des étiologies possibles d'une infertilité masculine, les infections du sperme connaissent ces dernières années un regain d'intérêt, du fait, d'une part de leur fréquence de plus en plus élevée, et d'autre part des effets délétères des germes sur la qualité fécondante du sperme. Malgré ces considérations, l'étude bactériologique du sperme a souvent donné des résultats très décevants en raison des risques de contamination au cours du recueil. Ni le coït interrompu, ni la masturbation ne permettent d'éviter ces risques de contamination au cours du recueil. Les germes les plus retrouvés sont les *Escherichia coli* et les staphylocoques (**Kouakou, 2006 ; Sankaré, 2009**).

Il a été proposé en cas de suspicion d'infection un recueil des urines en plusieurs jets séparés par un massage prostatique, permettant l'étude bactériologique de la flore urétrale (premier jet), vésicale (deuxième jet) et prostatique (troisième jet). Malheureusement, dans notre pays, cette approche n'est pas répondue. Son usage permettra d'apporter un complément d'information aux résultats de la spermoculture souvent biaisées (**Sibert et al., 1996**). Dans les infections discrètes, il n'existe pas de syndrome morphologique évident d'une infection spermatique. Cependant, deux considérations doivent être prises en compte :

- les leucocytes sont difficiles à distinguer de certaines cellules rondes. Ils témoignent plus de l'inflammation que de l'infection,
- l'augmentation de la fréquence des flagelles enroulés n'implique pas nécessairement l'infection des voies génitales.

Malheureusement, l'infection caractérisée sur une spermoculture ne peut être appréciée que si la technique de prélèvement est irréprochable, de manière à éliminer toute contamination urétrale. Une concentration suffisante de germes est nécessaire pour affirmer l'infection. Cette présence de germes peut être associée à des signes cytologiques de l'inflammation (nombreux polynucléaires plus ou moins altérés), des modifications du plasma séminal et/ou des modifications du spermogramme (**Kouakou, 2006**).

Conclusion
et
Perspectives

La fonction reproductive de l'homme constitue aujourd'hui le siège de nombreux enjeux de société, et tout ce qui la concerne est fortement médiatisé. Cependant, et malgré les percées scientifiques majeures, ses contours restent souvent flous, sa fréquence difficile à mesurer et ses étiologies nombreuses. L'infertilité masculine est un dysfonctionnement qui se présente initialement comme une infécondité du couple. Aussi, la question qui se pose, est de déterminer la part respective des facteurs féminins et masculins incriminés. Historiquement, de par le monde, c'est le versant féminin de l'infertilité qui a été exploré en premier, les recherches sur la fertilité masculine sont plus récentes et moins développées, et ce sujet demeure un tabou dans notre société. Aujourd'hui, la surveillance de la fertilité masculine en Algérie et surtout la compréhension des facteurs d'infécondité sont d'autant plus d'actualité que de nombreuses publications internationales ont souligné une détérioration alarmante des paramètres spermatiques dans les pays industrialisés suggérant fortement l'implication de facteurs environnementaux.

Dans la vaste majorité des infertilités masculines, des anomalies quantitatives et qualitatives des spermatozoïdes sont en causes. Ces cellules à nulles autres pareilles, trouvant leur origine au niveau testiculaire et dont l'accomplissement fonctionnel dépend dans une large mesure de la maturation physiologique complexe qu'elles subissent dans le tractus génital de l'homme. L'infertilité masculine peut être schématiquement caractérisée par trois types de situations : soit il y a une altération de la formation et de la production des spermatozoïdes par le testicule, soit il y a un déficit post-testiculaire qui peut se manifester par des lésions des voies génitales ou une absence de maturation des spermatozoïdes. Enfin, une perturbation de la fonction sexuelle peut empêcher le sperme d'accéder naturellement aux voies génitales féminines.

Le diagnostic d'infertilité de l'homme repose avant tout sur l'analyse du sperme. Le spermogramme-spermocytogramme reflète, entre autre, les étapes de production, de formation et de maturation des spermatozoïdes dans les deux mois et demi précédant l'examen, période correspondant approximativement à un cycle complet de la spermatogenèse suivi de la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme. Malheureusement, cet examen de base, simple à première vue, présente de réelles difficultés avec pour conséquence une fiabilité très relative des résultats. Des examens complémentaires (spermoculture, biochimie séminale, explorations immunologiques), selon l'indication, doivent être pratiqués afin de mieux évaluer la fonction reproductive de l'homme.

Le spermogramme, examen de base pour apprécier la fertilité masculine et ses anomalies, nécessite une méthodologie d'autant plus standardisée, précise et rigoureuse que l'analyse est souvent subjective comme pour l'évaluation de nombreux paramètres (essentiellement la mobilité et de la morphologie spermatique). Son interprétation doit se faire avec prudence car les résultats peuvent varier significativement d'un éjaculat à l'autre chez un même homme et peuvent être influencés par des facteurs de confusion comme l'âge et la durée d'abstinence sexuelle ayant précédé le recueil de sperme. De plus, dans le but de fournir des informations précises, complètes et valides pour le diagnostic et le pronostic, tous les aspects pré-analytiques, analytiques et post-analytiques de l'analyse du sperme nécessitent d'être optimisés et notamment les actes techniques non accessibles à l'automatisation et reposant essentiellement sur le facteur humain.

À la lumière de ce modeste travail de recherche, des perspectives d'avenir peuvent être proposées :

- Même si le spermogramme et le spermocytogramme demeurent les examens de première intention pour l'analyse du sperme, et selon l'indication, ils doivent être complétés ou remplacés par des examens plus spécifiques, notamment la spermoculture, la recherche des anticorps anti-spermatozoïdes, la biochimie du plasma séminal, et les tests fonctionnels.
- La mise en place, en premier temps, de registres spécialisés des hommes consultant pour une infertilité, dument renseignés, au niveau des structures de santé publiques. Dans un deuxième temps, une enquête épidémiologique à l'échelle nationale doit être menée pour avoir une idée sur le profil des infertilités masculines en Algérie. Une telle enquête pourrait mettre en évidence des facteurs étiologiques relatifs à la population algérienne.
- Mettre en place, au niveau des laboratoires d'analyses médicales privés, des registres permettant de recueillir les données des résultats des spermogrammes, spermocytogrammes et spermocultures réalisées. Malheureusement, dans la région de Constantine, l'essentiel des analyses biologiques réalisées sur le sperme se font dans ces structures, qui, souvent, ne tiennent pas d'archives avec les données clinico-biologiques correspondants aux demandeurs de ces analyses.

Références bibliographiques

AUGER J et EUSTACHE F. 2000. Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologia*. 10 : 358.

AZIZ N, AGARWAL A, LEWIS-JONES I et al. 2004. Novel associations between specific sperm morphological defects and leukocytospermia. *Fertility and Sterility*. 82 : 3.

EUSTACHE F et AUGER J. 2003. Inter-individual variability in the morphological assessment of human sperm: effect of the level of experience and the use of standard methods. *Human Reproduction*. 18 : 1018-1022.

AUGER J, AUER J, ALBERT M et al. 2009. Exploration de la fonction de reproduction versant masculin. Cahier de formation Biologie Médicale N°42. *Bioforma*. Pagination multiple. ISBN : 2-913633-54-4.

BENSHUSHAN A, SHOSHANI O, PALTIEL O et al. 1997. Is there really a decrease in sperm parameters among healthy young men? A survey of sperm donations during 15 years. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 14 : 347-353.

BHASIN S. 2007. Approach to the infertile man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 92(6) : 1995-2004.

BOUDRY P. 2000. Mycoplasmes urogénitaux. Implications en pathologie humaine. *Rev Assoc bel Technol Lab*. 27 : 14-31.

BOURCIGAUX N, CHRISTIN-MAITRE S. 2008. Dosages hormonaux chez l'homme infertile. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 36 : 551-556.

BRZAKOWSKIA M, LOURDELA E, CABRYB R et al. 2009. Épidémiologie du couple infertile. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 38 (hors-série 1) : F3-F7.

CARLSEN E, GIWERCMAN A, KEIDING N et al. 1992. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *British Medical Journal*. 305 : 609-613.

CATALA M. 2006. Embryologie : développement précoce chez l'humain. 3^{ème} édition. Elsevier/Masson. Pagination multiple. ISBN : 2-2940-1109-0.

CHENNAF A. 2012. Les infertilités masculines : étude cytologique et biochimique. *Mémoire de Magistère en ligne* : université Hadj Lakhdar - Batna. Pagination multiple.

COUTTON C, SATRE V, ARNOULT C et al. 2012. Génétique de l'infertilité masculine : les nouveaux acteurs. *Médecine/Sciences*. 28 : 513-8.

DAROUI H. 2001. Exploration cytologique et biochimique dans l'hypofertilité masculine. *Mémoire de Magistère en ligne* : université d'Annaba. Pagination multiple.

FAURE A. 2007. Exploration du génome et de l'épigénome dans les troubles sévères de la spermatogenèse chez l'homme. *Thèse en ligne* : Université Joseph Fourier - Grenoble 1. Pagination multiple.

- FAURE A.** 2010. Généralités sur la procréation, la méiose, la spermatogenèse. *Cours en ligne : Université Joseph Fourier de Grenoble*. www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/. Consulté le 15/12/2015.
- FORD W C.** 2001. Biological mechanisms of male infertility. *Lancet*. 21;357 (9264) : 1223-4.
- GUY L et VÉDRINE N.** 2008. Exploration clinique et paraclinique du testicule. *Encyclopédie Médico Chirurgicale (EMC)*. 18-601-C-10.
- GYLLENBORG J, SKAKKEB A, EKNENIEL S et al.** 1999. A. Secular and seasonal changes in semen quality among young Danish men: a statistical analysis of semen samples from 1927 donor candidates during 1977-1995. *International Journal of Andrology*. 22 : 28-36.
- HUYGHE E, IZARD V, RIGOT J M et al.** 2008. Évaluation de l'homme infertile : recommandations AFU 2007. *Progrès en urologie*. 18 : 95-101.
- IDELMAN S et VERDETTI J.** 2000. Endocrinologie et communications cellulaires (Collection Grenoble Sciences). *EDP Sciences, Paris*. 584 p. Pagination multiple ISBN : 2-8688-3476-0.
- INSERM.** 2011. Reproduction et environnement (rapport d'expertise collective). *Les éditions Inserm-Paris*. 713 p. ISBN : 978-2-85598-890.
- JOUANNET P, WANG C, EUSTACHE F et al.** 2001. Semen quality and male reproductive health: the controversy about human sperm concentration decline. *Acta Pathologica, Microbiologica and Immunologica Scandinavica (APMIS)*. 109 : 333-344.
- JUNG A et SCHUPPE H C.** 2007. Influence of Genital heat stress on semen quality in humans *Andrologia*. 39 : 203-215.
- JUNQUEIRA L C, CARNEIRO J et KELLO R O.** 1989. Basic Histology. 6^{ième} édition. *Appleton & Lange*. ISBN 13: 9-780838505-67-0.
- KIDD S A, ESKENAZI B, WYROBEK A J et al.** 2001. Effects of male age on semen quality and fertility : a review of the literature. *Fertility and Sterility*. 75 : 237-48.
- KOUAKOU N.** 2006. Les infections spermatiques : aspects cliniques et bactériologiques. *Thèse en ligne : université de Bamako*. Pagination multiple.
- LACHANCE C.** 2013. Les intermédiaires de la voie JAK/STAT dans les spermatozoïdes humains. *Thèse en ligne : université Laval, Québec*. Pagination multiple.
- LE MOIGNE A et FOUCRIER J.** 2009. Biologie du développement. 7^{ième} édition. Collection Sciences-Sup. *Dunod, Paris*. Pagination multiple. ISBN : 978-2-10-054127-0.
- LECOMTE P et GERVAISE N.** 2001. Troubles de la fertilité d'origine endocrinienne. *Endocrinologie-Nutrition ; Encyclopédie Médico-chirurgicale*. 10-030-A-10.

LEVITAS E, LUNENFELD E, WEISZ N et al. 2007. Relationship between age and semen parameters in men with normal sperm concentration : analysis of 6022 semen samples. *Andrologia*. 39(2) : 45-50.

MARCELLI F, ROBINA G, RIGOTA J M. 2009. Prise en charge de l'infertilité masculine. *Progrès en urologie*. 19 : 260-264.

MARMOR D. 2007. Comprendre le spermogramme, le liquide séminal : volume, pH, viscosité. *Abstract Gynécologie*. 320 : 6 -7.

MOHAMDI et al. 1995. Cité in : **CHENNAF A.** 2012. Les infertilités masculines : étude cytologique et biochimique. *Mémoire de Magistère en ligne* : université Hadj Lakhdar - Batna. Pagination multiple.

NAZZAL N. 2002. Approche biologique et thérapeutique d'infertilité masculine. *Thèse en ligne* : faculté de Médecine, université d'Annaba. Pagination multiple.

ONS : Office National des Statistiques. 2015. N°714. *En ligne* : consulté le 30 Mai 2017. <http://www.ons.dz>.

PELLATI D, MYLONAKIS I, BERTOLONI G et al. 2008. Genital tract infections and infertility. *European Journal of Obstetrics and Gynecology*. 140 : 3-11.

PHILLIP E et BATTAGLIA D. 2005. Office andrology. *Humana Press Inc*. 309 : 11-37.

PONCELET C et SIFER C. 2011. Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain. *Springer-Verlag France*. 693p. ISBN : 2-8178-0060-5.

PONTONNIER F, MANSAT A, MIEUSSET R et al. 1999. Infertilité masculine. *Encyclopédie Médico Chirurgicale (EMC)*. 740 : A10.

ROBIN G, MARCELLI F, MITCHELL V et al. 2008. Pourquoi et comment réaliser un bilan d'hypospermie ?. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 36(10) : 1035-1042.

RUSZ A, PILATZ A, WAGENLEHNER F et al. 2012. Influence of urogenital infections and inflammation on semen quality and male fertility. *World Journal of Urology*. 30 : 23-30.

SANKARÉ O. 2009. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. *Thèse en ligne* : université de Bamako. Pagination multiple.

SCHILL W B, MIEUSSET R, FRANK H et al. 2008. Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens. *Springer-Verlag France*. 219p. ISBN : 2-287-72080-4.

SCHLOSSER J, NAKIB I, CARRÉ-PIGEON F et al. 2006. Infertilité masculine : définition et physiopathologie. *EMC Urologie*. 18-760-A-10.

SIBERT L, GRISE P, BOILLOT B et al. 1996. Valeur diagnostique du test de Stamey dans les prostatites chroniques. *Progrès en Urologie*. 6 : 107-111.

SISSOKO S B. 2008. Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP à propos de 50 cas. *Thèse en ligne* : université de Bamako. Pagination multiple.

TAHMASBPOUR E, BALASUBRAMANIAN D, AGARWAL A. 2014. A multi-faceted approach to understanding male infertility: gene mutations, molecular defects and assisted reproductive techniques (ART). *Journal of Assisted Reproduction and Genetics.* 31 : 1115-1137.

THIBAUT C ET LEVASSEUR M C. 2001. La reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour. *Ellipses Marketing Editions.* ISBN : 9782729804176.

TREMELLEN K. 2008. Oxidative stress and male infertility a clinical perspective. *Human Reproduction.* 14(3) : 243-258.

WAGNER L. 2004. Androgènes, vieillissement masculin et fertilité. *Progrès en urologie.* 14 : 769-776.

WHEATER Y H. 2004. Histologie fonctionnelle. 4^{ième} Édition. *Edition De Boeck Université, Bruxelles.* ISBN : 2-7445-0126-3.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1999. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. 4^{ième} édition. *Cambridge University Press, Cambridge, Royaume-Uni.* 138p. ISBN : 0-5216-4599-9.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2010. WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen. 5^{ième} édition. *Cambridge University Press, Cambridge, Royaume-Uni.* 140p. ISBN : 9-2415-4778-2.

YAAKOUBI M. 2013. L'infertilité masculine et le syndrome de klinefelter (à propos de 5 observations). *Thèse en ligne* : université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès, Maroc. Pagination multiple.

ZEGHIB F. 2009. Les infertilités masculines : étude cytologique et biochimique. *Thèse en ligne* : université des frères Mentouri - Constantine 1. Pagination multiple.

Annexes

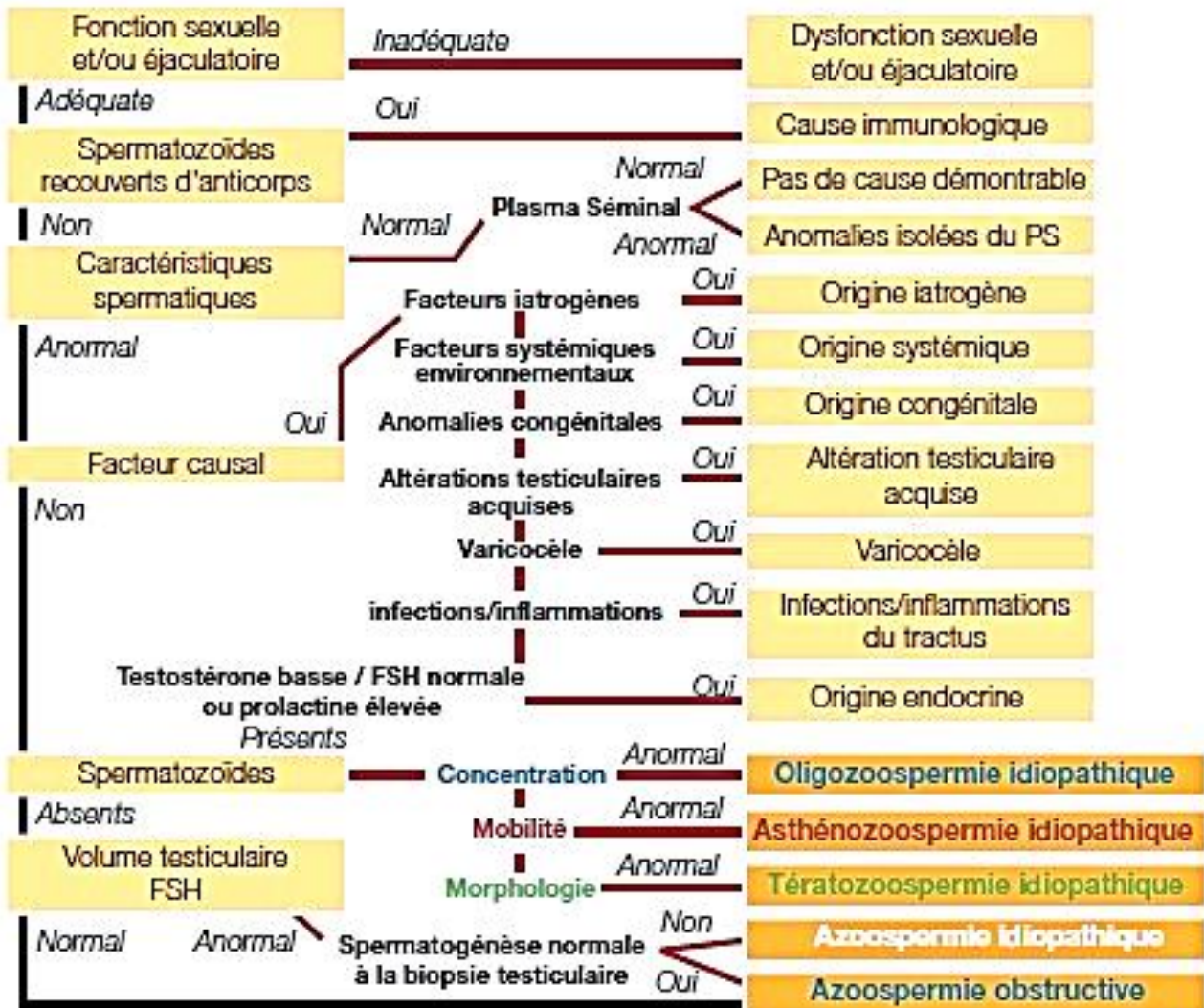
Annexe I

Définition des paramètres spermatiques normaux et anomalies associées (OMS, 2010).

Valeurs normales	Définitions de l'anomalie	
Volume du sperme : > 1,5 ml (1,4 à 1,7)	< 1,5 ml : hypospermie	
	> 6 ml : hyperspermie	
Numération des spermatozoïdes (par ml) : > 15 millions/ml (12 à 16)	< 15 millions/ml : oligozoospermie 0 : azoospermie	
Numération des spermatozoïdes (par éjaculat) : > 39 millions (33 à 46)	< 39 millions/éjaculat 0 : azoospermie	
Mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation. - Grade (a) : mobilité en trajet fléchant, rapide (>25 µm/s), - Grade (b) : mobilité lente et progressive (5-25 µm/s), - Grade (c) : mobilité sur place, - Grade (d) : immobile.	Mobilité progressive de type (a + b) des spermatozoïdes : < 32 % (31 à 34) (ou < 30 %)	Asthénospermie
	Mobilité de type (a + b + c) des spermatozoïdes : < 40 % (38 à 42)	
Mobilité à la quatrième heure après l'éjaculation.	Chute de mobilité inférieure à 50 % comparativement aux chiffres de la première heure	
Morphologie normale des spermatozoïdes : > 30 % > 4 % (3,0 à 4,0) (se rapproche de la classification Kruger) Ou : > 15 % (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache).	< 4 % : tératozoospermie	
Leucocytes < 1 million/ml > Leucospermie		
Vitalité des spermatozoïdes : > 58 % (55 à 63)	< 58 % : nécrozoospermie	
Autres valeurs normales (consensus)		
<ul style="list-style-type: none"> - pH : > 7,2 - MAR test (anticorps anti-spermatozoïdes de type IgA, IgG, IgM fixés sur les spermatozoïdes) : < 50 %, - Immunobead test (ou spermatozoïdes mobiles avec anticorps anti-spermatozoïdes) : < 50 %, - Peroxydase-positives leucocytes : < (1,0) (million/ml), - Fructose séminale : > (13) µmol/éjaculat, - Phosphatase acide séminale : > 200 U/éjaculat, - Acide citrique séminale : > 52 µmol/éjaculat, - Zinc séminale : > (2,4) µmol/éjaculat, - Seminal neutral glucosidase : > (20) mU/éjaculat, - L-carnitine séminale : 0,8 à 2,9 µmol/éjaculat. 		

Annexe II

Différentes étiologies des infécondités et hypofertilités masculines : Arbre diagnostique, d'après l'OMS (OMS, 1992).



Annexe III

Compte rendu type d'un spermogramme-spermocytogramme

(Auger et *al.*, 2009).

INTITULÉ DU LABORATOIRE / Biologistes / Coordonnées

Nom : _____ **Prénom :** _____ **N° Dossier :** _____ **Prescripteur :** _____
Date de naissance : _____ **Date :** _____ **Délai d'abstinence (j) :** _____ **Lieu de recueil :** _____

SPERMOGRAMME

VOLUME : _____ ml **pH :** _____ **Viscosité :** normale augmentée forte

CONCENTRATION : _____ x 10⁶ spermatozoïdes/ml _____ x 10⁶ cellules rondes/ml

NUMÉRATION TOTALE : _____ x 10⁶ spermatozoïdes

MOBILITÉ:		à _____ heure	à _____ heure		
		Sur x spermatozoïdes	Sur x spermatozoïdes		
Progressifs (P)	Rapide et progressif (a)	%	} a + b : %	%	} a + b : %
	Lent et progressif (b)	%		%	
Non progressifs (NP)	Mobile sur place (c)	%		%	
Immobilés (I)	Immobilé (d)	%		%	

VITALITÉ : _____ % Présence d'agglutinats :

SPERMOCYTOGRAMME

Sur x spermatozoïdes observés **SPERMATOZOÏDES MORPHOLOGIQUEMENT TYPIQUES :** _____ %

TÊTE	PIÈCE INTERMÉDIAIRE	FLAGELLE
Allongée :	Reste cytoplasmique :	Absent :
Amincie :	Grêle :	Écourté :
Microcéphale :	Angulée / désaxée :	Calibre irrégulier :
Macrocéphale :		Enroulé :
Tête multiple :		Multiple :
Région post-acrosomique anormale :		
Région acrosomique anormale :		

INDEX D'ANOMALIES MULTIPLES (IAM) :

Flagelles isolés :	Polynucléaires :
Spermatozoïdes en lyse :	Autres cellules :
Cellules de la lignée germinale :	



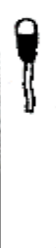













Remarques :

CONCLUSIONS

Annexe IV

Classification de David des anomalies morphologiques des spermatozoïdes

(Auger et Eustache, 2000).

<i>Anomalies de la tête</i>		<i>Anomalies de la pièce intermédiaire</i>	<i>Anomalies du flagelle</i>
Morphologiquement normal			
<i>Tête de forme ovale très régulière, 4,0-5,0 µm de long, 2,5-3,0 µm de large, région acrosomique bien définie, homogène, de contour net et représentant 40-70% de la surface, pièce intermédiaire représentant 1,5-2 fois la longueur de la tête, dans l'axe de la tête, pièce principale mesurant environ 45 µm, dans l'axe de la pièce intermédiaire, de contour régulier et d'aspect homogène</i>			
Allongé		<i>Longueur plus grande que la normale et largeur normale</i>	
Aminci		<i>Largeur plus petite que la normale et longueur normale</i>	
Microcéphale		<i>Longueur et largeur plus petites que la normale; dans cette catégorie entrent les têtes rondes</i>	
Macrocéphale		<i>Longueur et largeur plus grandes que la normale</i>	
Multiple		<i>> 1 tête / spermatozoïde, accolées ou dissociées</i>	
Base anormale		<i>Anomalies de contour ou de texture de la région postacrosomique</i>	
Acrosome anormal ou absent		<i>Anomalies de contour, de taille ou inhomogénéité de la région acrosomique - absence d'acrosome</i>	
Reste cytoplasmique		<i>Prise en compte uniquement des restes cytoplasmiques ayant une surface supérieure au tiers de la surface d'une tête normale</i>	
Amincie		<i>Diamètre de la pièce intermédiaire inférieur ou égal à celui de la pièce principale dans sa partie initiale</i>	
Angulée		<i>Axe de la pièce intermédiaire et axe de la tête ou axe de la pièce principale formant un angle net ou flagelle non implanté dans l'axe de la tête</i>	
Absent		<i>Têtes isolées complètes dans cette catégorie (on ne recense pas conjointement les flagelles isolés dans la grille)</i>	
Écourté		<i>Flagelle significativement écourté (< 5 fois la longueur de la tête), souvent épaissi</i>	
Irrégulier		<i>Diamètre de la pièce principale variable, présentant des rétrécissements ou des élargissements</i>	
Enroulé		<i>Flagelle enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête</i>	
Multiple		<i>> 1 flagelle / spermatozoïde, pièce intermédiaire commune ou multiple</i>	

Résumés

Cytological profile of male infertility in the region of Constantine.

Abstract:

The analysis of the sperm commonly called spermogram-spermocytogram is a basic examination, which is necessary when a couple infertility is observed. The spermogram includes all tests performed in the fresh state of sperm, while the spermocytogram refers to the cytological analysis made in a second time from a colored smear. This test, of first attention, reflects, among other things, the stages of production, formation and maturation of the spermatozoa. In this modest research, we have tried to contribute to the definition of the cytological profile of the sperm abnormalities encountered in men from the locality of Constantine and in the treatment of male infertility in the health structures of the region. We studied in our cohort 32 men, to who were prescribed a spermogram-spermocytogram-spermoculture during the period used for the investigation. These examinations, carried out jointly at the private medical analysis laboratory El-Aziza and the Military Hospital Constantine, allowed us to have some answers.

The results of spermograms and spermocytograms revealed the high proportion of pathological cases (94%) compared to normal cases (10%) in the study cohort. These findings indicate a significant prevalence of male infertility in the region. All types of infertility were encountered ranging from azoospermia to oligo-asthenoteratozoospermia. However, asthenozoospermia (43.33%) and oligozoospermia (40%), isolated or associated with other abnormalities, are the most frequent phenotypes of infertility.

Analysis of the spermocytograms revealed that the flagellum malformations are the most frequent morphological abnormalities and are present in 14.14% of the pathological spermograms. They are particularly associated with teratozoospermia (30%) and asthenozoospermia (19.6%). The microcephalus, the most frequent atypical of the head, and the presence of cytoplasmic remains, anomaly of the most common intermediate part in our cohort, appear to be relatively rare and are distributed uniformly in all subgroups.

Bacteriological analysis of sperm yielded positive results in 23.33% of pathological spermograms founded exclusively and with relatively close proportions in asthenozoospermia (30.76%) and teratozoospermia (33.33%). This distribution implies a possible etiology for these dysfunctions.

Keywords: male infertility, spermogram, spermoculture.

تشوهات الحيوانات المنوية لاضطرابات الخصوبة عند الرجال في منطقة قسنطينة.

الملخص:

تحليل السائل المنوي هو الفحص الأساسي الذي تم تصميمه ضد عقم الزوجين. يتضمن تحليل السائل المنوي جميع اختبارات التحليل الكمي والنوعي. هذا الاختبار، الأول يعكس مراحل الإنتاج والنضوج للحيوانات المنوية. في هذا البحث المتواضع، بعد أن تعلمنا التقنيات المعتادة لإدارة العقم عند الذكور في الهياكل الصحية الإقليمية، حاولنا أن نساهم في تعريف الشخصية الخلوية لشذوذ الحيوانات المنوية في الرجال المصابين بالعقم من مدينة قسنطينة. درسنا فوج من 32 رجلا من تحليل السائل المنوي للفترة المستخدمة في التحقيق. هذه الفحوصات، التي أجريت بالاشتراك في مختبر التحاليل الطبية الخاص العزيزة والمستشفى العسكري قسنطينة، وقد سمح لنا الحصول على بعض الأجوبة.

سمحت نتائج تحليل السائل المنوي القياسية لنا للكشف عن نسبة الحالات المرضية (94%) مقارنة إلى وضعها الطبيعي (10%) في مجموعة الدراسة. وتشير هذه الملاحظات ارتفاع معدل انتشار العقم عند الذكور في المنطقة. اجتمع جميع أنواع العقم من فقد النطاف لتتبع astheno-teratozoospermie. ومع ذلك، وهن النطاف (43.33%) و oligozoospermies (40%)، معزولة أو المرتبطة بحالات أخرى، هي الأكثر شيوعا من الظواهر العقم. وكشف تحليل السائل المنوي التحليلات أن شاذة السوط هي التشوهات الشكلية الأكثر شيوعا الموجودة في 14.14% من حالات السائل المنوي المرضية. وهي ترتبط بشكل خاص مع teratozoospermia (30%) و asthénozoospermie (19.6%). ويبدو أن صغر الرأس، التشوه الأكثر شيوعا للرأس، ووجود بقايا حوشية جزء الوسيط، غير طبيعي الأكثر شيوعا لدينا، لتكون نادرة نسبيا وتوزع بشكل موحد في جميع مجموعات فرعية.

أعطى تحليل السائل المنوي البكتريولوجي نتائج إيجابية في 23.33% من تحليلات السائل المنوي المرضية، واجتمع فقط مع نسبة مماثلة نسبيا، في asthénozoospermie (30.76%) و teratozoospermia (33.33%). هذا التوزيع ينطوي على المسببات ممكنة لهذه الاختلالات.

الكلمات المفتاحية: اضطرابات الخصوبة عند الرجال، تشوهات الحيوانات المنوية، زراعة الخلايا المنوية.

Année universitaire : 2016 - 2017

Présenté par :
BERCHACHE Ishak et CHIABA Smail

Profil cytologique des infertilités masculines dans la région de Constantine

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie

L'analyse du sperme communément appelé spermogramme-spermocytogramme est un examen de base qui s'impose face à une infécondité du couple. Le spermogramme englobe tous les tests réalisés à l'état frais alors que le spermocytogramme désigne l'analyse cytologique faite dans un second temps à partir d'un frottis coloré. Ce test, de première attention, reflète, entre autre, les étapes de production, de formation et de maturation des spermatozoïdes. Dans ce modeste travail de recherche, après avoir pris connaissance des techniques usuelles de prise en charge des infertilités masculines au niveau des structures de santé de la région, nous avons essayé d'apporter une contribution à la définition du profil cytologique des anomalies spermatiques rencontrées chez des hommes infertiles de la localité de Constantine. Nous avons étudié, dans notre cohorte, 32 hommes, à qui il a été prescrit un spermogramme-spermocytogramme-spermoculture pendant la période retenue pour l'enquête. Ces examens, réalisés conjointement au niveau du laboratoire d'analyse médicale privé El-Aziza et de l'hôpital militaire Constantine, nous ont permis d'avoir quelques éléments de réponse.

Les résultats relatifs aux normes du spermogramme et du spermocytogramme nous ont permis de révéler l'importante proportion des cas pathologiques (94 %) par rapport aux cas normaux (10 %) dans la cohorte étudiée. Ces observations indiquent une importante prévalence de l'infertilité masculine dans la région. Tous les types d'infertilités sont rencontrés allant de l'azoospermie à l'oligo-asthénospermie. Cependant, l'asthénospermie (43,33 %) et l'oligozoospermies (40 %), isolées ou associées à d'autres anomalies, sont les plus fréquents des phénotypes d'infertilités.

L'analyse des spermocytogrammes révèle que les atypies du flagelle sont les anomalies morphologiques les plus fréquentes et sont présentes dans 14,14 % des spermogrammes pathologiques. Elles sont particulièrement associées à la tératozoospermie (30 %) et à l'asthénospermie (19,6 %). La microcéphale, atypie la plus fréquente de la tête, ainsi que la présence de restes cytoplasmiques, anomalie de la pièce intermédiaire la plus fréquente dans notre cohorte, semblent être relativement rares et sont distribuées de manière uniforme dans tous les sous-groupes.

L'analyse bactériologique du sperme a donné des résultats positifs dans 23,33 % des spermogrammes pathologiques, rencontrés exclusivement et avec des proportions relativement proches, dans l'asthénospermie (30,76 %) et la tératozoospermie (33,33 %). Cette distribution sous-entend une possible étiologie à ces dysfonctionnements.

Mots-clefs : infertilité masculine, spermogramme, spermoculture.

Laboratoire de recherche : Biologie Moléculaire et Cellulaire (BMC)

Président du jury : ROUABAH Leila (Professeur - UFM Constantine).

Rapporteur : REZGOUNE Mohamed Larbi (MC.B - UFM Constantine).

Examineurs : TEBBANI Fethi (MC.B - UFM Constantine),
OUNIS Leila (MC.B - UFM Constantine).