

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**LES CARACTERES SPERMATIQUES AU NIVEAU DU
LABORATOIRE D'HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET GENETIQUE
CLINIQUE CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE TLEMCEN
2019-2021**

Présenté par :

Abdellah Ikram

Houichi Lemya

Soutenu le
17/10/2022

Jury

Président :

Dr Bouhmama Loubna

Maître assistante en Gynécologie-Obstétrique.

Membres :

Dr Seladji Safia Sara

Maître assistante en Microbiologie.

Dr Guendouz Souad

Maître assistante en Pharmacologie.

Encadrant :

Pr Kherraf Yamina

Maître de conférences « A » en Histologie
Embryologie et Génétique Clinique.

Co-Encadrant

Pr Benbekhti Samira

Maître de conférences « A » en Epidémiologie et Médecine Préventive

Année universitaire : 2021-2022

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

LES CARACTERES SPERMATIQUES AU NIVEAU DU
LABORATOIRE D'HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET GENETIQUE
CLINIQUE CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE TLEMCEN
2019-2021

Présenté par :

Abdellah Ikram

Houichi Lemya

Soutenu le
17/10/2022

Jury

Président :

Dr Bouhmama Loubna

Maître assistante en Gynécologie-Obstétrique.

Membres :

Dr Seladji Safia Sara

Maître assistante en Microbiologie.

Dr Guendouz Souad

Maître assistante en Pharmacologie.

Encadrant :

Pr Kherraf Yamina

Maître de conférences « A » en Histologie
Embryologie et Génétique Clinique.

Co-Encadrant

Pr Benbekhti Samira

Maître de conférences « A » en Epidémiologie et Médecine Préventive

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de fin d'étude, nous voulons exprimer nos remerciements à "Allah", le tout puissant, qui nous a donné le courage de mener à bien ce travail.

Nous sommes très heureuses d'exprimer nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont aidés à mener à bien ce travail de près ou de loin. Nous remercions **Pr KHERRAF.Y** de nous avoir encadré et orienter durant la réalisation de nos recherches. Nous sommes honorées que ce travail était sous sa direction. Elle nous a vraiment marquées par sa disponibilité, sa gentillesse, son soutien et le fait qu'elle a partagé son expérience avec nous et nous avoir donné de précieux conseils.

A notre Co-encadrante, Pr Benbekhti Samira, nous vous remercions très chaleureusement d'avoir accepté de participer à ce mémoire, merci pour votre disponibilité, vos conseils ainsi que pour votre aide précieuse.

Je remercier tous les membres de jury qui sont accepté d'examiner ce modeste travail. Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire d'Histologie embryologie et génétique clinique CHU de Tlemcen pour l'accueil chaleureux au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur appui scientifique dans cette recherche.

Nos remerciements à toute personne qui nous a apporté leur soutien, sans oublier nos sincères salutations à nos chères amies et collègues.

Dédicaces

Avec un énorme plaisir et un cœur chaleureux, que je dédie ce travail

A MES TRES CHERES PARENTS Ceux qui m'ont donné la vie, source d'amour, de tendresse, de force et de responsabilité. Je vous remercie pour le sacrifice, le soutien, et l'encouragement que vous me portez et me donnez depuis mon enfance. Puisse Dieu, le Très-Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie.

A MES CHERS FRERES ABOUBAKR, BENAÏSSA ET OMAR Pour tous les moments heureux que nous avons passés ensemble, pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs encouragements. Les mots ne sauraient jamais exprimer l'étendue de mon affection et ma gratitude. Que Dieu vous accorde réussite, santé et prospérité.

A MON MARI YOUSSEF Pour son soutien, son encouragement et surtout pour son amour. Que Dieu bénisse notre union.

A MA PETITE PRINCESSE IKHLAS La chandelle qui illumine ma vie, Je t'aime mon bébé et je te souhaite le bonheur, la santé et la réussite dans ta vie.

ENFIN A MON AMIE ET BINOME LEMYA Pour tous ces agréables moments passés ensemble.

Ikram Abdellah

Dédicaces

En toute humilité et pleine de joie, je dédie ce modeste travail scientifique à tous ceux qui m'ont soutenu et apporté leur force dans l'accomplissement de ce travail.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma reconnaissance et mon amour à mes parents qui ont été mes piliers et mes premiers soutiens tout au long de mon cursus pédagogique depuis mon premier jour d'école. Un grand merci de vos encouragements, soutiens, bienveillance et à vos prières qui m'ont été d'une grande aide pour mener bien ma vie et mes études. Puisse dieu prêter santé, bonheur et longue vie.

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour et respect :

A ma très chère sœur Hadjer , je ne peux pas exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi ; je suis très reconnaissante pour le bonheur que tu m'apportes, pour ton aide et ton encouragement, je te remercie infiniment.

A mon cher frère Tayeb, pour tous les moments agréables passés ensemble à tous nos éclats de rire. Je te remercie de m'avoir toujours exprimé ton amour et ton soutien.

A mes petits frères Fayçal et Sami je vous aime de tout mon cœur.

A ma binôme Ikram merci pour tes efforts tout le long de notre travail et pour ta patience et ta présence. Je te souhaite une longue vie pleine de joie et de réussite.

A tous ceux que je n'ai pas mentionnés, merci pour tout l'amour, l'encouragement et la force que m'avez procurée.

Lemya Houichi

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

1	INTRODUCTION :.....	14
1.1	PROBLEMATIQUE :.....	17
1.2	GENERALITES :.....	17
1.2.1	Quelques définitions :.....	17
1.2.2	Embryologie du système reproducteur mâle :.....	17
1.2.3	Rappels anatomiques du système reproducteur mâle :.....	18
1.2.4	Histologie du testicule :.....	26
1.2.5	Rappel physiologique :.....	29
1.2.6	Causes et facteurs de risques de l'infertilité masculine :.....	33
1.2.7	Le sperme :.....	39
	1.2.7.1 Composition du sperme :.....	39
	1.2.7.2 Spermogramme-spermocytogramme :	40
	1.2.7.2.1 Le spermermogramme :.....	40
	1.2.7.2.1.1 Aspect pré analytique :.....	40
	1.2.7.2.1.2 Aspect analytique et post analytique :.....	45
	1.2.7.2.2 Le spermocytogramme :.....	53
1.2.8	L'évolution des normes du spermogramme :.....	56
1.2.9	Les anomalies spermatiques :.....	59
	1.2.9.1 Les anomalies de la quantité du volume spermatique :.....	59
	1.2.9.1.1 Aspermie :.....	59
	1.2.9.1.2 Hypospermie :.....	59
	1.2.9.1.3 Hyperspermie :.....	59
	1.2.9.2 Les anomalies du nombre de spermatozoides :.....	59
	1.2.9.2.1 Azoospermie :.....	59
	1.2.9.2.2 Oligospermie :.....	61

1.2.9.2.3	Polyspermie ou polyzoospermie	62
1.2.9.2.4	La cryptozoospermie	62
1.2.9.3	Les anomalies de la qualité du sperme	63
1.2.9.3.1	Asthénospermie ou asthénozoospermie	63
1.2.9.3.2	Nécrozoospermie	63
1.2.9.3.3	Leucospermie	63
1.2.9.3.4	Tératospermie ou tératozoospermie	64
1.3	Revue de littérature	67
1.3.1	Dans le monde	67
1.3.2	Aux pays Africains	69
2	METHODOLOGIE	72
2.1	Type d'étude	72
2.2	Lieu d'étude	72
2.3	Période d'étude	72
2.4	Population d'étude	72
2.5	Source des données	72
2.6	Recueil des données	72
2.7	Méthode	72
2.8	Echantillonnage	73
2.8.1	Critères d'inclusion	73
2.8.2	Critères de non inclusion	73
2.9	Nombre de sujet	73
2.10	Saisie et analyse des données	73
3	RESULTATS	74
3.1	Répartition des patients selon la tranche d'âge	74
3.2	Répartition des patients selon les résultats des spermogrammes	74
3.2.1	Fréquence des anomalies	74
3.2.2	Le volume	76
3.2.3	La viscosité	77
3.2.4	La mobilité	78
3.2.5	La vitalité	79
3.2.6	La numération	80
3.2.7	Les leucocytes	81
3.2.8	cas d'azoospermie	82
4	DISSCUSSION	83
4.1	L'âge des patients	83

4.2	Spermogramme normal et spermogramme anormal :	84
4.3	Le volume :	86
4.4	La viscosité :	87
4.5	La mobilité :	87
4.6	La vitalité :	88
4.7	La numération :	89
4.8	Cas d'azoospermie :	89
4.9	Les leucocytes :	90
5	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	91
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	93
	RESUME	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Fonction des organes génitaux masculins.

Tableau II. Etiologie d'infertilité masculine par atteinte pré-testiculaire.

Tableau III. Infertilité masculine par anomalie « post-testiculaire ».

Tableau IV. Infertilité masculine par anomalie testiculaire.

Tableau V. Conditions de recueil du sperme.

Tableau VI. Ordre de procédures.

Tableau VII. Paramètres du spermogramme.

Tableau VIII. Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tableau IX. Répartition des spermogrammes selon la fréquence d'anomalie.

Tableau X. Répartition des spermogrammes selon le volume de l'éjaculat.

Tableau XI. Répartition des patients selon la vitalité spermatique.

Tableau XII. Cas d'azoospermie durant les trois années.

Tableau XIII. Comparaison de nos résultats avec les résultats de la littérature.

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Coupe sagittale du pelvis masculin.

Figure 2. Structure du testicule et de l'épididyme.

Figure 3. Coupe histologique au niveau du testicule.

Figure 4. Le déroulement de la spermatogenèse.

Figure 5. Aspect en microscopie électronique du spermatozoïde humain.

Figure 6. Régulation hypothalamo-hypophysaire schématique des fonctions endocrines et exocrine de l'homme adulte.

Figure 7. La mesure du volume dans un tube gradué.

Figure 8. Aspect des spermatozoïdes sur frottis après coloration à l'éosine nigrosine.

Figure 9. Agglutination des spermatozoïdes.

Figure 10. Hémocytomètre.

Figure 11. Confection d'un frottis de spermatozoïdes.

Figure 12. Les anomalies du nombre de spermatozoïdes.

Figure 13. Les types d'azoospermie.

Figure 14. Valeur séminale de l'oligozoospermie.

Figure 15. Degrés d'oligospermie observés au microscope.

Figure 16. Echantillon séminal avec cryptozoospermie.

Figure 17. Mobilité des spermatozoïdes.

Figure 18. Leucospermie.

Figure 19. Aspect schématique des spermatozoïdes morphologiquement normaux et anormaux.

Figure 20. Déclin de la qualité du sperme.

Figure 21. Répartition des spermogrammes normaux et anormaux entre les trois années au niveau du laboratoire d'histologie embryologie et génétique clinique CHU Tlemcen.

Figure 22. Répartition des patients selon la viscosité du sperme.

Figure 23. Répartition des patients selon la mobilité spermatique.

Figure 24. Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.

Figure 25. Répartition des patients selon l'absence ou la présence de leucocytes.

LISTE DES ABREVIATIONS

AMP : Assistance médicale à la procréation.

AMP : Adénosine monophosphate cyclique.

FIV : Fécondation in-vitro.

FSH : Hormone de stimulation folliculaire.

Gène CFTR: Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator.

GnRH : Gonadotropin-releasing hormone.

HHA : Hypogonadisme hypo gonadotrope acquis.

HHC : Hypogonadisme hypo gonadotrope congénitaux.

ICSI : Injection intracytoplasmique des spermatozoïdes.

LH : Hormone lutéinisante.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

SMMR : Société marocaine de médecine de reproduction.

TEC : Transfert d'embryon congelés.

PARTIE
THEORIQUE

1 INTRODUCTION :

L'infertilité constitue de nos jours un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence, de la généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge.

Quinze pour cent des couples sont concernés à travers le monde, soit 60 à 80 millions d'hommes et de femmes(1).

Depuis les cinquante dernières années de nombreuses études ont mis en évidence des altérations de la qualité du sperme dans la population des hommes fertiles. Celles-ci concernent la numération et le volume séminal. Parallèlement une augmentation des anomalies génitau-urinaires , tels que les cancers testiculaires, les cryptorchidies, les hypospadias, est observée probablement en partie responsable de cette baisse de la fertilité masculine depuis 50 ans(2).

Dans la vaste majorité des infécondités d'origines masculine, des anomalies quantitatives et qualitatives des spermatozoïdes sont en causes, ces cellules terminales trouvant leur origine au niveau testiculaire cellules au destin physiologique unique, la fécondation, cellules dont l'accomplissement fonctionnel dépend dans une large mesure de la maturation physiologique complexe qu'elles subissent dans le tractus génital de l'homme puis de la partenaire sont en baisse de qualité ces dernières années(3).

Les Cinq grands mécanismes d'altération de la fertilité masculine sont : Les troubles érectiles, éjaculatoires et sexuels, les causes endocriniennes, les causes testiculaires, obstructives séminales, et les altérations fonctionnelles des spermatozoïdes. Les principaux facteurs de risque d'infertilité masculine sont les antécédents de varicocèle (risque d'infertilité multiplié par 28), d'infections génitales (risque multiplié par 3), de traumatismes testiculaires (risque multiplié par 4), sans oublier les anomalies génétiques, L'âge et les facteurs environnementaux (tabac, alcool, médicaments, stress, surpoids, perturbateurs endocriniens...).

En effet la dégradation croissante des paramètres spermatiques est attribué à plusieurs éléments concernant le mode de vie et l'environnement(2).

L'évaluation de l'infertilité masculine repose sur une série d'examens, l'examen du sperme s'avère d'être un très bon examen de base permettant de poser des diagnostics mais aussi d'orienter le prescripteur vers des examens complémentaires(4).

Cependant le diagnostic d'une infertilité masculine nécessite une approche méthodique, tout d'abord clinique dans le but d'identifier tous les facteurs potentiels d'infertilité, les examens biologiques et radiologiques permettent de conforter le diagnostic, d'évaluer le pronostic et les possibilités de traitement de l'infertilité(5).

L'OMS a déclaré qu'il y a un déclin de la fertilité et a revu à la baisse les valeurs des paramètres spermatiques en 2010 puis en 2021. En Algérie, plus de 3,5 millions de couples sont infertiles et les hommes sont à l'origine de cette infertilité dans 65 % des cas(4). Mais malheureusement il existe un grand manque de données et d'études sur l'infertilité masculine en Algérie et plus précisément dans l'ouest algérien.

Dans ce contexte nous avons mené une étude dont **l'objectif principal** est de :

Déterminer l'évolution de la qualité du sperme sur 3 ans et d'évaluer la prévalence de l'infertilité masculine au sein du CHU Tlemcen.

1.1 PROBLEMATIQUE :

L'infertilité du couple est un problème majeur de santé publique en Afrique (6) plus particulièrement en Algérie où elle constitue un drame social. Première cause de mésentente conjugale ou de divorce.

Mondialement, le nombre de couple infertile est estimé entre 60 et 80 millions ; environ 15% des couples en âge de procréer consultent pour une possible infertilité, généralement après deux ans d'essais échoués et l'homme est responsable dans 10% à 30% des cas, la femme 30% à 40% d'une façon générale (7).

Dans les sociétés occidentales, le couple entier consulte pour stérilité car chacun des partenaires est conscient de leur part de responsabilité. En Afrique malgré la part de l'homme dans la stérilité du couple, c'est toujours la femme qui vient consulter.

La responsabilité de l'homme dans l'infertilité est confirmée par les examens spermiologiques qui sont le spermogramme et le spermocytogramme.

L'OMS a déclaré qu'il y a un déclin de la fertilité et a revu à la baisse les valeurs des paramètres spermatiques en 2010 puis en 2021. En Algérie, plus de 3,5 millions de couples sont infertiles et les hommes sont à l'origine de cette infertilité dans 65 % des cas(4).

La littérature manque de travaux de recherche qui s'intéresse aux hommes infertiles en Algérie.

Ce qui nous amène au questionnement suivant :

Quelle est l'évolution de la qualité du sperme dans la région de Tlemcen ? Et quelle est la prévalence de l'infertilité masculine au sein de CHU Tlemcen ?

1.2 GENERALITES :

1.2.1 Quelques définitions :

- La fertilité c'est la capacité de procréation que possède normalement toute personne en bonne santé et sexuellement mature(8).
- L'infertilité se définit comme l'incapacité à concevoir après au moins 12 mois de rapports sexuels sans contraception(9).
- L'hypofertilité : est la difficulté à concevoir, se traduisant par l'allongement du délai de conception(10).
- Fécondabilité : probabilité de concevoir par cycle menstruel(11).
- L'infécondité : il s'agit aussi bien de l'incapacité de concevoir que d'amener le produit de la conception à la naissance vivante(8).
- La stérilité masculine se définit comme étant l'impossibilité pour un homme d'assurer une procréation(8).
- Stérilité primaire (ou totale) : stérilité qui survient avant toute naissance vivante(11).
- Stérilité secondaire (ou partielle) : stérilité qui survient après procréation d'au moins un enfant(11).
- L'impuissance : est l'impossibilité de pratiquer l'acte sexuel normal et complet chez l'homme, par défaut d'érection ou par éjaculation précoce(10)(12).
- L'anéjaculation : est définie par l'absence d'éjaculation par le méat urétral malgré une érection normal et une stimulation sexuel appropriée et prolongées. Cette définition englobe : l'anorgasmie, l'éjaculation rétrograde l'expulsion du sperme s'effectue vers la vessie, l'éjaculation sèche, l'éjaculation asthénique(13).

1.2.2 Embryologie du système reproducteur mâle :

La différenciation anatomique du testicule démarre dès la 7ème semaine de la vie intra-utérine et exige pour cela la présence un gonosome Y qui a un effet « testiculo-déterminant ». Le testicule dérive de 03 tissus embryonnaires :

- l'épithélium cœlomique qui donne les cellules de Sertoli ;
- le mésenchyme intra-embryonnaire qui donne les cellules interstitielles de Leydig, particulièrement abondantes entre le 4ème et le 6ème mois ;
- les cellules germinales primordiales (gonocytes primordiaux) apparaissent à un stade précoce du développement et sont situées dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage

de l'allantoïde. Elles migrent de façon active le long de mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction de l'ébauche gonadique. A la 6^{ème} semaine, elles pénètrent dans les crêtes génitales où elles stimulent l'histogenèse testiculaire avant de donner les spermatogonies souches de la lignée germinale mâle. Le testicule featale secrète une substance non stéroïde l'inducteur qui stimule la différenciation et la croissance du canal de Wolff (canal mésonéphrotique) et inhibe le développement du canal de Muller (canal para mésonéphrotique). Du fait de cette propriété inhibitrice, l'inducteur a été aussi appelé « suppressor ». De plus le testicule secrète des androgènes qui stimulent la fermeture de l'urètre pénien, le raphé des bourrelets scrotaux ainsi que le développement de la prostate et des vésicules séminales.

Des anomalies embryologiques peuvent entrainer des malformations épидидymo-déférentielles, cause de stérilité excrétoire. Une anomalie enzymatique est à l'origine de plusieurs types d'hermaphrodisme(14).

1.2.3 Rappels anatomiques du système reproducteur male :

Chez l'homme, l'appareil génital est étroitement lié à l'appareil urinaire. Il comprend les testicules, les épидидymes, les canaux déférents, les vésicules séminales, la prostate ainsi que le pénis(15).

L'appareil génital masculin est constitué d'organes génitaux invisibles dit internes (les testicules ,les épидидymes ,les voies spermatiques ,la prostate) et d'organes génitaux externes visibles : le scrotum et le pénis (figure 1) (16) (17).

Tableau I. fonction des organes génitaux masculins (18).

Organe	Rôle
Testicule	Production de cellules germinale Production d'hormones
Epididyme	Organe de stockage du sperme
Conduit déférent	Organe de transport du sperme
Urètre	Organe de transport du sperme et organe urinaire
Glande génitales accessoires (prostate, vésicule séminale et Gll.bulbo-urétrales)	Production des sécrétions
Pénis	Organe de copulation et urinaire

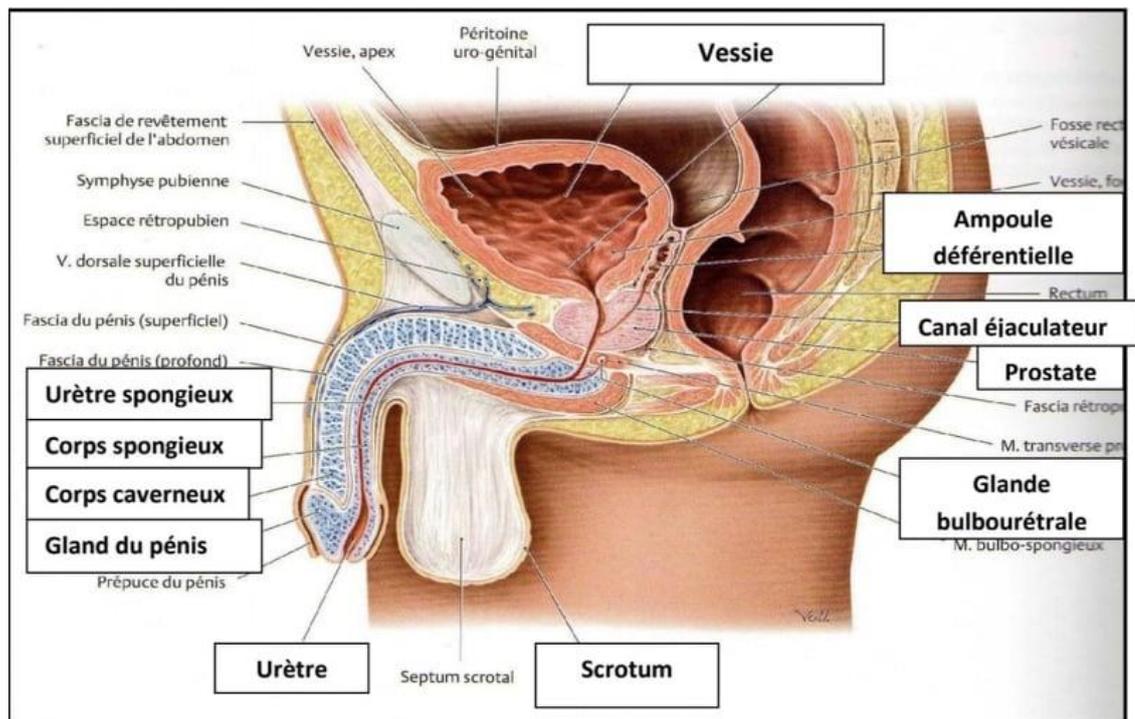


Figure 1. coupe sagittale du pelvis masculin (19).

1.2.3.1 Les organes génitaux internes et les voies spermatiques :

1.2.3.1.1 Les testicules :

Le testicule a pour fonction de fournir le sperme(20).

Les gonades mâles (organes primaires de la reproduction) ou testicules produisent les spermatozoïdes et se comportent comme des glandes endocrines en sécrétant une hormone mâle , la testostérone (17) (21).

Chaque testicule mesure environ 4,5 cm de long et 2,5 cm de diamètre (17) et 3cm de hauteur.

Le testicule pèse 20g (22).

Le testicule gauche descend généralement plus bas que le testicule droit.

Normalement le testicule de forme ovale suspendu par le cordon spermatique est situé en dehors de la cavité abdominale (17).

1.2.3.1.1.1 Situation :

Le testicule n'occupe pas la même situation à toutes les époques du développement de l'individu : primitivement intra abdominale, il sort par le canal inguinal pour devenir extra-abdominal au moment de la naissance (23) (17).

Il peut arriver que cette descente n'ait pas lieu .Si les deux testicules ne sont pas descendus et que cette anomalie n'est pas corrigé ,il existe un risque de stérilité car les testicules nécessitent pour leur bon fonctionnement une température de 2 à 3° inférieure à celle de l'organisme (17).

Chez l'adulte, les testicules peuvent ne pas se trouver à leur place normale dans les bourses (23), On dit alors qu'il y a ectopie (le testicule n'est pas dans les bourses mais il existe néanmoins).

1.2.3.1.1.2 Nombre :

Il existe deux testicules : l'un dans la poche scrotale droite ,l'autre dans la poche scrotale gauche (23).

1.2.3.1.1.3 Forme :

Le testicule présente la forme d'un ovoïde allongé ,régulier et légèrement aplati dans le sens transversal (23).

1.2.3.1.1.4 Dimension :

Relativement peu volumineux chez le fœtus ,chez l'enfant et chez l'adolescent, le testicule augmente rapidement au moment de la puberté (23).

Une coupe verticale du testicule menée suivant le grand axe montre que l'organe est entouré d'une membrane fibreuse appelée « albuginée » (figure 2).

L'albuginé est une membrane fibreuse résistante et inextensible épaisse d'environ 1mm, voire plus (24) (25) elle entoure le testicule sur tout son pourtour et lui forme ainsi une sorte de coque, partout continue (26). Cette membrane donne au testicule sa coloration blanc-nacrée.

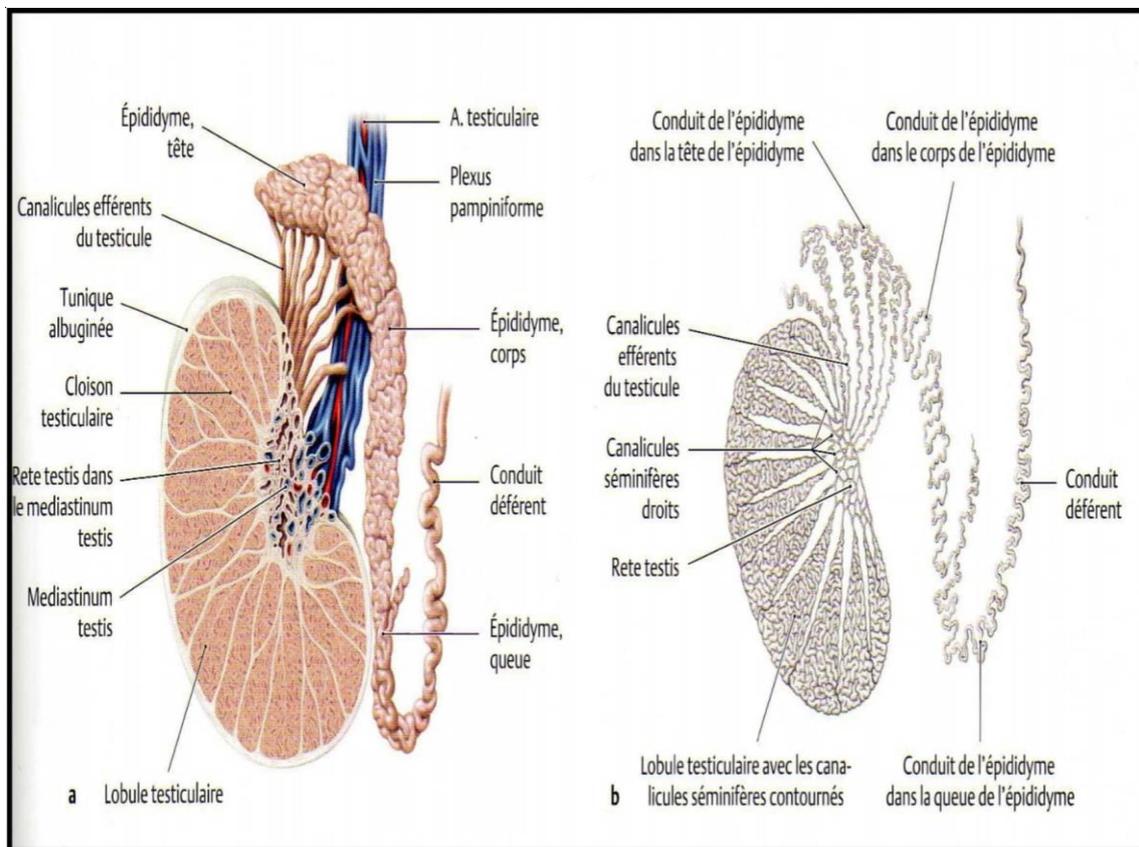


Figure 2. structure du testicule et de l'épididyme (19).

a : vue du testicule et de l'épididyme.

b : testicule sectionné, épididyme détaché.

1.2.3.1.2 Les voies spermatiques :

Les voies spermatique constituent l'appareil excrétoire du testicule (24). On distingue (27) :

1.2.3.1.2.1 Les voies spermatiques intra-testiculaires :

1.2.3.1.2.1.1 Les tubes droits :

Ce sont les canaux excréteurs des lobules du testicule.

Les tubes séminipares d'un même lobule se réunissent en un seul conduit collecteur, court, étroit et rectiligne, situé à l'extrémité supérieure du lobule : le tube droit.

Ces petits canaux droits d'une longueur de l'ordre du millimètre résultent de la fusion des tubes séminifères d'un lobule avant leur abouchement dans le rete testis (28).

Leurs nombre est le même que celui des lobules dont ils occupent la partie supérieure, ils se jettent dans le rete testis (27).

1.2.3.1.2.1.2 Le rete testis (réseau testiculaire) :

Encore appelé **réseau de Haller** .Il est formé par un réseau de canaux qui se trouvent au niveau de corps d'highmore (27).

1.2.3.1.2.1.3 Les cônes efférents ou canaux efférents :

Ce sont de fins canaux qui unissent le rete testis ou réseau testiculaire à l'épididyme (27).

Structures coniques au nombre de 9 à 12. Mesure un diamètre d'environ 0,6 mm et une longueur de 6 à 10 cm, enroulés en spirales(23).

1.2.3.1.2.2 Les voies spermatiques extra testiculaires :

1.2.3.1.2.2.1 Epididyme :

Organe allongé ,courbe placé sur le bord postéro-supérieur du testicule à la manière d'un cimier de casque (27) ; Il a une forme de grosse virgule (figure 2) (29). Il mesure environ 5 cm de longueur et 1 cm de largeur ; son épaisseur décroît de la tête (5 mm) vers la queue (3 mm).

Tube unique, très contourné (28) .Son rôle est essentiellement le stockage des spermatozoïdes nouvellement formés.

Il recouvre le bord postérieur du testicule et est composé de trois parties (figure 2) :

- La tête ou globulus major : se trouve au-dessus du testicule et contient 10 à 20 canalicules efférent et également le début du conduit épидидymaire enroulé(30) ;

- Le corps prismatique, séparé du testicule par le sillon inter-épididymo-testiculaire.

Le corps de l'épididyme est situé surtout dorsalement sur le testicule ici et dans la queue de l'épididyme se trouve l'endroit où s'accumulent les cellules sexuelles (30) ;

- La queue de l'épididyme : est l'endroit où les cellules sexuelles s'amassent.

Plaquée sur la face externe du testicule et fixée au scrotum par le ligament scrotal, se continue par le canal déférent(30).

Par la contraction de la musculature lisse de la paroi de l'épididyme, les spermatozoïdes sont acheminés dans le conduit déférent (30).

Le canal déférent fait suite à la queue de l'épididyme en décrivant l'anse épididymo différentielle.

L'épididyme est formé par les enroulements du canal épididymaire. Il est recouvert par l'albuginée épididymaire(27).

Structure de l'épididyme :

- ***L'albuginée épididymaire :***

Elle constitue une enveloppe conjonctive mince, en continuité avec l'albuginée testiculaire.

- ***Le conduit épididymaire :***

Le conduit épididymaire collecte les cônes efférents.

Long de 4 à 6 mètres, il forme des sinuosités tassées les unes sur les autres, au niveau de la tête et du corps.

Ce conduit est le siège de la maturation des spermatozoïdes ,processus au cours duquel les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur capacité à féconder un ovocyte (29).

Rôle de l'épididyme :

Les deux fonctions principales du tube épидидymaire sont le transport et la maturation des spermatozoïdes qui, initialement immobiles, acquièrent leur mobilité tout au long du transit épидидymaire(30) .

L'épididyme est impliqué dans sa partie terminale (queue ou cauda), dans le stockage des spermatozoïdes entre deux éjaculations (31).

La maturation post-testiculaire des spermatozoïdes recouvre un ensemble de processus complexes qui vont progressivement modifier structurellement et fonctionnellement les gamètes en transit et ainsi leur conférer leurs aptitudes fécondantes, c'est-à-dire l'expression de leur motilité et la capacité à reconnaître la zone pellucide de l'ovule et à fusionner avec ce dernier(31).

Le temps mis par les spermatozoïdes pour traverser l'épididyme est au minimum de 8 jours et au maximum de 11 jours (32).

1.2.3.1.2.2 Le conduit déférent :

Le canal déférent fait suite à la queue de l'épididyme, et se termine au niveau de l'union de la vésicule séminale avec le canal éjaculateur (27). C'est un élément du cordon spermatique (33).

Forme et consistance : le canal déférent est de forme cylindrique, régulier à l'exception du segment situé près de sa terminaison qui est dilaté et qui forme l'ampoule du canal déférent(27), cette ampoule sert de réservoir aux spermatozoïde dans l'intervalle des éjaculations. Sa consistance très ferme permet sa palpation dans le cordon spermatique.

Dimension : Long de 40 cm environ, il présente un diamètre de 2 mm avec une lumière de 0,5mm. L'ampoule a un calibre de 5 mm environ(27).

Trajet et rapports :le canal déférent présente à décrire 5 segment successifs : épидидymo-testiculaire ,funiculaire , inguinal, iliaque et pelvien (27).

Le cordon spermatique :

- Il suspend le testicule et l'épididyme ; contenu dans une tunique fibreuse ;
- Contient le conduit déférent, les vaisseaux du testicule et de l'épididyme ;
- Il est centré par le vestige du processus vaginal.

1.2.3.1.2.2.3 Les canaux éjaculateurs :

Chacun des deux canaux éjaculateurs est formé par la réunion du canal déférent et de la vésicule séminale (27) (29).

Sa longueur est d'environ 25mm. Son calibre d'environ 25 mm à son origine décroît pour atteindre 0,5 mm à sa terminaison.

Il descend obliquement, en avant et médialement à travers la prostate. Il se termine dans l'urètre prostatique au niveau du Colliculus séminal de chaque côté de l'utricule prostatique.

L'urètre :

L'urètre véhicule l'urine et le liquide spermatique.

On distingue l'urètre prostatique puis urètre membraneux et enfin urètre pénien qui se termine dans la verge au niveau du méat par la fossette naviculaire.

1.2.3.1.3 Les glandes annexes :

Ce sont les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo urétrales de Cowper. Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques.

1.2.3.1.3.1 Les vésicules séminales :

Les vésicules séminales sont deux réservoirs de stockage de sperme (27).

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

Les vésicules séminales sont des glandes sexuelles accessoires qui produisent une sécrétion faiblement alcaline et contenant du fructose (30) qui est une source d'énergie pour le déplacement des spermatozoïdes.

Les glandes vésiculaires sont à l'origine de plus volume de l'éjaculat, l'activité de cette glande est stimulée par l'hormone testostérone produite par le testicule (30).

1.2.3.1.3.2 La prostate :

C'est une glande fibro-musculo-glandulaire composée de 5 lobes entourant la portion initiale de l'urètre dans la vessie (27).

La prostate est une glande sexuelle accessoire, exocrine dont les sécrétions forment 30% du volume de l'éjaculat (34) composée de lobules assemblés et réunissant environ 40 glandes tubulo-alvéolaires (30). Elle est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses (35) (36).

La prostate est entourée d'une pseudo- capsule composée d'une couche interne musculaire lisse et d'une couche externe de collagène(35). Elle est perforée par l'urètre et par les deux canaux éjaculateurs. Elle sécrète un liquide riche en enzyme (dont les phosphatases)(33) et en prostaglandine.

Situation : La prostate est située dans le bassin ,au-dessus du périnée ,au-dessous de la vessie, en arrière du pubis , en avant du rectum et entre les deux muscles releveurs (27).

Rôle : La prostate a un rôle dans la miction et l'éjaculation et participe à la formation du liquide séminale et un rôle anatomique en maintenant la fixité de la vessie et de l'urètre.

1.2.3.1.3.3 Les glandes de Cowper :

Ce sont de petites glandes situées à la jonction de l'urètre membraneux et l'urètre pénien ,les deux glandes bulbo-urétrales (de Cowper) sont grosses comme des petits pois et située à l'intérieur de la membrane urogénitale (37). Ces glandes sécrètent une substance alcaline qui protège les spermatozoïdes en neutralisant le milieu acide de l'urètre, ces sécrétions ont un rôle nutritif (30).

1.2.4 Histologie du testicule :

Le testicule est entouré d'une enveloppe de tissu conjonctif dense et épaisse, l'**albuginée**.Il contient de nombreux **canalicules** (ou **tubes**) **séminifères**, groupés en lobules que délimitent de fines cloisons conjonctives. Les sections de ces canalicules montrent :

- Une paroi propre externe (lamelles conjonctives, cellules fusiformes) ;
- Un revêtement épithélial particulier, l'**épithélium séminal**, stratifié. présente deux sortes de cellules (figure 3).

1.2.4.1 Les cellules de Sertoli :

Les cellules de Sertoli reposent sur la membrane basale, elle sont cylindriques ,au noyau ovale ou triangulaire de contours irrégulier, orienté perpendiculairement à la membrane basale (28).Elles forment les éléments de soutien et nourriciers des cellules sexuelles (38) mais interfèrent aussi avec la fonction endocrine du testicule.

Les cellules de Sertoli assurent schématiquement cinq fonctions(39) :

- Support architectural à la progression des cellules germinales au cours de la spermatogenèse ;
- Participation à la spermiation (spermiation sous la dépendance de l'activateur du plasminogène sécrété par la cellule et phagocytose des corps résiduels éliminés des spermatides matures) ;
- Protection contre les réactions immunitaires (barrière Hémon-testiculaire) ;
- Nutrition des cellules germinales (régulation par la barrière hémotesticulaire) et participation à l'élaboration du fluide testiculaire permettant le transport des spermatozoïdes. Les cellules de Sertoli produisent le lactate et le pyruvate à partir du glucose, molécules énergétiques pour les cellules germinales ;
- Régulations intra gonadique par des facteurs paracrines sous la dépendance de la FSH (métabolisation de la testostérone en androsténone, en dihydrotestostérone et aromatisation de la testostérone en 17β -œstradiol. Les cellules de Sertoli synthétisent deux protéines importantes dans la régulation comme l'ABP (androgène –binding – protéine) et l'inhibine.

1.2.4.2 Les cellules de la lignée germinale :

Ces cellules aboutissent à la formation des spermatozoïdes par méiose (40), elles sont disposées au sein de l'épithélium séminifère sur plusieurs assises(40).

Elle subissent des divisions, des remaniements pour se transformer en spermatozoïdes(40).

Elle sont reliées par des ponts intercellulaires et forme un syncytium(40).

- les spermatogonies, cellules souches, situées contre la paroi propre, dont le noyau montre une chromatine poussiéreuse ou croûteuse (40).

- les spermatocytes I, cellules volumineuses, à chromatine très divisée et très nette, montrant dans certains tubes des images de méiose(40).

- les spermatocytes II, cellules légèrement plus petites, peu nombreuses, car elles se divisent bientôt pour donner (40):

- Les spermatides, cellules petites et polyédriques, disposées sur plusieurs assises, dont la maturation (spermiogenèse) aboutit aux spermatozoïdes, à tête effilée, dont les flagelles sont tournés vers la lumière du tube séminifère(40).

Les cellules de Leydig :

Les cellules de Leydig sont localisées dans l'espace périvitubulaire (figure 3), ce sont des cellules endocrines assurant la production et la sécrétion de la testostérone (38). Elles sont groupées en îlots, richement vascularisées, situées entre les tubes séminifères et séparées d'eux par une lame basale.

Les cellules de Leydig possèdent la fonction endocrinienne sous l'influence de l'axe hypothalamo-hypophysaire (fabrication de la testostérone qui est aussi indispensable à la spermatogénèse).

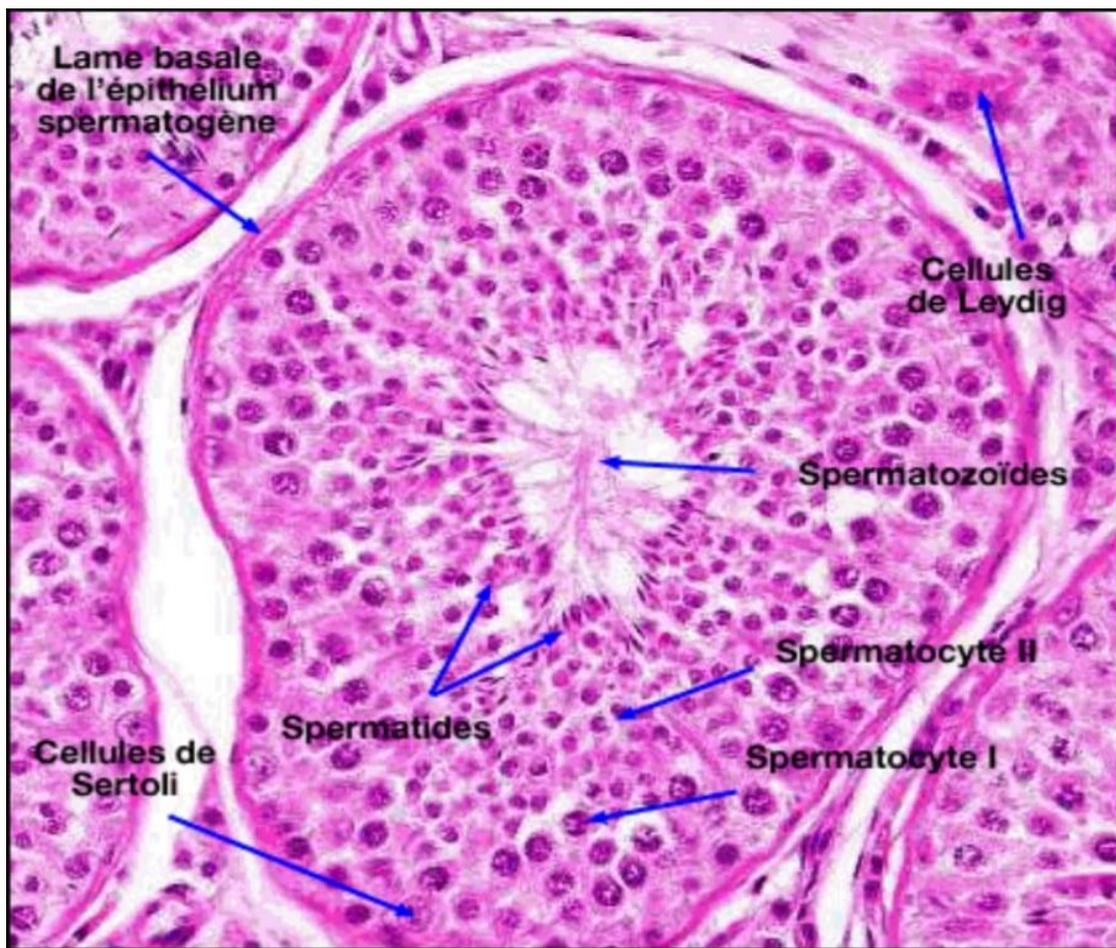


Figure 3. coupe histologique au niveau du testicule (19).

1.2.5 Rappel physiologique :

1.2.5.1 La spermatogenèse :

La spermatogenèse est un processus complexe et continu au cours duquel les spermatogonies, cellules souches diploïdes, se différencient en spermatocytes au cours de la mitose puis en spermatocytes 2, au cours de la méiose puis en spermatides rondes. Ce n'est qu'après libération de la spermatide dans la lumière de tubule que la cellule prend le nom de « spermatozoïde », gamète mâle haploïde. Chez l'homme la spermatogenèse débute à la puberté et continue durant toute la vie. Elle s'effectue au sein de l'épithélium des tubes séminifères du testicule, dans lequel les cellules de Sertoli leur servent du support physique et nourricier. Elle dure 74 jours et permet une production d'environ 200 millions de spermatozoïdes par jour. Un défaut de ce processus peut aboutir à une anomalie de nombre, mobilité, morphologie ou vitalité(41).

Trois catégories de cellules germinales sont impliquées dans la spermatogenèse : Les spermatogonies, les spermatocytes, et les spermatides (figure 4). A chaque type cellulaire correspond une phase du processus spermatogénétique.

1.2.5.1.1 Les étapes de la spermatogenèse :

1.2.5.1.1.1 La phase de multiplication :

Où une spermatogonie se divise en deux cellules diploïdes (n chromosome) appelés spermatocytes de 1er ordre (figure 4).

1.2.5.1.1.2 La phase d'accroissement :

Ces spermatocytes de 1^{er} ordre deviennent plus volumineux avec des transformations de la chromatine. Ceci correspond à la prophase de la première division de méiose (figure 4).

1.2.5.1.1.3 La phase de maturation :

Le spermatocyte 1 se divise en deux spermatocytes de 2eme ordre qui sont haploïdes (n chromosome) par une mitose réductionnelle. Enfin le spermatocyte 2 il se transforme en spermatide qui ne se divisera plus (figure 4).

1.2.5.1.1.4 La spermiogenèse :

C'est la dernière phase de différenciation étape capital pendant laquelle la spermatide se transforme en spermatozoïde définitif (figure 4).

Les spermatides se transforment en spermatozoïdes par la perte de cytoplasme et la formation d'un flagelle, ce processus implique la maturation du corps du spermatozoïde et de la matière du spermatozoïde comprend le développement de l'axonème via l'épaississement de la pièce médiane et de la congégation des microtubules en plus de la formation de flagelles à partir de l'un de centrioles de la cellule.

La maturation nucléaire comprend la condensation de l'ADN et l'empaquetage de l'ADN, d'abord avec des protéines basiques et ensuite avec des protamines pendant l'élongation des spermatides. la chromatine qui en résulte est ensuite enveloppée par un appareil de Golgi qui est alors appelé acrosome(42).

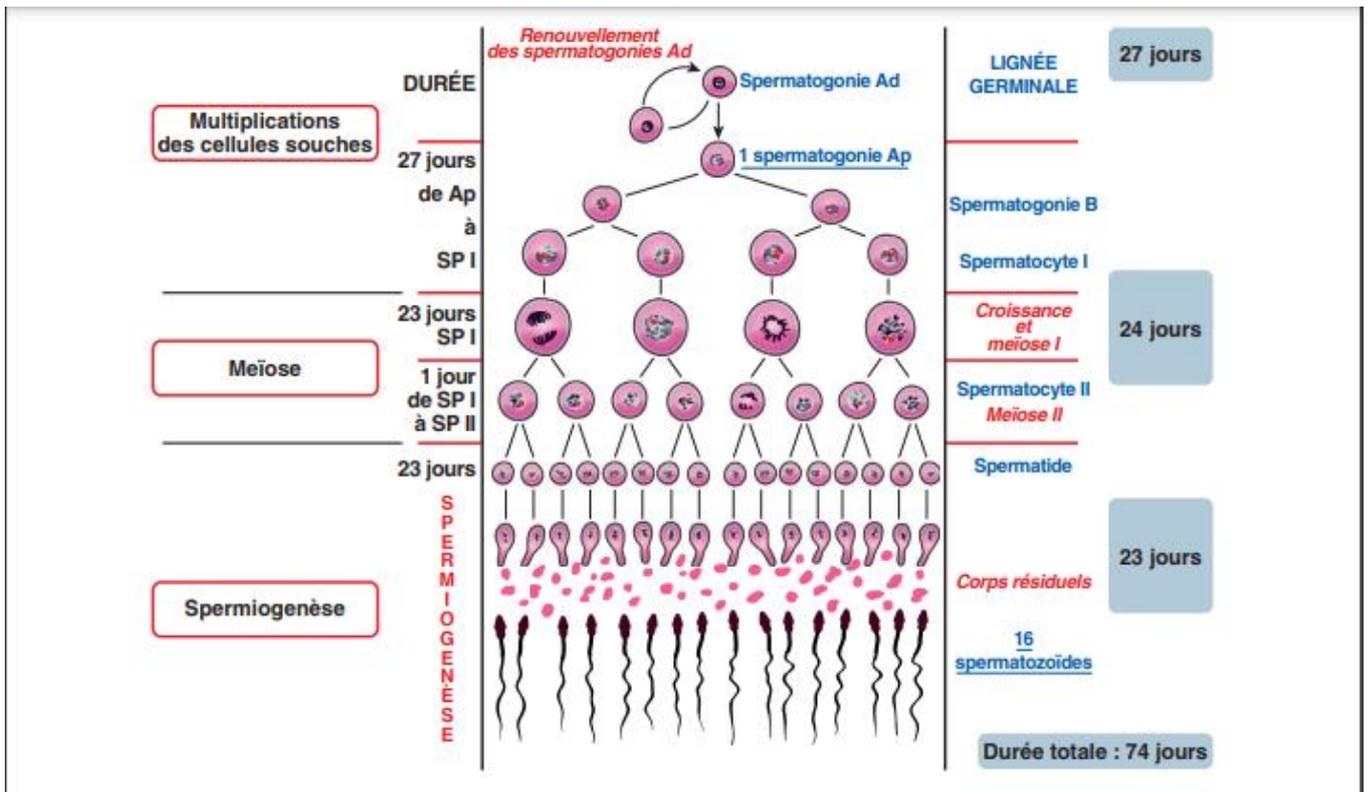


Figure 4. Le déroulement de la spermatogenèse (43)

1.2.5.2 Le spermatozoïde :

Un spermatozoïde est une cellule terminale hautement différenciée, est une cellule orientée, avec une taille et une forme et des axes de symétrie déterminés, Il ne comporte que les constituants utiles à la fécondation qui sont emboîtés les uns dans les autres maintenant entre eux d'étroit rapports de proximité.

La morphologie générale de spermatozoïde éjaculé est similaire à celle du spermatozoïde testiculaire. Le spermatozoïde humain normal mesure environ 60µm de long et est essentiellement constitué de 3 parties :la tête, le cou, et le flagelle(3).

1.2.5.2.1 La composition du spermatozoïde :

- la tête : ovale, pointue vers l'avant et aplatis vers l'arrière mesure 3µm d'épaisseur, elle est presque entièrement formée par le génome, la pointe de la tête est coiffée d'un petit sac, l'acrosome, qui est remplie d'enzyme (Figure 5) ;
- la pièce intermédiaire : assure la production d'énergie (Figure 5) ;
- le flagelle : grêle, long et flexible, représente 80% des spermatozoïdes il propulse la tête du spermatozoïde, qui progresse en oscillant à droite ,et à gauche ,ce qui lui permet de contourner les obstacles(3) (Figure 5).

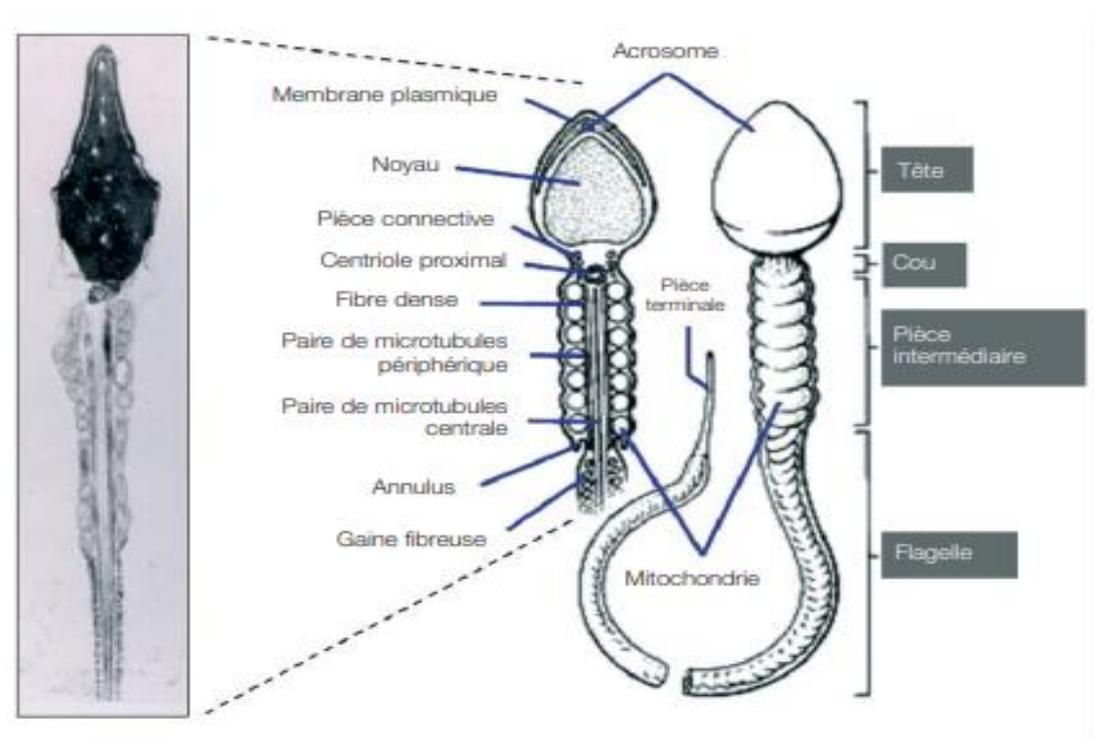


Figure 5. Aspect en microscopie électronique du spermatozoïde humain(3).

1.2.5.3 La régulation de la spermatogenèse :

1.2.5.3.1 La régulation hormonale :

La spermatogenèse est la résultante d'une cascade hormonale au point de départ hypothalamique (Figure 6) (42).

L'hypothalamus sécrète de manière pulsatile la GnRH qui stimule la production des deux gonadotrophines hypophysaires : la LH et de FSH.

La LH contrôle la production de la testostérone par les cellules de Leydig, cette hormone est indispensable à la virilisation, en conjoint avec la FSH au déclenchement de la spermatogenèse.

La cellule de Sertoli constitue le principal acteur de régulation endocrine, paracrine et autocrine de la spermatogenèse. La cellule de Sertoli est soumise à l'action de deux hormones :

- La FSH sécrété par l'hypophyse qui exerce son action via des récepteurs membranaires déclenchants une élévation d'AMP cyclique et l'activation de la protéine kinase ;
- La testostérone synthétisée par les cellules de Leydig stimulé par la LH hypophysaire. La testostérone pénètre dans la cellule de Sertoli par voie paracrine et va se lier à des récepteurs nucléaires , une fois dans le noyaux elle va déclencher l'activation de nombreux gènes(43).

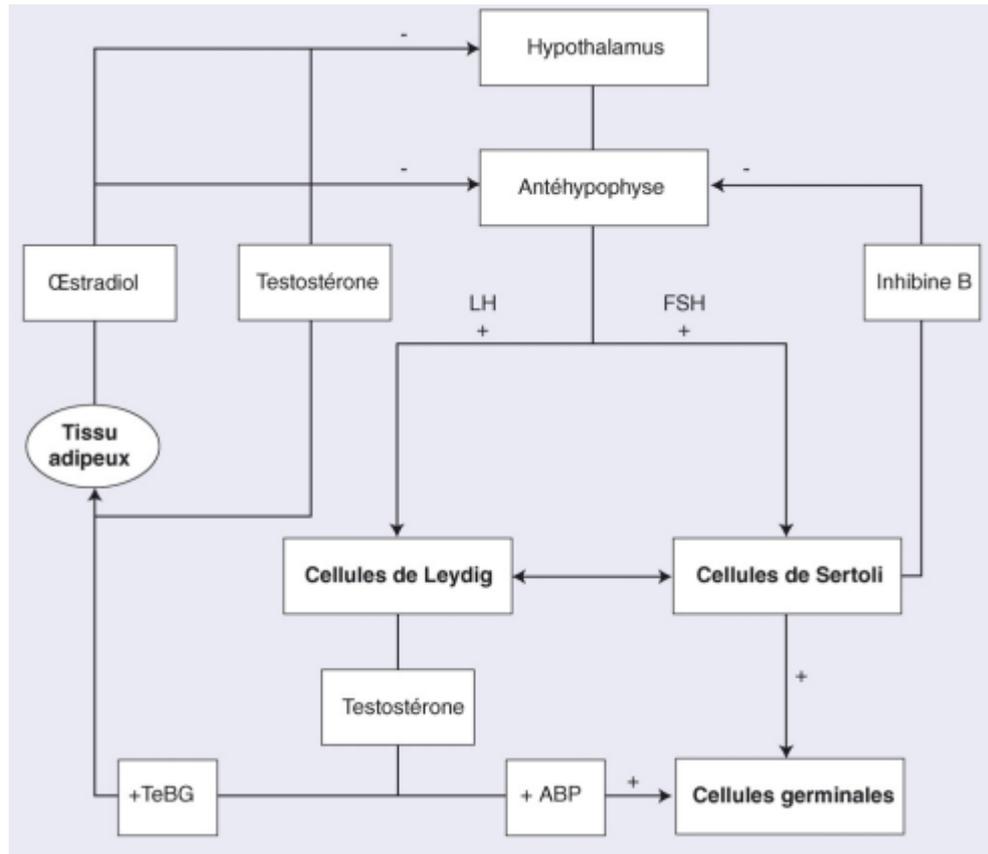


Figure 6. Régulation hypothalamo-hypophysaire schématique des fonctions endocrines et exocrine de l'homme adulte(44).

1.2.6 Causes et facteurs de risques de l'infertilité masculine :

1.2.6.1 L'Age :

On note une diminution du volume spermatique et de la mobilité des spermatozoïdes à partir de 50 ans. Il n'y a pas une disparition brusque de la spermatogenèse mais les fonctions hormonales et reproductives déclinent progressivement chez l'homme.

Les hommes sont fertiles de leur puberté à la neuvième décennie en moyenne voir 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(45).

Une étude récente des effets de l'âge masculin sur la qualité du sperme et la fertilité a conclu que l'âge est associé à une diminution du volume du sperme, de la mobilité, et de la morphologie des spermatozoïdes, mais pas de la concentration des spermatozoïdes(46).

1.2.6.2 Les troubles érectiles, éjaculatoires, et sexuels :

L'incapacité de mener à terme un rapport sexuel avec une éjaculation intravaginale interdit toute fécondation à partir des spermatozoïdes déposés dans la glaire cervicale, en période pré ovulatoire féminine. A l'insuffisance érectile, l'anéjaculation ou l'éjaculation rétrograde s'ajoutent les troubles balistiques de l'éjaculation dus aux malformations péniennes et pelviennes importantes(44).

1.2.6.3 La chaleur :

Le fonctionnement normal des testicules nécessite une température inférieure de 2°C à 4°C à la température de corps humain. Une faible élévation de cette température (de l'ordre de 2°C) peut entraîner une altération du fonctionnement testiculaire(47). Il en résulte des azoospermies réversibles pour lesquelles plusieurs mois sont parfois nécessaires à la régénération des spermatozoïdes(45).

Différents comportements liés aux mode de vie dans nos sociétés pourraient augmenter le risque d'hypofertilité masculine : station assise prolongée, sous-vêtements plus serrés, exposition professionnelle à la chaleur (pouvant toucher des professions tels que les soudeurs, les céramistes, les sidérurgistes ou les cuisiniers)(47).

Plusieurs études récentes ont signalé que la position du conduite pouvait augmenter la température du scrotum après 2h de conduite, atteignant une valeur de 1,7 à 2.2°C supérieur à celle enregistrée on marchant(48).

1.2.6.4 Tabagisme :

La fumée de cigarette contient plusieurs centaines de substances nocives dont la nicotine et le monoxyde de carbone, des substances reconnus comme cancérogènes et mutagènes telles que le benzo(a)pyrène, le diméthylbenzo(a) anthracène et le naphtalène. Ces substances peuvent affecter la reproduction en perturbant directement le contrôle hormonal de la spermatogénèse ou en agissant de manière directe sur les cellules germinales ou les cellules de Sertoli.

Plusieurs études associent le tabagisme à une réduction de la qualité du sperme plus spécifiquement à une diminution de la numération et de la mobilité des spermatozoïdes, ainsi qu'à une augmentation des spermatozoïdes anormaux.

Une revue exhaustive de la littérature montre une baisse d'environ 15 des paramètres usuels du spermogramme chez les fumeurs(49).

1.2.6.5 Effets des perturbateurs endocriniens :

Chez l'homme l'exposition aux PE est associée en particulier à la réduction de la qualité et de la quantité spermatique, et à l'augmentation des cancers du testicule chez les hommes jeunes(50).

Selon Shanna Swan professeure d'épidémiologie environnementale et de santé publique à l'école de médecine Mount Sinai de New York (Etats-Unis), l'appauvrissement de la concentration spermatique serait lié à une exposition aux PE présent dans l'environnement quotidien, tels que les phtalates utilisés notamment pour assouplir les plastiques et stabiliser les parfums.

L'identification d'un lien de cause à effet entre l'action du PE et ses effets néfastes est cependant complexe. En effet un même individu est exposé à un grand nombre de substances chimiques parmi lesquelles les PE par plusieurs voies (orale, cutanée et respiratoire) au cours de sa vie. L'effet cocktail qui peut en résulter est encore peu connu, ce qui complexifie l'analyse des liens de causalité(50).

1.2.6.6 Les effets des ondes et les radiations ionisantes :

En ce qui concerne les radiations, l'effet sur la spermatogenèse des faibles doses reçues à proximité des sources industrielles n'est pas encore précisément connu, les expositions chroniques ont un effet subtil mais net. Ainsi les radiologistes présentent une diminution significative du taux standardisé de fécondité et à l'intérieur de cette anomalie il existe un effet dose.

Les employés des usines d'uranium présenteraient pour leur part des oligo-asthénospermies de degré variable(51).

1.2.6.7 Les effets de la nutrition et de l'alimentation, et des micronutriments :

La qualité de l'alimentation est également fondamentale pour le bon fonctionnement de l'appareil génital masculin et de la spermatogenèse. Ainsi une consommation insuffisante en légumes et fruits, en céréales permettant un apport suffisant en fibres, en aliments riches en oméga 3, en aliments riches en produits laitiers faibles en matières grasses et en aliments riches en antioxydants augmentent le risque d'infertilité masculine. Par ailleurs une consommation élevée de produits à base de soja, de viandes rouges, d'acide gras saturé, et de sucre, de café et de l'alcool s'avère délétère pour la fertilité masculine(52).

L'utilisation de certain nombre de micronutriments qui pour la plupart ont une action antioxydante a été proposé comme supplémentation pour l'homme infertile. Parmi les molécules les plus prescrites on peut citer (la vitamine C, la vitamine A, l'acide folique vitamine B9, la vitamine B12, et la vitamine B6)(52).

1.2.6.8 L'effet hormonal :

Les endocrinopathies susceptible de donner une infertilité masculine sont nombreuses, elles peuvent être congénitales ou acquises et concerner plusieurs étages, hypothalamo-hypophysaire , testiculaire(53).

Une carence en LH semble isolée et peut être composée par les gonadotrophines chorioniques, la testostérone est peut prescrite car après l'arrêt du traitement elle peut entrainer une oligosasthénospermie plus sévère par blocage hypophysaire(10).

1.2.6.9 Les facteurs congénitaux et génétiques :

Tableau II. Etiologie d'infertilité masculine par atteinte pré-testiculaire(54).

Hypogonadisme	1-HHC normosomique isolé (mutation de GNRH1...).
Hypo gonadotropes	2-Syndrome de Kallmann (mutation de KAL1).
Congénitaux (HHC)	3-hypopituitarisme congénital.
Hypogonadisme	- Tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire
Hypo gonadotropes acquis (HHA)	

Tableau III. Infertilité masculine par anomalie « post-testiculaire » (54).

Mécanisme	Pathologies
Génétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Agénésie bilatérale des canaux déférents par mutation du gène CFTR. - Agénésie des déférents avec agénésie rénale unilatérale. - Syndrome de Young.
Acquises	<ul style="list-style-type: none"> - Compression de rete-testis. - Obstruction idiopathique de l'épididyme. - Obstruction des canaux déférents Obstruction des canaux éjaculateurs (infectieuse). - Anomalies fonctionnels de l'éjaculation.

Tableau IV. Infertilité masculine par anomalie testiculaire (54).

Origine	Pathologies
Chromosomiques	Klinefelter (XXY). Anomalie du chromosome Y. Homme XX. Translocation et inversion
Génétiques	Micro délétions du bras long du chromosome Y Insensibilité très partielle aux androgènes. Mutation du récepteur de de la FSH.
Lésions testiculaires congénitales	Cryptorchidie Dysgénésie gonadique à phénotype masculin
Anomalies qualitatives des spermatozoïdes	Globozoospermie Syndrome de Kartagener Macrocéphale
Lésions acquise	Traumatisme scrotal Torsion testiculaire Orchidectomie
Causes supposés	Varicocèle (stade 3) Auto-immun
Idiopathiques	Oligospermie, oligoa-asthénos-tératospermie de cause non évidente.

1.2.6.10 Les infections :

Les infections occupent le troisième rang soit 9% parmi toutes les causes d'infécondité après la varicocèle et l'infécondité idiopathique. Elles peuvent également provoquer des effets néfastes sur la mobilité en particulier, et peut être sur les paramètres morphologiques des spermatozoïdes humain (55).

Les infections uro-génitales les plus couramment rencontrées sont : (épididymite, orchite, prostatite, urétrite) (55).

Chlamydia trachomatis (CT) est le germe IST le plus fréquent (56) (57).

1.2.7 Le sperme :

Le sperme est un liquide blanchâtre ,épais ,légèrement alcalin ,filant à la manière de l'albumine de l'œuf ,d'une odeur alliacée sui generis (58).

Il comprend :

- une phase cellulaire : les spermatozoïdes ;
- une phase liquidienne : le plasma séminal très hétérogène contient de nombreux Constituants organiques, inorganiques et de multiples enzymes. Ces différents éléments proviennent des sécrétions des cellules glandulaires du tractus génital male.

1.2.7.1 Composition du sperme :

Le sperme entier est une suspension de spermatozoïdes dans un milieu liquide, le plasma séminal.

Les spermatozoïdes sont produits par les testicules, le plasma séminal l'est par les glandes mâles annexes.

1.2.7.2 Spermogramme- spermocytogramme (59):

L'examen du sperme communément appelé spermogramme-spermocytogramme est l'un des examens de base qui s'impose en l'absence de grossesse après un à deux ans de rapport sexuels normaux, régulier et non protégés.

Cet examen 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.

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 la capacité fonctionnelle 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.

1.2.7.2.1 Le spermogramme :

L'analyse des paramètres spermatiques que constitue le spermogramme est le premier outil diagnostique permettant l'évaluation du versant masculin du couple infertile. Cet examen indispensable avant toute prise en charge ultérieure se doit d'être réalisé à plusieurs reprises en raison des variabilités intra-individuelles (60) (59):

1.2.7.2.1.1 Aspect pré analytique :

1.2.7.2.1.1.1 Collecte de l'échantillon :

Plusieurs centres n'ont pas de pièce réservée à la production d'éjaculat. Dans ce cas, le patient devra produire l'éjaculat chez lui. L'échantillon peut donc être produit dans deux cadres différents, qui imposent des conditions de réception différentes (61).

Chaque laboratoire détermine le type de récipient accepté pour la collecte de l'éjaculat. Ce récipient doit être à usage unique. Idéalement, il devrait être fait de polypropylène, stérile, pourvu d'une grande ouverture et étanche (p. ex., pot d'urine stérile, tube conique) (61).

Lors de la prise de rendez-vous :

- Le sujet doit recevoir des informations claires, par écrit ou par oral, sur la modalité du recueil et éventuellement du transport du prélèvement (tableau V).
- il est impératif de recommander un délai d'abstinence sexuelle de 48h minimum à huit jours maximums, soit deux à huit jours sans éjaculation, avant tout examen de sperme car les caractéristiques du sperme varient en fonction du délai d'abstinence sexuelle (59).

1.2.7.2.1.1.1 Échantillon produit dans l'établissement :

Il est préférable d'encourager le patient à fournir l'échantillon en établissement, surtout en vue de l'évaluation de la fertilité, pour respecter les exigences de délai et de température, et sachant que les locaux sont adaptés à cette fin.

Certains établissements fixent des rendez-vous afin de favoriser le traitement rapide des échantillons après la collecte (61).

Le jour de l'examen :

- Noter le nom et le prénom de l'homme, le numéro du dossier et le délai d'abstinence exact sur le dossier patient et sur le cahier de paillasse, et faire remplir un mini questionnaire utile pour l'interprétation des résultats et le dialogue éventuel avec le clinicien ;
- Identifier le réceptacle, nom, prénom, date de naissance, jour de l'analyse, n° de dossier éventuel ;
- Conduire l'homme dans la pièce de prélèvement et donner oralement l'ensemble des instructions pour que l'éjaculat soit collecté dans des bonnes conditions (l'ensemble de ces instructions doit être affiché de manière bien visible sur l'un des murs de pièce de prélèvement (tableau V) ;
- Une fois le prélèvement fait, noter sur le cahier de paillasse l'heure exacte de prélèvement ;
- Placer le prélèvement à l'étuve à 37°C, sauf en cas de spermoculture.

1.2.7.2.1.1.1.2 Échantillon produit à domicile :

Contrairement à l'éjaculat produit en établissement, l'échantillon que le patient produit chez lui sera probablement liquéfié à son arrivée au laboratoire et devra être analysé immédiatement(62) (61).

Le personnel doit donc être prêt à intervenir rapidement dès que le patient apporte son échantillon (61).

Tableau V. conditions de recueil du sperme (59).

1- Uriner
2- Se laver très soigneusement les mains avec un savon liquide
3- Se rincer les mains
4- Se laver très soigneusement le gland avec les mains et le savon liquide
5- Se rincer abondamment le sexe et plus particulièrement le gland à l'aide d'une compresse imbibé d'eau
6- Parfaire la désinfection du gland à l'aide d'une compresse imbibée de solution désinfectante (petit flacon dose à usage unique de Chlorhexidine, par exemple)
7- Ouvrir le réceptacle
8- Pratiquer la masturbation
9- Effectuer le recueil du sperme dans le réceptacle
10- Bien boucher le réceptacle
11- Déposer le prélèvement et prévenir le personnel concerné ou apporter directement le prélèvement au personnel concerné selon les directives du laboratoire

1.2.7.2.1.1.2 Identification de l'échantillon :

Pour être bien identifié, le récipient contenant l'échantillon doit porter deux identifiants, c'est-à-dire le nom et le prénom du patient ainsi qu'un numéro d'identification propre au patient (61)

Afin d'assurer la traçabilité de l'échantillon et de permettre au laboratoire de vérifier la concordance entre l'ordonnance médicale et l'échantillon, les renseignements suivants devraient également figurer sur le récipient (63) (64) :

- La date du prélèvement
- L'heure exacte du prélèvement.

1.2.7.2.1.1.3 Conservation de l'échantillon entre la collecte et la réception :

Les échantillons doivent être conservés à des températures proches de la température corporelle (ne dépassant pas 37°C). Les patients produisant des échantillons à l'extérieur de l'établissement doivent être avertis de garder le récipient au chaud en le touchant directement sur la peau. Toute personne expédiant un échantillon pour un patient recevra les mêmes instructions (64).

Si l'échantillon est produit dans l'établissement, mais qu'il n'est pas possible de l'expédier immédiatement au laboratoire, on doit l'entreposer dans un dispositif qui permet de le tenir à la température souhaitée (p. ex., étuve, bain marie ou plaque chauffante) en attendant son transport au laboratoire (61).

1.2.7.2.1.1.4 Transport de l'échantillon :

Le laboratoire s'assure que les échantillons sont transportés(63) (64) :

- Dans le délai approprié, compte tenu des examens demandés ;
- À la température appropriée au type de prélèvement et à la manipulation prévue des échantillons ;
- D'une manière qui garantit l'intégrité de l'échantillon et la sécurité du transporteur, du grand public et du laboratoire destinataire, conformément aux exigences établies.

1.2.7.2.1.1.5 Réception des échantillons :

Le personnel doit respecter l'intimité du patient et le caractère confidentiel du test.

Il faut vérifier l'intégrité et la traçabilité des échantillons dès leur arrivée au laboratoire. La concordance entre l'identification de l'échantillon reçu et l'ordonnance médicale doit être vérifiée à cette étape ainsi qu'à toutes les étapes suivantes des processus de préparation et d'analyse au laboratoire.

Avant la réception de l'échantillon, mettre en marche le dispositif qui permet de contrôler la température (p. ex., étuve, bain-marie ou plaque chauffante) assez longtemps d'avance pour qu'il atteigne la température désirée, puis vérifier que cette température est atteinte (63) (64) (61).

1.2.7.2.1.1.6 Questionnaire pré analytique :

Un questionnaire pré analytique doit être rempli avec le patient sur réception de l'échantillon (61) ; Ce questionnaire devrait porter sur les points suivants (61):

- Le nombre de jours d'abstinence ;
- Si l'échantillon a été recueilli au complet (si ce n'est pas le cas, à quelle étape de l'éjaculation la perte a eu lieu) ;
- Si l'échantillon a été transporté conformément aux instructions (au contact de la peau) ;
- L'heure du prélèvement ;
- L'heure d'arrivée de l'échantillon ;
- Les interventions médicales (p. ex., traitement du cancer) et chirurgicales subies par le patient ou prévues (p. ex., vasectomie, vasovasostomie) ;
- Le nom de la conjointe (pour l'évaluation de la fertilité, car le dossier conservé par le médecin peut porter son nom).

1.2.7.2.1.1.7 Critères de conformité des échantillons :

Le personnel autorisé doit évaluer les échantillons reçus afin de s'assurer qu'ils satisfont aux critères d'acceptation pertinents en vue des examens prescrits(61).

Les critères de conformité d'un échantillon sont établis dans chaque laboratoire en étroite collaboration avec les spécialistes. Ces critères peuvent mener au rejet de l'échantillon si une ou plusieurs des conditions pré analytiques n'ont pas été respectées.

Les critères d'exclusion qui mènent au rejet d'un échantillon (64) :

- Échantillon reçu sans ordonnance ;
- Identification non conforme ;
- Récipient non conforme ;
- Récipient qui fuit (non hermétique).

situations qui ne mènent pas à un rejet automatique, mais qui nécessitent l'ajout d'une note au rapport (61) :

- Dépassement du délai prescrit avant l'analyse ;
- Échantillon qui n'a pas été conservé à la température corporelle ;
- Période d'abstinence trop courte ou trop longue. Une période d'abstinence de 2 à 5 jours est recommandée, mais n'est pas un critère d'exclusion quand l'analyse vise à confirmer le succès ou l'échec de la vasectomie ;
- Perte d'une partie de l'échantillon (durant l'éjaculation).

Il faut savoir que les premières gouttes de l'éjaculat contenant surtout du liquide prostatique acide sont les plus riches en spermatozoïdes et que les dernières gouttes plus basiques proviennent surtout des glandes accessoires et contiennent moins de spermatozoïdes. Il est donc clair que la perte des premières gouttes se traduira par une baisse du nombre réel de spermatozoïdes(61).

1.2.7.2.1.2 Aspect analytique et post analytique :

Ordre des procédures et modes opératoire du spermogramme :

Tableau VI. Ordre de procédures (59).

0-5 minutes	Placer le prélèvement à l'étuve à 37°C
-------------	--

20 à 60 minutes	<ul style="list-style-type: none">- Evaluation de la liquéfaction /de l'aspect macroscopique- Mesure du volume et évaluation de la viscosité- Mesure du Ph- Confection d'une préparation fraîche entre lame et lamelle dans le but d'une évaluation microscopique initiale globale :<ul style="list-style-type: none">▪ De la concentration (utile pour dilution ultérieure)▪ De l'homogénéité cellulaire▪ De la mobilité▪ Des éventuels agrégats, agglutinats▪ De la présence et importance d'autres cellules et débris- Evaluation de la mobilité- Confection de frottis pour la vitalité et la morphologie- Evaluation de la concentration de spermatozoïdes et de cellule
-----------------	---

Ultérieurement	<ul style="list-style-type: none">- Analyse microbiologique éventuelle (le plus rapidement possible)- Evaluation de la morphologie- Edition du compte rendu finale
----------------	--

1.2.7.2.1.2.1 Les renseignements fournis par le spermogramme :

1.2.7.2.1.2.1.1 Le volume :

Le volume de l'éjaculat (figure 7) est déterminé en utilisant une pipette graduée, la mesure doit être faite à 0,1 ml près (59). Il est normalement compris entre 2 et 6 ml et est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes (61).

Un volume trop faible peut évoquer une éjaculation incomplète (65).



Figure 7. La mesure du volume dans un tube gradué (66).

1.2.7.2.1.2.1.2 Le pH :

Le pH doit être mesuré toujours au même moment, dans l'heure qui suit l'éjaculation (59). Il est mesuré à l'aide d'un papier indicateur de Ph (67) sur lequel on dépose une goutte de Sperme. Les normes se situent entre 7,2 et 8. Il est le témoin direct des sécrétions des glandes annexes (61).

Il est abaissé dans les absences de sécrétions et augmenté dans les infections spermatiques.

1.2.7.2.1.2.1.3 La Viscosité :

La viscosité est évaluée semi quantitativement en observant la manière dont le sperme s'écoule à l'extrémité de la pipette (59) :

- 0 : normale, goutte séparée ;
- + : augmentée, gouttes non séparées (filament plus ou moins long) ;
- ++ : forte, éjaculat très visqueux, s'écoule mal ou pas, reste en bloc.

En notant la façon dont le sperme s'écoule par simple gravité à l'extrémité de la pipette.

Une hyperviscosité peut être le témoin d'une insuffisance prostatique (68).

1.2.7.2.1.2.1.4 L'odeur :

L'odeur chlorée du sperme est due à l'oxydation de la spermine. Un sperme fétide doit faire évoquer une infection spermatique (ou pyospermie)(69) .

1.2.7.2.1.2.1.5 L'aspect :

Le sperme est opaque, blanchâtre ou blanc jaunâtre ;une couleur anormale doit faire craindre une infection ,c'est une indication de spermoculture (68).

Un sperme brunâtre doit faire penser à une hémospemie (69). Un aspect jaunâtre est en faveur d'une infection on parle de pyospermie.

1.2.7.2.1.2.1.6 La Mobilité des spermatozoïdes :

Elle s'apprécie en milieu de lamelle sous microscope à l'objectif 40, elle est exprimée en pourcentage selon le type de déplacement observé.

Les différents mouvements des spermatozoïdes sont les suivants (65) :

- La normo kinésie : détermine les spermatozoïdes qui ont une mobilité normale c'est-à-dire à progression linéaire, dans laquelle les spermatozoïdes semblent avoir un but. Ils traversent rapidement le champ dans une trajectoire rectiligne selon l'axe de leur tête ;
- L'hypokinésie : désigne les spermatozoïdes avec une mobilité très faible (asthénospermie) ;
- L'hyperkinésie : désigne les spermatozoïdes à activité exagérée ;
- La dyskinésie : désigne les spermatozoïdes aux mouvements anormaux irréguliers ou anarchiques.

Les spermatozoïdes sont classés en fonction de leur mobilité en quatre classes (59) (70) (71) :

- a- Rapide et progressif
- b- Lent et progressif
- c- Non progressif
- d- Immobile

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 (59).

Procédure (59) :

- Déposer 2 gouttes de sperme d'un volume fixe de 10 μ l sur une lame propre avec une pipette à déplacement positif et recouvrir chaque goutte d'une lamelle 22mm \times 22mm (le poids sur la lamelle étale l'échantillon permettant une observation optimale, il faut absolument éviter les bulles d'air) ;
- Laisser stabiliser la préparation ;
- Commencer à faire l'évaluation sur 5 à 10 champs de la première préparation ;
- Répéter l'évaluation sur la seconde préparation.

Si le nombre de spermatozoïdes est très faible, il faut centrifuger puis éliminer le plasma séminal surnageant , la concentration sera ensuite déterminée en tenant compte du volume de plasma séminal éliminé (71).

Une heure après l'éjaculation ,50% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale, c'est-à-dire un déplacement progressif, dont 25% progressif rapide ,30% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale progressive trois heures après l'éjaculation (65).

- Selon les normes l'OMS 1999, dans l'éjaculat ,au moins 50% spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale (catégorie a +b) ,et aussi ,dans l'éjaculat ,au moins 40% des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité de catégorie (a) (72).
- Selon les normes de l'OMS 2010 ,dans l'éjaculat ,au moins 30% spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale (catégorie a+b),et aussi ,dans l'éjaculat ,au moins 40% des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité de catégorie (a+b+c) (73).

1.2.7.2.1.2.1.7 La vitalité :(pourcentage de spermatozoïdes vivants) :

- La méthode d'évaluation de la vitalité des spermatozoïdes est basée sur l'exclusion d'un colorant vital par les spermatozoïdes vivants, à l'opposé, le colorant pénètre les spermatozoïdes morts ou moribonds (spermatozoïdes présentant une membrane altérée).
- Elle est évaluée à l'aide d'un colorant vital comme l'éosine et un fixateur la nigrosine, 10 µl de sperme est ajouté à 10 µl d'éosine à 1% et après 30 secondes, on ajoute 20 µl de nigrosine à 10%. Un frottis est réalisé.
- Lors de la lecture ,100 spermatozoïdes sont comptés sur différents champs du frottis et on évalue le pourcentage des formes vivante ,colorées en blanc et celui des formes morte ,coloré en rose (figure 8) (59).
 - Selon les normes de l'OMS 1999, le pourcentage des spermatozoïdes vivants doit être égal ou supérieur à 60%.
 - Selon les normes de l'OMS 2010, le pourcentage des spermatozoïdes vivants dans l'éjaculat doit être égal ou supérieur à 58% de l'ensemble des spermatozoïdes.

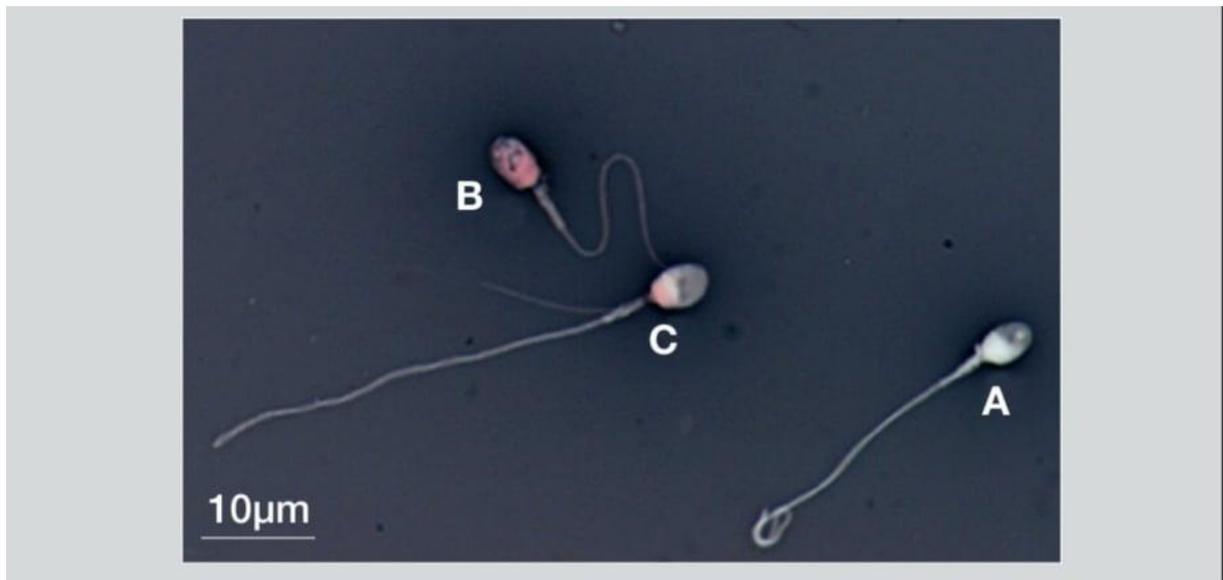


Figure 8. Aspect des spermatozoïdes sur frottis après coloration à l'éosine nigrosine (59).

Spermatozoïdes non colorés= spermatozoïdes compté vivant (A) ; spermatozoïdes colorés en rose au niveau de la tête = spermatozoïde mort (B) ; spermatozoïde faiblement et partiellement coloré en rose = spermatozoïde mort (C)

1.2.7.2.1.2.1.8 Agglutination :

L'agglutination des spermatozoïdes est définie par l'attachement de spermatozoïdes mobiles entre eux par la tête ,par la pièce intermédiaire ,ou par flagelle ; ou de manière mixte cet attachement est spécifique (59).

La présence d'agglutinat spontanés, faisant évoquer des anticorps anti-spermatozoïdes (68) et incite à faire des tests immunologique (59).

1.2.7.2.1.2.1.9 Agrégat :

L'attachement de spermatozoïdes immobiles entre eux ou de spermatozoïdes mobiles à des filaments de substance mucineuses ,à d'autre cellules ou à des débris constitue une agrégation non spécifique (figure X) (59).

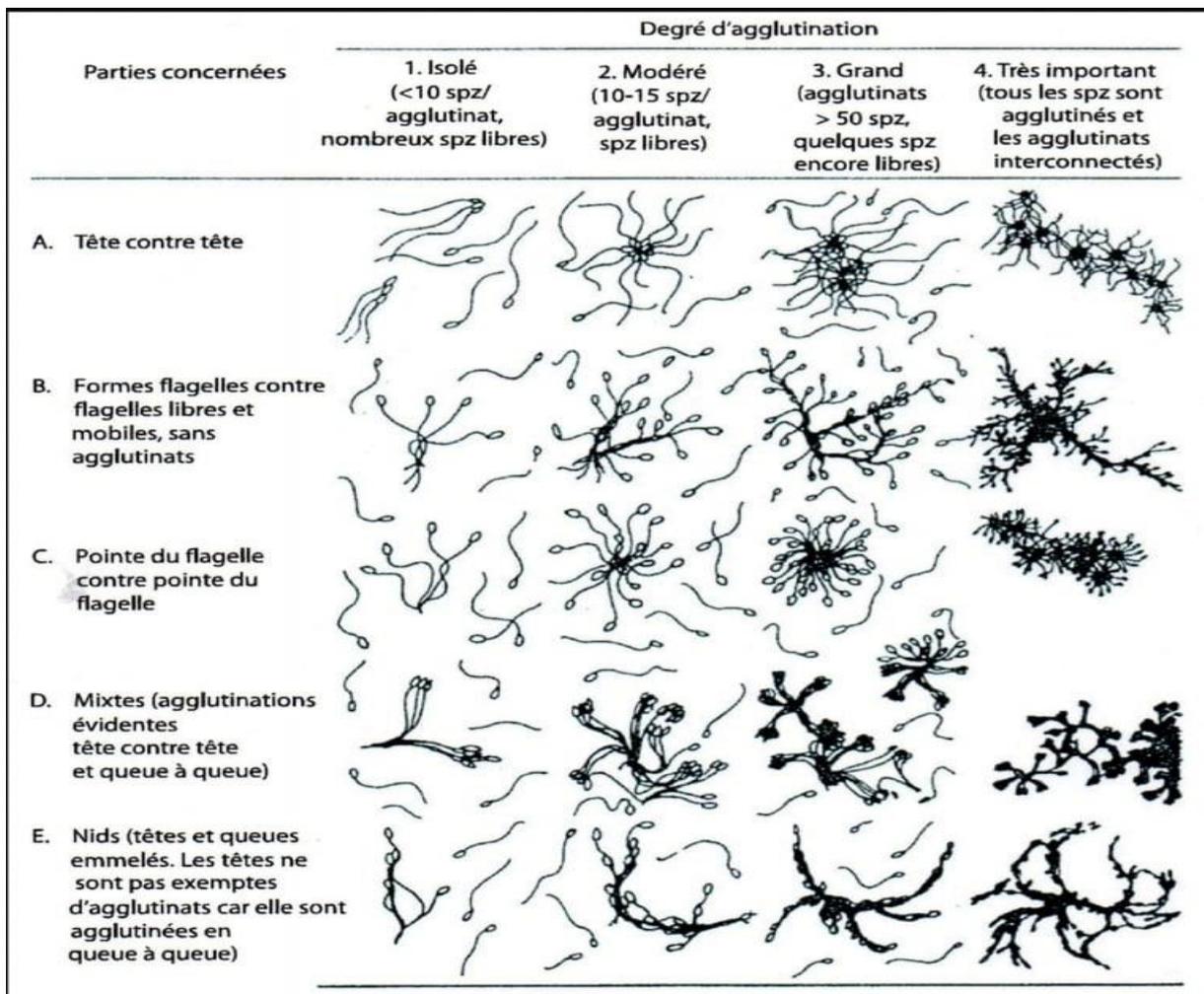


Figure 9. Agglutination des spermatozoïdes (19).

1.2.7.2.1.2.1.10 La numération des spermatozoïdes :

Elle est appréciée par comptage dans un hémocytomètre (cellules de MALASSEZ, de THOMAS...) après immobilisation des spermatozoïdes dans une solution de Ringer formolé à 1%. (Figure 10).

Le comptage s'effectue au microscope au fort grossissement.

Seuls les spermatozoïdes sont comptés, par contre les flagelles isolés ne sont pas pris en considération. Les cellules rondes (c'est-à-dire les cellules de la lignée germinale ainsi que les leucocytes et les cellules épithéliales) dont la surface est au moins égale au double de la surface de la tête d'un spermatozoïde sont prise en compte (65).

- Selon les normes de l'OMS 1999 la numération de spermatozoïdes dans l'éjaculat est égal ou supérieur à 20 millions spermatozoïdes/ml et 40 millions spermatozoïdes par éjaculat (72).
- Selon les normes de l'OMS 2010, la numération de spermatozoïdes dans l'éjaculat est supérieur à 15 million /ml et supérieur à 39 million par la totalité de l'éjaculat (73).

Les paramètres du sperme peuvent varier chez le même patient au cours de certaines périodes (par exemple ,stress, syndrome fébrile) (68) ,une affection même bénigne et de courte durée ,telle qu'une épisode grippal ,est susceptible de retentir sur les caractéristiques du sperme émis 2à3 mois plus tard ,en raison de la durée de 74 jours du cycle de la spermatogenèse (74).

Lorsqu'il apparait pathologique ,le spermogramme doit être contrôlé 3 mois plus tard (74) (68).



Figure 10. Hémocytomètre (66).

1.2.7.2.2 *Le spermocytogramme* :

C'est l'étude morphologique des spermatozoïdes en vue de dénombrer les anomalies (59). Cet examen reste d'une grande importance dans le bilan d'une infertilité masculine, et fait partie des examens de routine en raison de son faible coût et de sa simplicité (59).

Le spermocytogramme va fournir une analyse qualitative avec l'étude de la forme, la morphologie des spermatozoïdes alors que le spermogramme va donner une analyse quantitative du sperme (59).

L'analyse comprend l'évaluation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux et anormaux et la détermination de la fréquence des diverses anomalies morphologiques (tableau) (59).

Le spermogramme se pratique sur des cellules fixées sur lame de microscope après coloration (59):

1.2.7.2.2.1 *Confection d'un frottis* :

Procédure :

- Déposer 10µl de sperme bien homogénéisé à l'extrémité d'une lame ;
- Etaler cette goutte en s'aidant d'une autre lame inclinée à 45° par rapport à la première (figure 11), on obtient dans ces conditions un frottis très peu épais limitant de possibles artefacts de coloration du fond de la préparation et offrant un contraste optimal des cellules après coloration.

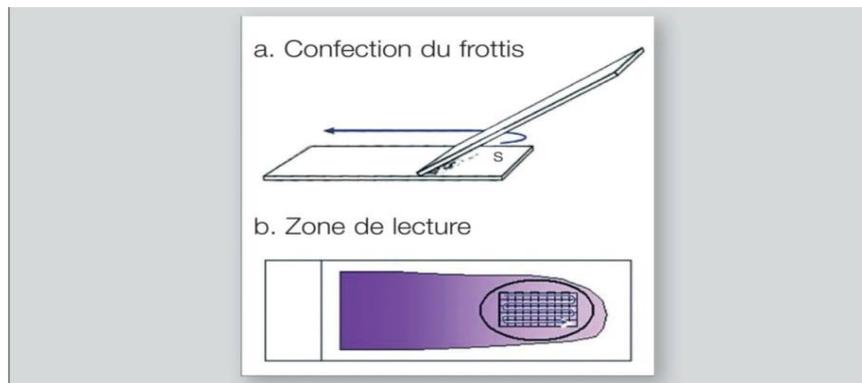


Figure 11. Confection d'un frottis de spermatozoïdes (a)

Zone habituelle d'observation et méthode de balayage de la lame après coloration (59)

1.2.7.2.2.2 Fixation :

Procédure :

Les frottis une fois séchés à l'air sont fixés dans un mélange 3/4 éthanol ,1/4 acide acétique pendant 1 heure, si coloration de Shorr, 5 à 15 minutes, si coloration de Papanicolaou modifiée, voir plus loin.

1.2.7.2.2.3 Coloration :

L'OMS dans son manuel pour l'analyse du sperme ne s'est pas prononcée sur une technique de coloration unique pour les spermatozoïdes humains.

La coloration de Papanicolaou modifiée est recommandée comme méthode de référence en l'absence de données établies démontrant sa supériorité. La coloration de Shorr est présentée comme une alternative acceptable.

1.2.7.2.2.3.1 Coloration de Papanicolaou modifiée :

La coloration de Papanicolaou distingue sans ambiguïté les composants basophiles et acidophiles des cellules et donne une image détaillée de la texture de la chromatine nucléaire.

Cette méthode de coloration est largement employée pour le diagnostic cytologique de routine.

1.2.7.2.2.3.2 Coloration de Shorr :

Cette coloration associe un colorant nucléaire, l'Hématoxyline de Harris, et un colorant cytoplasmique formé d'un mélange de produits, le colorant de Shorr.

1.2.7.2.2.4 Observation et lecture :

Procédure :

- La lecture des lames colorées est faite à l'objectif $\times 100$ à immersion (soit un grossissement final de $\times 1000$ avec des oculaires de $\times 10$) ;
- La lecture doit être faite en queue de frottis sur des champs microscopiques jointifs, avec un balayage en méandre de la lame et des champs. Si l'échantillon est très concentré, on ne doit pas lire sur un seul champ ;
- La tête des spermatozoïdes plus ou moins normaux présentent une face et un profil : elle se couchent donc lors de réalisation du frottis ,se présentant ainsi de face pour l'observation ; cependant , dans certains spermes avec des anomalies de la viscosité , des spermatozoïdes en nombre plus ou moins important peuvent se présenter de profil .L'aspect

de profil est assez caractéristique ,en flamme de bougie et la texture est homogène sans distinction d'une région acrosomique : ces spermatozoïdes doivent être reconnus comme tels et ne pas être confondus avec des spermatozoïdes avec un tête amincie .Il ne faut pas les classer car il est impossible de faire une description morphologique à partir d'un profil.

1.2.8 L'évolution des normes du spermogramme :

Les différents paramètres du spermogramme sont revu à la baisse, et de nouvelles normes ont été établies (tableau VII) en raison du déclin considérable de la fertilité ces dernières années, du à plusieurs facteurs, essentiellement environnementaux (19).

Tableau VII. Paramètre du spermogramme (75) (73) (72).

Normes OMS	Définitions de l'anomalie	Seuil correspondant à une Baisse de fécondité
<ul style="list-style-type: none"> • Volume du sperme : <ul style="list-style-type: none"> ○ OMS-1999 : ≥ 2 ml ○ OMS-2010 : $\geq 1,5$ ml (1,4 - 1,7) <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'abstinence entre 2 et 8 jours. 	<ul style="list-style-type: none"> • OMS-1999 : < 2 ml = <u>hypospermie</u> • OMS-2010 : $< 1,5$ ml = hypospermie • > 6 ml : <u>hyperspermie</u> 	
<ul style="list-style-type: none"> • Numération des spermatozoïdes (par ml) : <ul style="list-style-type: none"> ○ OMS-1999 : > 20 millions/ml ○ OMS-2010 : ≥ 15 millions/ml (12 - 16) • Numération des spermatozoïdes (par éjaculât) : <ul style="list-style-type: none"> ○ OMS-1999 : > 40 millions ○ OMS-2010 : > 39 millions (33 - 46) 	<ul style="list-style-type: none"> • 0 : <u>azoospermie</u> • OMS-1999 : ≤ 20 millions/ml = <u>oligospermie</u> • OMS-2010 : ≤ 15 millions/ml = <u>oligospermie</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • < 5 millions/ml

		<ul style="list-style-type: none"> > 200 millions/ml : <u>polyspermie</u> 	
<ul style="list-style-type: none"> Mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation. Classement : <ul style="list-style-type: none"> 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 	<ul style="list-style-type: none"> OMS-1999 : <ul style="list-style-type: none"> Mobilité progressive (de type a+b) des spermatozoïdes : $\geq 50\%$ OMS-2010 <ul style="list-style-type: none"> Mobilité progressive de type a+b) des spermatozoïdes : $\geq 32\%$ (31 à 34) (ou $\geq 30\%$) 	<ul style="list-style-type: none"> OMS-1999 : < 50 % OMS-2010 : < 32 % (ou < 30 %) 	<ul style="list-style-type: none"> Asthénospermie
	<ul style="list-style-type: none"> OMS-1999 : <ul style="list-style-type: none"> Mobilité type (a) des spermatozoïdes : $\geq 25\%$ OMS-2010 <ul style="list-style-type: none"> Mobilité de type (a) des spermatozoïdes : non précisé Mobilité de type (a+b+c) des spermatozoïdes : $\geq 40\%$ (38 - 42) 	<ul style="list-style-type: none"> OMS-1999 : type (a) : < 25% OMS-2010: type (a+b+c) < 40 % 	
<ul style="list-style-type: none"> Mobilité à la quatrième 	<ul style="list-style-type: none"> Chute de mobilité inférieure à 50 % comparativement 	<ul style="list-style-type: none"> Chute de mobilité 	

heure après l'éjaculation.	aux chiffres de la première heure	supérieure à 50 %	
<ul style="list-style-type: none"> • Morphologie normale des spermatozoïdes : OMS-1999 : ≥ 30 % (selon la classification David) OMS-2010 : ≥ 4 % (3,0 - 4,0) (se rapproche de la classification Kruger) Ou : ≥ 15 % (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache). 		<ul style="list-style-type: none"> • OMS-1999 (classification David) : $< 30\%$ = <u>tératospermie</u> • OMS-2010 : $< 4\%$ = tératospermie (se rapproche de la classification Kruger) Ou : $< 15\%$ (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache). 	<ul style="list-style-type: none"> • $< 4\%$
<ul style="list-style-type: none"> • Leucocytes < 1 million/ml 		<ul style="list-style-type: none"> • > 1 million/ml : <u>leucospermie</u> 	
<ul style="list-style-type: none"> • PH : <ul style="list-style-type: none"> ○ OMS-1991 : entre 7,2 et 8 ○ OMS-2010 : <u>non précisé</u> 			
<ul style="list-style-type: none"> • Vitalité des spermatozoïdes : <ul style="list-style-type: none"> ○ OMS-1999 : $\geq 60\%$. ○ OMS-2010 : $\geq 58\%$ (55 - 63) 			

1.2.9 Les anomalies spermatiques :

1.2.9.1 Les anomalies de la quantité du volume spermatique :

1.2.9.1.1 Aspermie :

L'absence d'éjaculat ou le volume de sperme inférieur à 0,5 ml peut-être à cause des étiologies suivantes (76) :

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

1.2.9.1.2 Hypospermie :

Le volume total de l'éjaculat est inférieur à 2 ml ; elle peut être due (76) :

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

1.2.9.1.3 Hyperspermie :

Volume total de l'éjaculat supérieur à 6 ml ; elle évoque la présence de lésion infectieuse des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales. Elle peut être due aussi à une abstinence trop longue (76).

1.2.9.2 Les anomalies du nombre de spermatozoïdes :

1.2.9.2.1 Azoospermie :

L'azoospermie est une **absence totale de spermatozoïdes** dans l'éjaculat (figure 12) (77).

L'azoospermie peut se définir comme l'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat. On considère qu'elle est responsable d'entre 3 et 10 % des cas de stérilité masculine (77).

L'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat est principalement dû à deux causes (77) :

- **Azoospermie sécrétoire ou non obstructive :**

Les testicules ne sont pas capables de produire de spermatozoïdes (figure 13).

- **Azoospermie obstructive :**

Des spermatozoïdes sont produits, mais ne peuvent pas être expulsés lors de l'éjaculat en raison d'une obstruction des conduits déférents (figure 13).

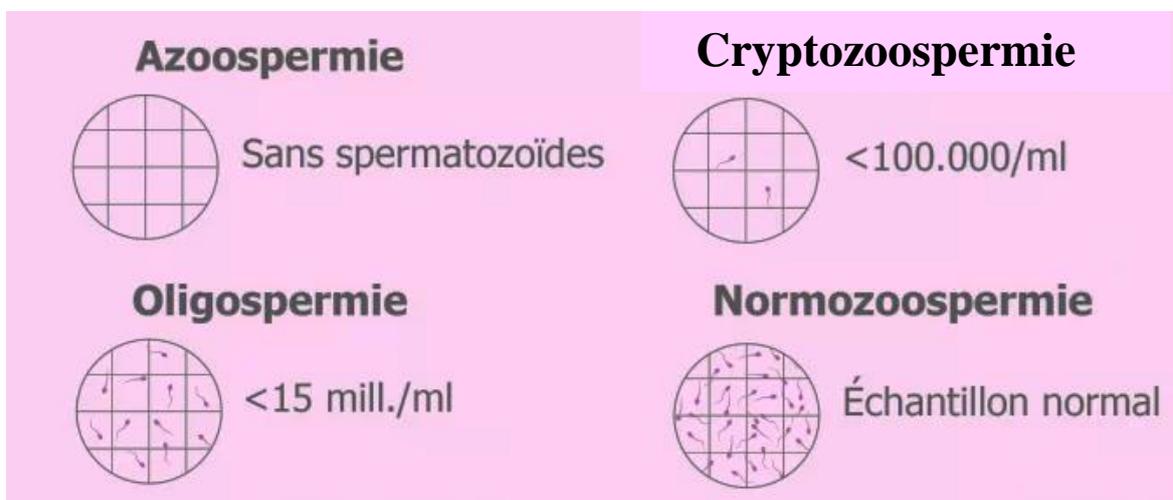


Figure 12. Les anomalies du nombre de spermatozoïdes (77).

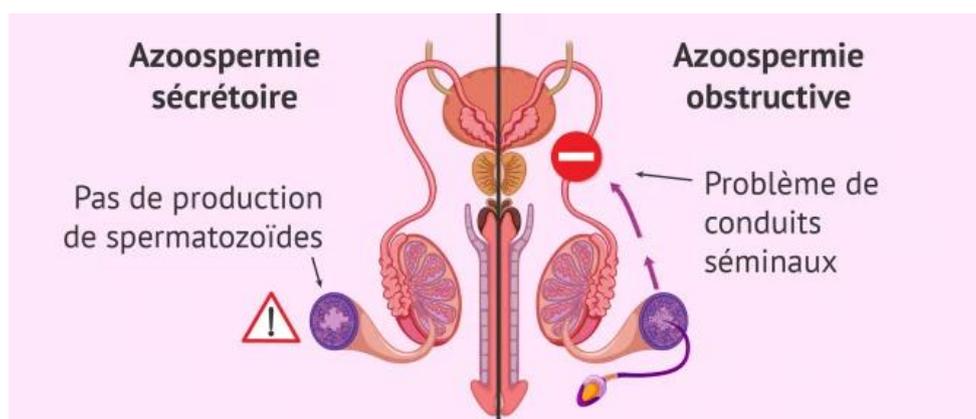


Figure 13. Les types d'azoospermie (77).

1.2.9.2.2 Oligospermie :

L'**oligospermie** correspond à la faible concentration en spermatozoïdes du sperme éjaculé (78).

Selon l'**Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**, un homme souffre d'oligospermie lorsque son nombre de spermatozoïdes est inférieur à 15 millions de spermatozoïdes par millilitre (figure 14)(78).

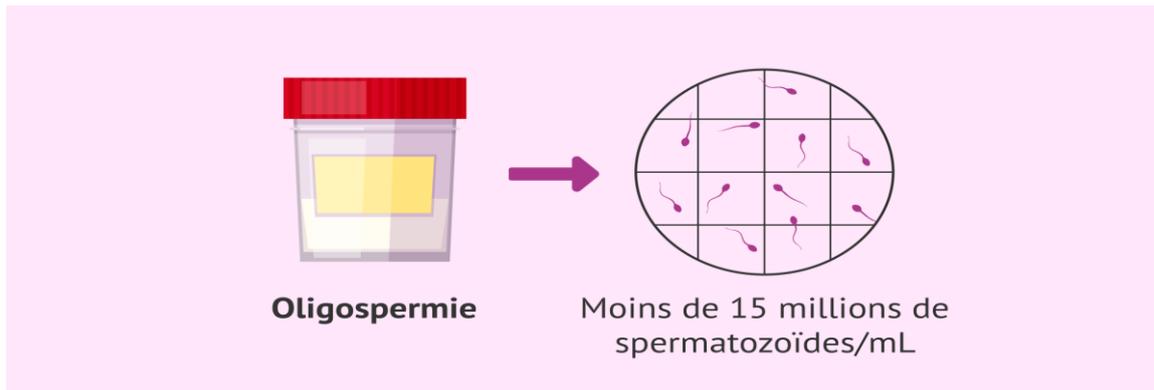


Figure 14. Valeur séminale de l'oligozoospermie (78).

1.2.9.2.2.1 Les types :

Le degré d'oligospermie peut être léger, modéré ou sévère en fonction de la concentration de spermatozoïdes dans le sperme (figure 15) (78) .

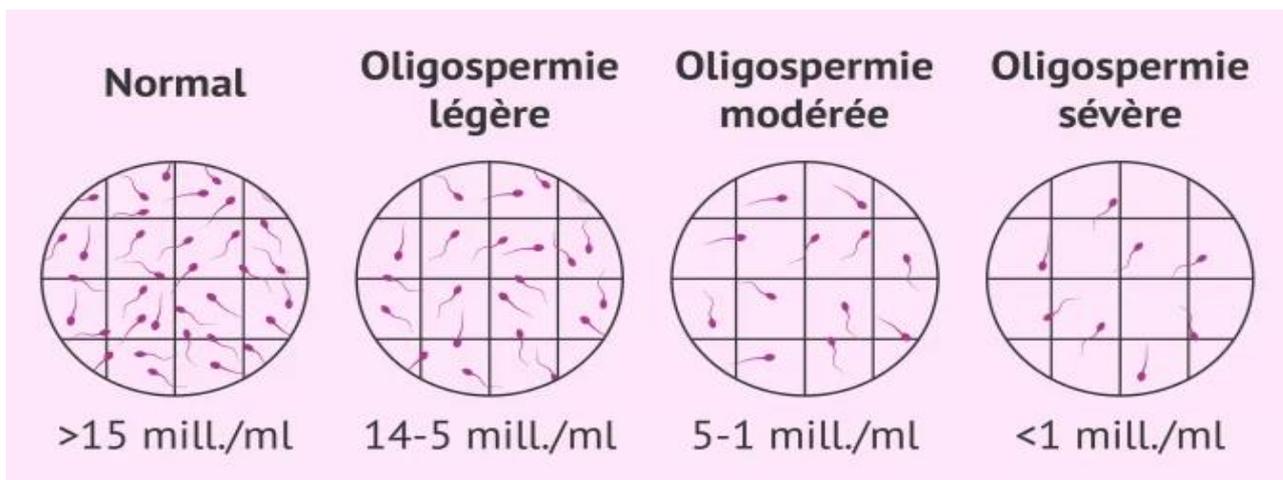


Figure 15. Degrés d'oligospermie observés au microscope (78).

1.2.9.2.3 Polyspermie ou Polyzoospermie :

La numération des spermatozoïdes est supérieure à 200 millions par ml. (76).

1.2.9.2.4 La cryptozoospermie :

La cryptozoospermie est définie comme une très faible quantité de spermatozoïdes dans le sperme éjaculé. En fait, parfois, il est confondu avec l'azoospermie, c'est-à-dire l'absence totale de spermatozoïdes (79). Plus précisément, on dit qu'un homme est atteint de cryptozoospermie lorsque sa concentration de sperme est inférieure à **100 000 spermatozoïdes** par millilitre (figure 16)(79).

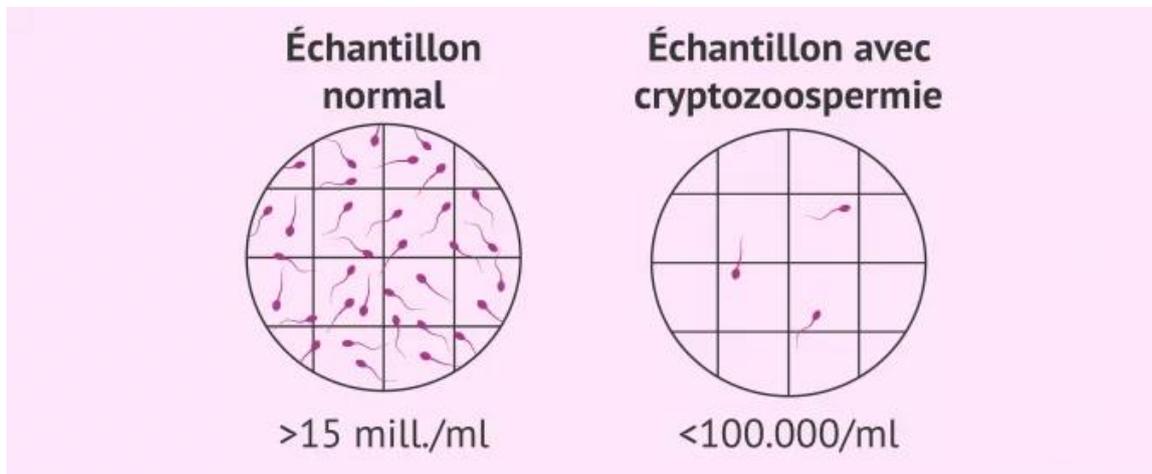


Figure 16. Échantillon séminal avec cryptozoospermie (79).

1.2.9.3 Les anomalies de la qualité du sperme :

1.2.9.3.1 Asthénospermie ou Asthénozoospermie :

Lorsque les spermatozoïdes présentent des problèmes de mobilité, le diagnostic est d'asthénozoospermie ou asthénospermie. Il s'agit d'une altération du sperme que l'on connaît familièrement comme spermatozoïdes lents ou paresseux (80).

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

Le diagnostic d'asthénozoospermie est établi lorsque l'on observe une quantité élevée de spermatozoïdes immobiles ou aux **mouvements lents et non progressifs** dans l'échantillon de sperme (figure 17)(80).

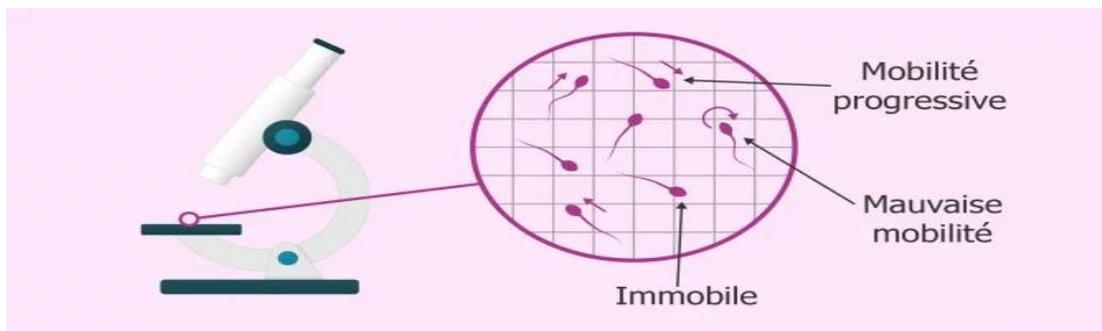


Figure 17. mobilité des spermatozoïdes (80).

1.2.9.3.2 Nécrozoospermie :

La nécrospermie ou nécrozoospermie est le terme utilisé lorsque plus de 42 % des spermatozoïdes présents dans l'éjaculat restent morts (81).

1.2.9.3.3 Leucospermie :

Pour pouvoir déterminer l'absence d'infection, on réalise un spermogramme. Les leucocytes se distinguent des spermatozoïdes par leur forme : ils apparaissent comme des petites cellules arrondies (figure 18), comme on peut le voir sur l'image suivante(82).

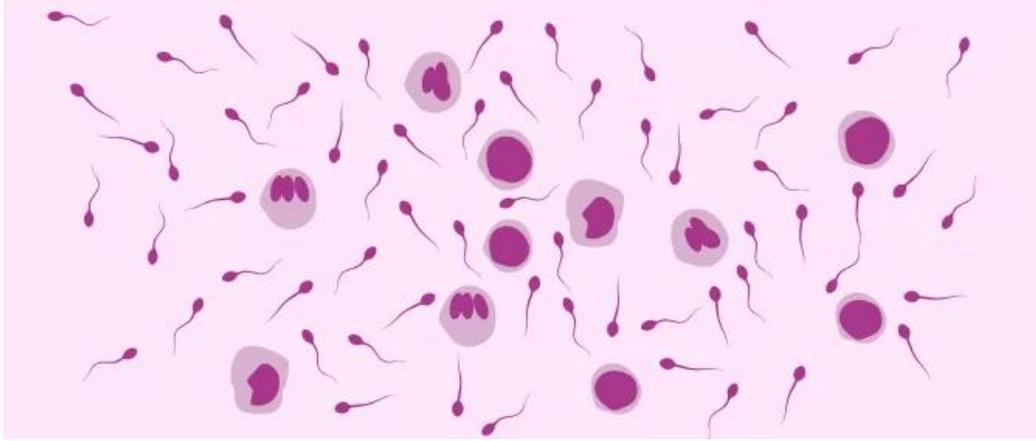


Figure 18. leucospermie (82).

On calcule la quantité de leucocytes par millilitre de sperme. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la valeur de référence est d'1 million de leucocytes par ml. Si cette valeur est dépassée, le nombre de leucocytes se considère élevé et l'homme souffre de **leucospermie** (82).

La présence de leucocytes dans le sperme peut être responsable d'une stérilité temporaire. Un traitement peut alors être nécessaire pour éviter que la stérilité ne devienne permanente(82).

1.2.9.3.4 Tératospermie ou Tératozoospermie :

La tératozoospermie ou tératospermie est une altération qui se produit chez l'homme quand plus de 95% de ses spermatozoïdes ont une morphologie anormale(83).

Moins de 4% des spermatozoïdes sont normaux. Les anomalies des spermatozoïdes sont classées en quatre catégories (figure 19) (59) :

1.2.9.3.4.1 Les anomalies de la tête :

- Spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à $3\mu\text{m}$) : le grand axe et le petit axe ont des longueurs plus petites que la normale ;
- Spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à $5\mu\text{m}$) : le grand axe et le petit axe sont plus grands que la normale ;
- Spermatozoïde à tête allongée : le grand axe est plus long que la normale et le petit axe présente une longueur normale ;
- Spermatozoïde à tête multiple : il y a plus d'une tête par spermatozoïdes. Elles peuvent être accolées et occuper une surface totale similaire à celle d'une seule tête ou bien être parfaitement dissociées ;

- Spermatozoïde à tête amincie : le petit axe a une longueur plus petite que la normale et le grand axe présente une longueur normale ;
- Spermatozoïde présentant un acrosome anormal ou absent : on classe dans cette catégorie toute anomalie de taille, du contour ou de texture de la région acrosomique ;
- Spermatozoïde présentant une base (région post acrosomique) anormale. : toutes les anomalies de contour et de texture de la région post acrosomique (le contour doit normalement correspondre à une courbe bien régulière).

1.2.9.3.4.2 Les anomalies de la pièce intermédiaire :

- Restes cytoplasmiques (le cytoplasme est attaché à la pièce intermédiaire, mais rarement à la tête) ;
- Angulation (la pièce intermédiaire ne se trouve pas dans l'axe longitudinal de la tête mais possède une angulation dépassant les 90°) : l'axe de la pièce intermédiaire et l'axe de la tête ou l'axe de la pièce principale, forment un angle net ou encore le flagelle n'est pas implanté dans l'axe de la tête ;
- Pièce intermédiaire grêle : le diamètre de la pièce intermédiaire est égal ou inférieur au diamètre de la pièce principale dans sa partie initiale.

1.2.9.3.4.3 Les anomalies du flagelle :

- Spermatozoïde à flagelle absent : les têtes isolées sont comptées dans cette catégorie ;
- Spermatozoïde à flagelle enroulé : le flagelle est enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête ;
- Spermatozoïde à flagelle écourté : le flagelle est significativement écourté (<5 fois la longueur de la tête) ;
- Spermatozoïde à flagelle multiple : il y a plus d'un flagelle par spermatozoïde, la pièce intermédiaire étant commune ou multiple ;
- Spermatozoïde à calibre irrégulier : le diamètre de la pièce principale est variable, présentant des rétrécissements ou des élargissements.

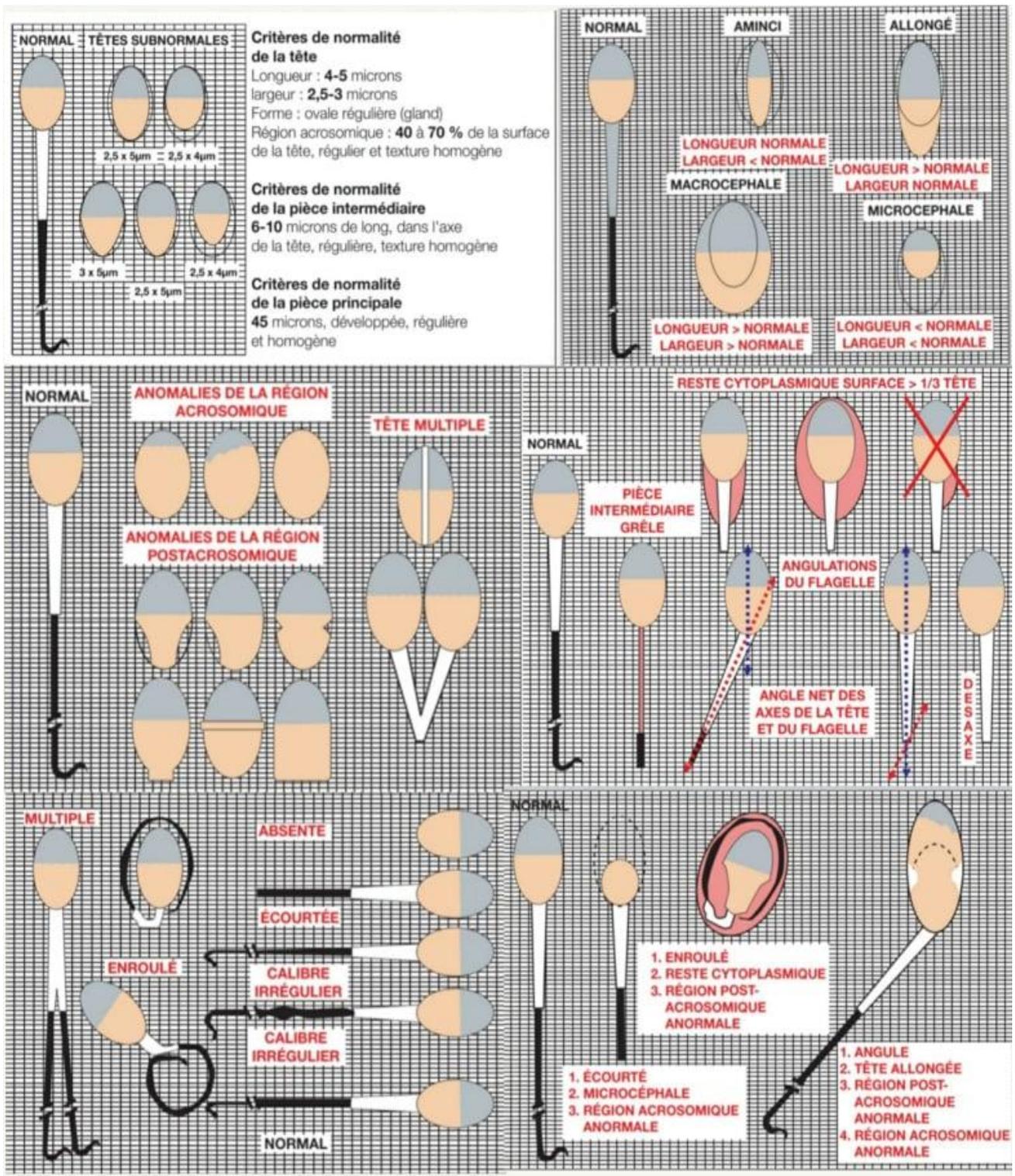


Figure 19. Aspect schématique des spermatozoïdes morphologiquement normaux et anormaux (59) (66).

1.3 Revue de littérature :

1.3.1 Dans le monde :

Le taux d'infertilité varie d'un pays à l'autre , allant de 5 à 8 % dans les pays développés et de 5,5 à 44,2 % dans pays en développement(84).

En France, plus de 60 000 couples consultent chaque années pour infertilité, alors qu'aux Etats-Unis le nombre couples concernés s'élève à 6 millions(1).

L'infertilité touche 80 millions de personnes dans le monde, un couple sur dix est confronté à une infertilité primaire ou secondaire. Le rôle du partenaire masculin a été l'objet de plusieurs études au cours des dernières années. Historiquement la partenaire a été le principal objectif dans l'évaluation de l'infertilité du couple d'où l'intérêt des efforts déployés pour optimiser les techniques diagnostiques et thérapeutiques et maximiser les résultats de fertilité.

Le recours au techniques d'assistance médicale à la procréations (AMP) est relativement stable depuis quelques années avec environ 119 000 tentatives réalisés en 2006 comprenant les inséminations, les fécondations in-vitro (FIV), les injections intra cytoplasmiques des spermatozoïdes (ICSI) et les transferts d'embryons congelés (TEC)(1).

L'observation de l'évolution des paramètres spermatiques est alarmante dans les 5 derniers décennies, c'est la publication de Carlsen et Coll en 1992 qui selon une méta-analyse de 60 études réalisé dans le monde, révélait que la concentration des spermatozoïdes et le volume séminale avaient diminué d'environ 50% depuis 50 ans (figure 20), puis Auger et Coll en 1995 ont montré une diminution des trois paramètres du sperme (forme typique, numération et mobilité) chez 1750 homme donneurs du sperme de 1973 à 1992(85).

Dans ce laps de temps la concentration moyenne de spermatozoïde a baissé de 2,6% par ans pour tomber de 89 millions /ml en 1973 à 60 millions /ml en1992, les pourcentages de spermatozoïdes mobiles et normaux ont eux-mêmes diminué respectivement de 0,3% à 0,7% par ans.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études faites dans les populations générales de différents pays (Swan et Coll en 1997, Andersen et Coll en 2000) mais aussi chez les hommes consultants pour infertilité clinique ou chez les donneurs du sperme considérés comme fertiles.

En France l'étude de Bujan et Coll EN 1996 Réalisé chez les donneurs du sperme ne retrouve aucune diminution de la numération en spermatozoïde en 1976 et 1992 ce qui est en contradiction avec le travail d' Auger et Coll.(1995) réalisé à paris, les auteurs évoquent des différences dans les modes de vie et les expositions au pollutions industrielles entre les deux régions pour explique cette discordance, Il existe donc de grandes variations selon la zone géographique étudiée(85).

Cependant l'étude menée par Lamothe Sophi et ces collaborateurs en septembre 2018 confirme qu'il existe implication de l'environnement sur l'altération de la qualité du sperme, et dans plus de 35% des cas les étiologies de l'infertilité masculine restent indéterminées(86).

Certains travaux démontrent que depuis la moitié du siècle passée la numération spermatique a diminué en moyenne de 50% pour l'espèce humaine.

Un homme produit deux fois moins de spermatozoïdes que ce Grand-père au même âge(87).

Dans le nouveau manuel de L'OMS celui de l'année 2010, les normes ont été retenu à partir des analyses de sperme effectuées à l'aide de protocole similaire dans tous les centres impliqués, les valeurs de références ont été revus à la baisse suite aux études faite confirmant et déclarant une diminution du seuil de fécondité dans les générations récentes(87).

Une méta-analyse publiée en 2017 révélait que la concentration de spermatozoïde dans le sperme a diminué de plus de 50 % en moins de quarante ans (1973-2011) chez les hommes occidentaux (Amérique du Nord, Europe, Australie, Nouvelle -Zélande), soit une diminution de 1,4% par an. Fait préoccupant, cette méta-analyse n'observe aucune atténuation de la baisse dans les années les plus récentes (jusqu'à 2011)(50).

Ce constat a été corroboré en France par une étude réalisé en 2018 par santé publique France, qui concluait à « des résultats reflétant une altération globale de la santé reproductive masculine en France, cohérente avec la littérature internationale, probablement depuis les années 1970 pour la qualité du sperme.

Plus précisément, l'étude Française observe auprès de l'échantillon masculin une baisse significative et continue de 32,2 % de la concentration spermatique entre 1989 et 2005, soit une diminution annuelle d'environ 1,9 % par an(50).

Au Danemark, une étude a été faite sur la qualité du sperme chez 15000 hommes normaux, il a été constaté une diminution globale de plus de 50 % de la numération spermatique (113 millions/ml en 1940 à 66 millions/ml en 1990) et du volume spermatique (3,4ml en 1940 à 2,75ml en 1990)(88), En Belgique une étude a constaté le même déclin au cours des 18 années d'études(chute de 12 millions/ml de la concentration moyenne des spermatozoïdes)(89).

DÉCLIN DE LA QUALITÉ DU SPERME AU COURS DES 50 DERNIÈRES ANNÉES

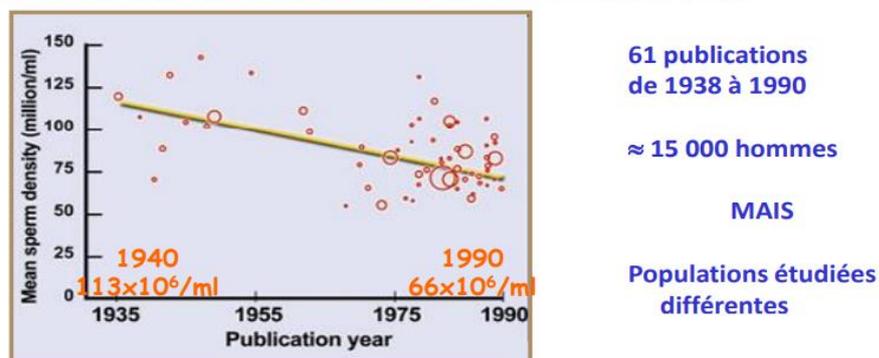


Figure 20. déclin de la qualité du sperme (90).

1.3.2 Aux pays Africains :

En Afrique l'infertilité reste un problème majeur dans certains régions subsahariennes et touche 25 à 40 % de la population, entraînant des graves conséquences sociales : état dépressif, sexualité extra conjugal, conflits...(91).

Au Maroc, selon une enquête réalisée par la Société marocaine de médecine de reproduction (SMMR) à travers un sondage effectué par l'institut Averty réalisé auprès de 1034 couple de 25 à 45 ans et dans 40 villes au Maroc : 15 % à 17 % de couples souffrent d'un problème d'infertilité, parmi ces derniers un tiers (34/) attendent un enfant depuis plus de 3 ans, néanmoins l'infertilité masculine constitue un sujet tabou au Maroc(84) , les causes de cette infertilité concernent les deux sexe de façon quasiment égale , dans environ un tiers des cas l'infertilité du couple est d'origine masculine(92).

Selon une études menée à Butembo République Démocratique de Congo durant une période de 5ans montre un prévalence d'anomalies du spermogramme à 22,9 % dans la population masculine générale et de 46 % chez les hommes de couples incapables à concevoir spontanément(93).

Au Mali, l'infertilité masculine est un problème de santé publique, tels que la stérilité primaire est fortement représentée par 70 % des sujets étudiés ,ainsi que les résultats du spermogramme montrent que les cas d'oligo-asthénospermie et d'azoospermie sont assez nombreux dans les populations étudiées(94).

Selon les enquêtes nationales menées par le ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière entre 1992 et 2002 L'Algérie compte plus de 300.000 couples souffrants d'infertilité soit une proportion de 7 % des couples(42).

En effet selon une étude réalisée par *Dr. Chérifi Fatima* au niveau du laboratoire d'histologie embryologie et génétique clinique CHU Tlemcen en 2017-2018 a été confirmé qu'il y a un déclin de la qualité du sperme la région du Tlemcen.

Dans notre étude, nous avons ainsi analysé l'évolution des paramètres spermatiques dans la population des hommes ayant consulté au niveau du laboratoire d'histologie -embryologie et génétique clinique à Tlemcen pour effectuer un spermogramme dans le cadre d'un problème de fertilité durant les trois années 2019,2020 et 2021.

Partie pratique

2 METHODOLOGIE :

2.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective qui consiste à étudier les caractéristiques du sperme au niveau du CHU Tlemcen.

2.2 Lieu d'étude :

Notre étude a été menée au niveau du laboratoire d'histologie embryologie et génétique cliniques du CHU Tlemcen.

2.3 Période d'étude :

Notre étude s'est étendue sur une période de 3ans allant du 01/01/2019 jusqu'à 31/12/2021.

2.4 Population d'étude :

La population de notre étude est constituée par des prélèvements recueillis auprès des personnes qui se sont présenté au niveau du laboratoire d'Histologie-embryologie et génétique clinique du CHU de Tlemcen pour effectuer un spermogramme.

2.5 Source des données :

Registre hospitalier.

2.6 Recueil des données :

Les données relatives aux caractéristiques spermatiques masculines ont été rapportées sur une fiche de recueil d'une façon exhaustive en enregistrant tous les données des échantillons spermatique analysées.

2.7 Méthode :

Les paramètres à étudier sont : l'âge, le volume, la viscosité, présence de leucocytes, la mobilité, la vitalité, la numération.

2.8 Echantillonnage :

2.8.1 Critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans notre étude tous les patients venus au laboratoire d'histologie-embryologie et génétique clinique pour l'analyse du sperme dans le cadre d'un bilan d'infertilité demandé par leur médecin ;
- Ont été inclus dans notre étude tout prélèvement recueilli dans un délai (3ans).

2.8.2 Critères de non inclusion :

- Ont été exclus de notre étude tous les patients ayant fait le spermogramme en dehors de la période d'étude ;
- Echantillon reçu sans ordonnance ;
- Identification non conforme.

2.9 Nombre de sujet :

Nombre de sujets sur 3ans = 312 patients.

2.10 Saisie et analyse des données :

Le logiciel SPSS version 26 pour Windows a servi à la saisie et à l'analyse des données.

Le traitement des textes, des tableaux et des figures a été réalisé grâce aux logiciels Word et Excel 2013.

- Ont été réalisé sur SPSS ;
- Il s'agit d'une analyse statistique descriptive ;
- On calcule les pourcentages pour les variables qualitatives ;
- On calcul des moyennes et l'écart type pour les variable quantitative.

3 RESULTATS :

Sur une période de trois ans (2019-2021), la population d'étude est de 312 patients.

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

3.1 Répartition des patients selon la tranche d'âge :

Tableau VIII. Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=256).

Tranche d'âge (année)	Fréquence	Pourcentage %
< 30	56	21,9
30-40	110	43,0
40-50	73	28,5
50-60	14	5,5
60-70	3	1,2
Total	256	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 30 ans 40 ans, soit 43%. L'âge moyen de l'échantillon était 37 ans avec les extrêmes allant de 18 ans à 66 ans.

3.2 Répartition des patients selon les résultats des spermogrammes :

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

3.2.1 Fréquence des anomalies :

Tableau IX. Répartition des spermogrammes selon la fréquence d'anomalie (n= 309).

	Fréquence	Pourcentage %
Pathologique	213	68,9
Normal	96	31,1
Total	309	100,0

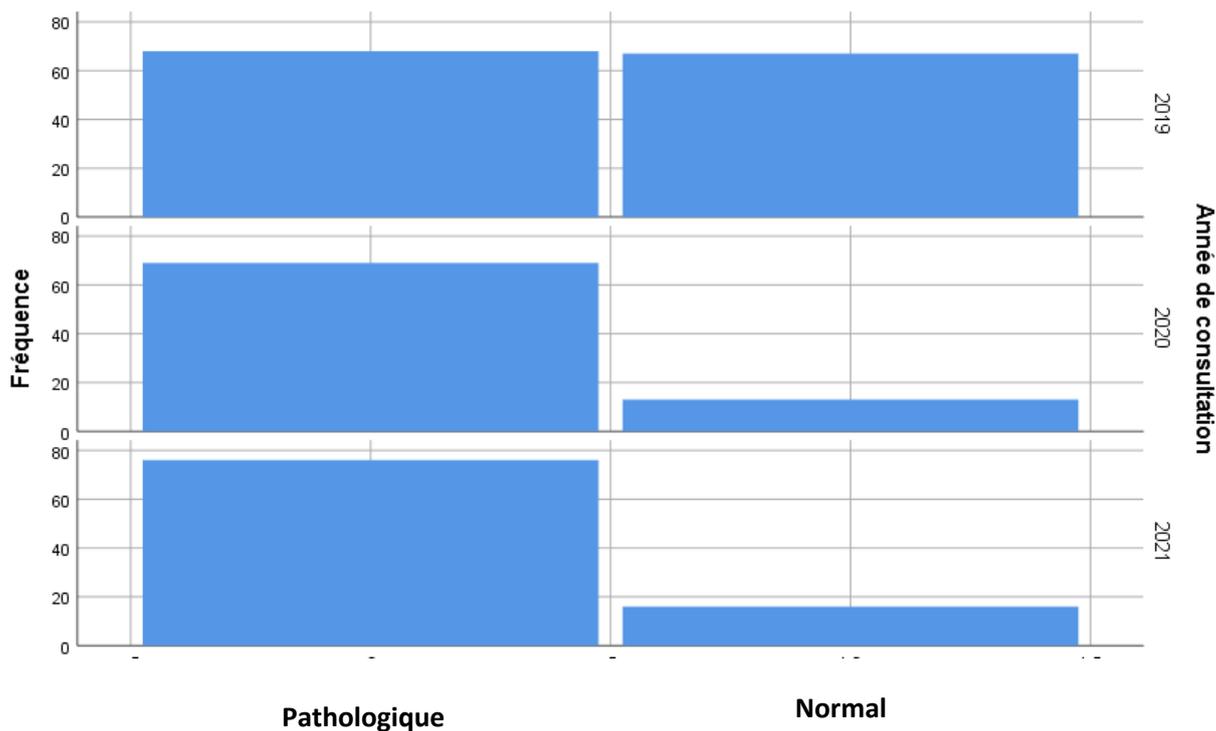


Figure 21. Répartition des spermogrammes normaux et anormaux entre les trois années au niveau du laboratoire d’histologie embryologie et génétique clinique CHU Tlemcen.

Sur les 309 spermogrammes réalisés dans le laboratoire, nous avons révèlè 213 anomalies portant aussi bien sur la qualité que sur la quantité du sperme. Tandis que 96 cas sont normaux soit des taux de 68,9 % et 31,1 respectivement.

Sur 135 patients reçus en 2019, 67 patients ont un spermogramme normal qui représente 49,6 % de la population et 68 patients ont un spermogramme anormal qui représente 50,4 de la population.

Sur 82 patients reçus en 2020, 13 patients ont un spermogramme normal qui représente 15,9 % de la population et 69 patients ont un spermogramme anormal qui représente 84,1 de la population.

Sur 92 patients reçus en 2021, 16 patients ont un spermogramme normal qui représente 17,4 % de la population et 76 patients ont un spermogramme anormal qui représente 82,6 de la population.

3.2.2 Le volume :

Tableau X. Répartition des spermogrammes selon le volume de l'éjaculat (n=308).

	Fréquence	Pourcentage %
< 1,5 ml	45	14,6
2-6 ml	256	83,1
> 6 ml	7	2,3
Total	308	100,0

Dans les résultats du spermogramme nous avons trouvés que 83,1% des patients ont un sperme de volume normal.

Un volume spermatique normal ($\geq 1,5$ ml) a été retrouvé chez 83,1% de nos patients et 14,6 % d'entre eux avaient un volume $< 1,5$ ml. 14,6% des patients présentent une hypospermie et seulement 2,3 ont une hyperspermie.

Sur 135 patients reçu en 2019 ,25 patient ont une hypospermie dont le pourcentage est de 18,5% et 104 patients ont un volume normale qui représente 77% de la population et seulement 6 patients ont une hyperspermie avec un pourcentage de 4,4%.

Sur 80 patients reçu en 2020 ,10 patients ont une hypospermie dont le pourcentage est de 12,5% et 69 patients ont un volume normale qui représente 86,3% de la population et seulement 1 patients ont une hyperspermie avec un pourcentage de 1,3%.

Sur 93 patients reçu en 2021 ,10 patients ont une hypospermie dont le pourcentage est de 10,8% et 83 patients ont un volume normale qui représente 89,2% de la population et aucun patient ne présente un hyperspermie (0%).

3.2.3 La viscosité :

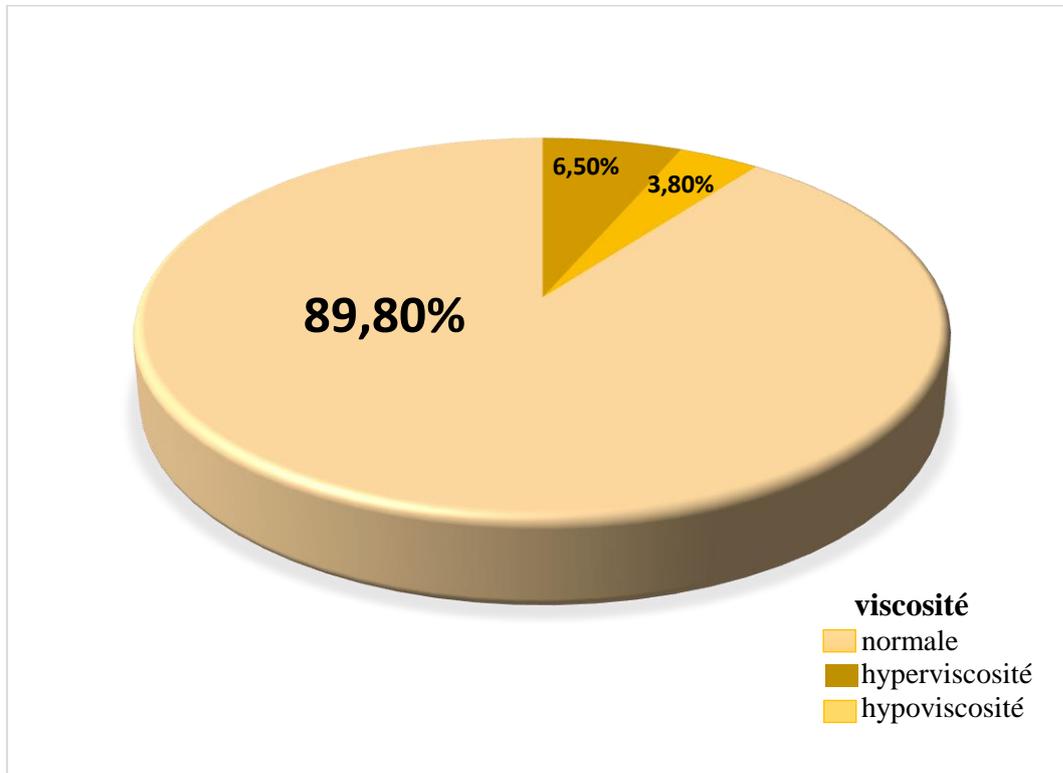


Figure 22. Répartition des patients selon la viscosité du sperme (n=186).

Nous avons constaté dans notre étude que 89,8 % des patients ont une viscosité normale 6,5 % des patients ont une hyperviscosité et 3,8 % des patients ont une hypoviscosité.

Sur 17 patients reçu en 2019 ,7 patient ont une hypoviscosité dont le pourcentage est de 41,2 % et 10 patients ont une viscosité normale qui représente 58,8% de la population (0% hyperviscosité).

Sur 77 patients reçu en 2020 ,8 patient ont une hyperviscosité dont le pourcentage est de 10,4 % et 69 patients ont une viscosité normale qui représente 89,6 % de la population (0% hypoviscosité).

Sur 92 patients reçu en 2021 ,4 patient ont une hyperviscosité dont le pourcentage est de 4,3 % et 88 patients ont une viscosité normale qui représente 95,7% de la population (0% hypoviscosité).

3.2.4 La mobilité :

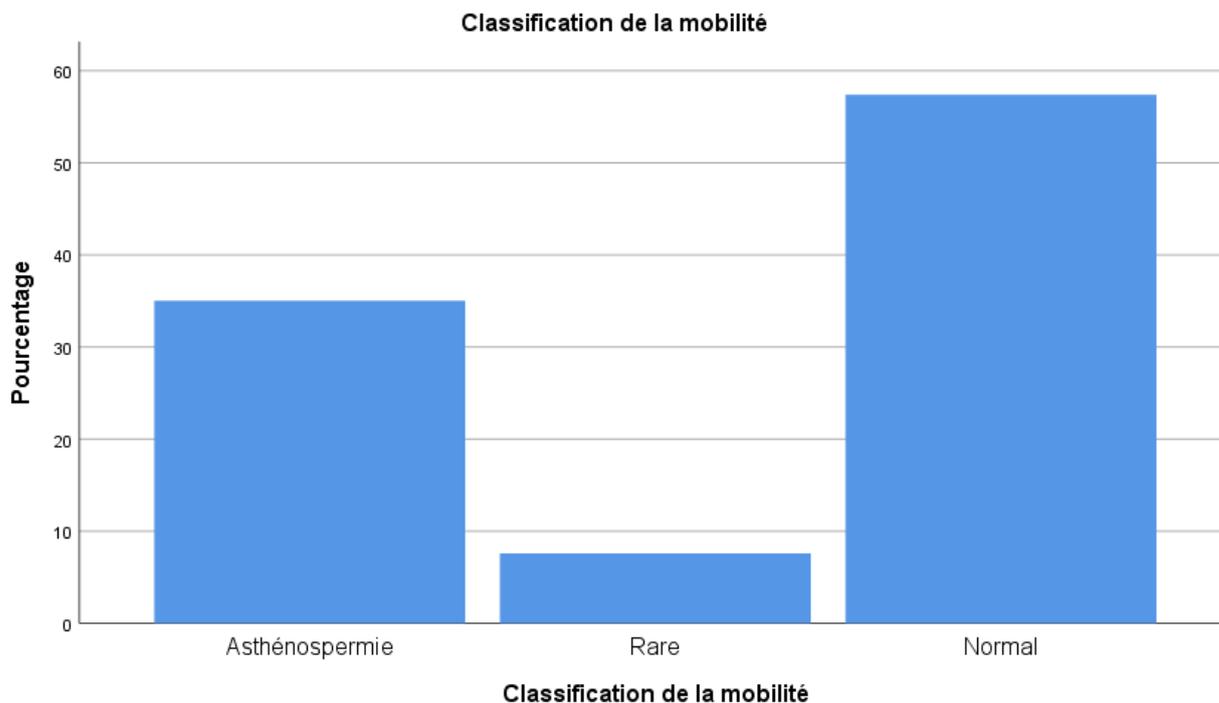


Figure 23. Répartition des patients selon la mobilité spermatique (n= 237).

Nous avons constaté dans notre étude que 57,4 % des patients ont une mobilité normale 35 % des patients ont une asthénospermie et 7,6 % des patients ont une mobilité rare.

Sur 94 patients reçu en 2019 ,52 patients ont une mobilité normale dont le pourcentage est de 55,3 % et 39 patients ont une asthénospermie qui représente 41,5% de la population et trois patients ont mobilité rare qui représente 3,2% de la population.

Sur 67 patients reçus en 2020, 36 patients ont une mobilité normale dont le pourcentage est de 53,7 % et 18 patients ont une asthénospermie qui représente 26,9% de la population et 13 patients ont mobilité rare qui représente 19,4 % de la population.

Sur 76 patients reçus en 2021, 48 patients ont une mobilité normale dont le pourcentage est de 34,2 % et 26 patients ont une asthénospermie qui représente 41,5% de la population et deux patients ont une mobilité rare, qui représente 2,6 % de la population.

3.2.5 La vitalité :

Tableau XI. Répartition des patients selon la vitalité spermatique (n=248).

	Fréquence	Pourcentage%
Nécrospermie	100	40,3
Normal	148	59,7
Total	248	100,0

La vitalité était diminuée (<58% de spermatozoïdes vivants) chez 40,3% de nos patients.

Sur 107 patients reçu en 2019 ,70 patient ont une vitalité normale dont le pourcentage est de 65,4 % et 37 patients ont une nécrospermie qui représente 34,6% de la population.

Sur 65 patients reçu en 2020 ,37 patient ont une vitalité normale dont le pourcentage est de 56,9 % et 28 patients ont une nécrospermie qui représente 43,1 % de la population.

Sur 76 patients reçu en 2021 ,41 patients ont une vitalité normale dont le pourcentage est de 53,9 % et 35 patients ont une nécrospermie qui représente 46,1% de la population.

3.2.6 La numération :

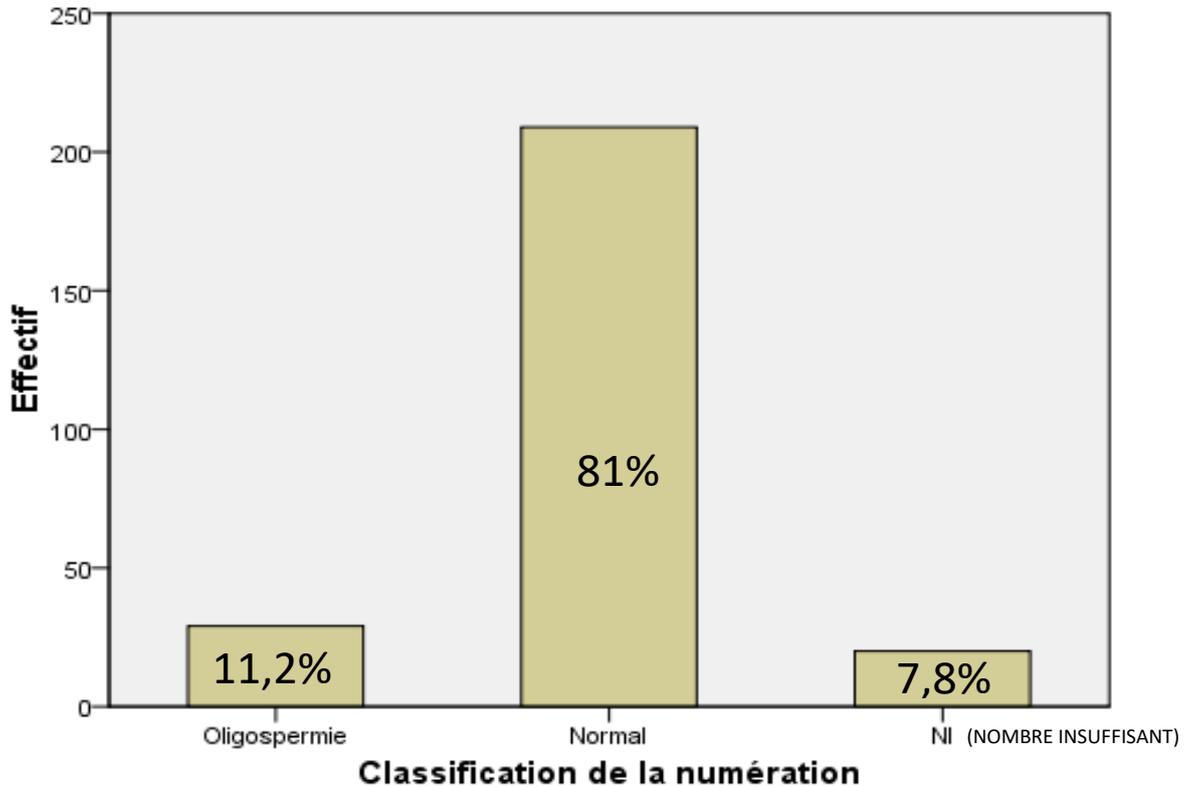


Figure 24. Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes (n=258).

Sur une population de 258 patients reçus, 209 patients ont une numération normale ce qui représentent 81 % de la population, alors que 29 patients ont une oligospermie ce qui représentent 11,2 % de la population. 7,8% des patients ont un nombre insuffisant de spermatozoïdes.

Sur 112 patients reçu en 2019 ,91 patients ont une numération normale dont le pourcentage est de 81,3 % et 11 patients ont une oligospermie qui représente 9,8% de la population et 10 patient ont un nombre insuffisant qui représente 8,9% de la population.

Sur 69 patients reçu en 2020 ,58 patients ont une numération normale dont le pourcentage est de 84,1 % et 6 patients ont une oligospermie qui représente 8,7% de la population et 5 patient ont un nombre insuffisant qui représente 7,2 % de la population.

Sur 77 patients reçu en 2021 ,60 patients ont une numération normale dont le pourcentage est de 77,9 % et 12 patients ont une oligospermie qui représente 15,6 % de la population et 5 patient ont un nombre insuffisant qui représente 6,5% de la population.

3.2.7 Les leucocytes :

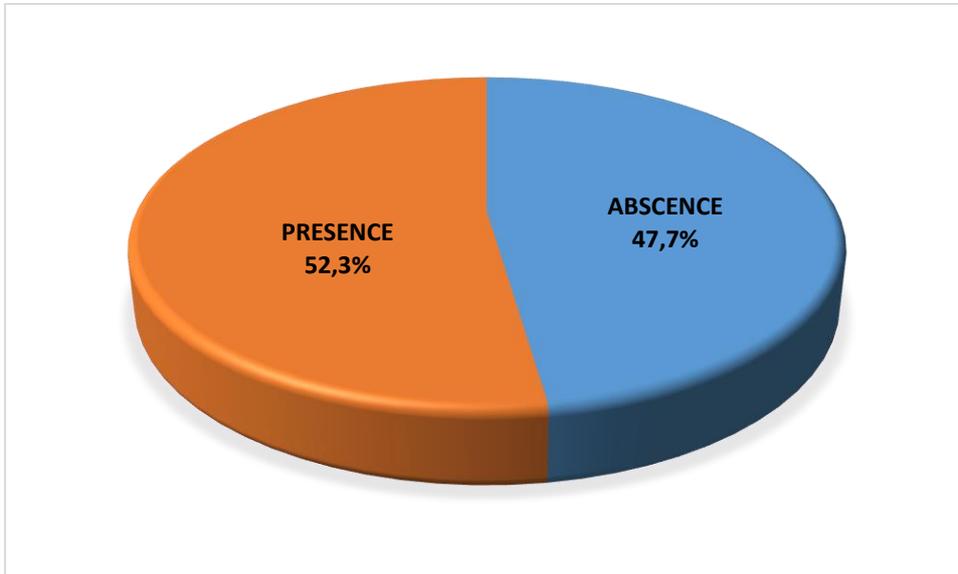


Figure 25. Répartition des patients selon l'absence ou la présence de leucocytes (n=304).

Sur une population de 304 patients reçus, 159 patients avaient une leucospermie ce qui représentent 52,3% de la population.

Sur 134 patients reçus en 2019 ,75 patients ont une leucospermie dont le pourcentage est de 56 %.

Sur 79 patients reçus en 2020 ,42 patients ont une leucospermie dont le pourcentage est de 53,2 %.

Sur 91 patients reçus en 2021 ,42 patients ont une leucospermie dont le pourcentage est de 46,2 %.

3.2.8 Cas d'azoospermie :

Tableau XII. Cas d'azoospermie durant les trois années (n= 308).

	Fréquence	Pourcentage %
Non	262	85,1
Oui	46	14,9
Total	308	100,0

Sur 308 patients seulement 46 patients présentent une azoospermie avec un pourcentage de 14,9 %.

Sur 135 patients reçus en 2019 ,19 patients ont une azoospermie dont le pourcentage est de 14,1 %.

Sur 82 patients reçus en 2020 ,13 patients ont une azoospermie dont le pourcentage est de 15,9%.

Sur 91 patients reçus en 2021 ,14 patients ont une azoospermie dont le pourcentage est de 15,4 %.

4 DISSCUSSION :

Au terme de cette étude descriptive rétrospective allant du 01/01/2019 jusqu'à 31/12/2021 qui s'est déroulée dans le service d'histologie -embryologie et génétique clinique à Tlemcen sur 312 examens spermioologiques effectués chez les hommes venus pour l'analyse du sperme, nous avons trouvés 68,9 % de perturbations de spermogramme contre 31,1 % des patients normaux.

L'anomalie la plus fréquente était la leucospermie avec un pourcentage de 52,3% suivie de la nécrospermie avec un pourcentage de 40,3% de nos patients, suivi de l'asthénospermie avec un pourcentage de 35%.L'anomalie la moins fréquente était : l'azoospermie avec un pourcentage de 14,9% suivie par l'oligospermie qui représente l'anomalie la moins fréquente avec un pourcentage de 11,2%.

A travers cette étude nous avons voulu déterminer la fréquence des perturbations spermioologiques constatées pendant la période d'étude, Les limites de cette étude sont : Les données manquants et la non disponibilité de certains patients pour l'interrogatoire. C'est ainsi que nous avons déterminé :

4.1 L'âge des patients :

Au cours de notre étude, la tranche d'âge la plus représentée est de 30-40 ans soit 43% avec une moyenne d'âge de 37, et des extrêmes allant de 18 à 66 ans.

La fréquence de la tranche d'âge 30-40 ans se rapproche de celle de *Ousmane Sankaré* (33) 43% , *Sissoko* (95) 40%; *Coulibaly S* (96) 45,45% et *Sanogo*(97) 45,45%.

Nos résultats sont à peu près similaires à ceux de la Tunisie (98) et du Mali (99).

Par contre elle est inférieure à celle de *Kaham* (100); *Ouattara* (101) ; *Oumar Seriba Bagayoko* (102) avec respectivement 50%, 49% et 52 %.

Nos extrêmes d'âge aussi avoisinent ceux de certains auteurs, *Kone* (103) a trouvé des extrêmes d'âge 23-62 ans, *Toure Et Traore* (104) ont trouvé 20-60 ans.

Ces extrêmes d'âge sont supérieurs à ceux rapportés par *Dolo* (105) et *Samake* (106) avec respectivement 26-50 ans et 24-52 ans.

L'âge jeune de la majorité de nos patients pourrait être en rapport avec l'âge jeune de la population africaine en général, et Algérienne en particulier.

Ce taux s'expliquerait par le fait qu'avant ses 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants. Mais entre 30 et 41 ans, le désir de paternité est intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer à se confier plus rapidement à un médecin ; La tranche

d'âge des plus de 50 ans ne représente que 6,7 % des patients. Ce faible taux serait en rapport avec un désir d'avoir des enfants très limité à cet âge.

L'âge avancé de notre population (37 ans) est dû au mariage tardif en milieu urbain à cause de la longueur des études, du manque de travail et de moyens financiers.

4.2 Spermogramme normal et spermogramme anormal :

Dans notre étude nous avons trouvé 68,9% de spermogrammes anormaux, ce taux est inférieur à celui rapporté par *Kaham* (100) et *Toure & Traore* (104) avec respectivement 80% et 81,5% et de celui de *Koikana* (107) et de *Coulibaly O* (96) qui ont trouvé respectivement 91,9% et 95,8%.

Dans notre étude on note une prédominance des spermogrammes anormaux avec un pourcentage de 50,4% en 2019 et un pourcentage de 84,1% en 2020 et un pourcentage de 82,6% en 2021 indiquant un déclin de la qualité du sperme dans notre population. Nos résultats sont concordants avec d'autres études déjà réalisées, notamment celle faite en 2015 par *Drissi* et ses collaborateurs au Maroc dont la majorité des patients (74,15%) ont eu un spermogramme anormal (108), ainsi qu'une autre étude faite au Maroc dans un hôpital universitaire où le spermogramme était dégradé dans 53,1% (109).

Cette fréquence est expliquée par l'incidence des problèmes de fertilité dans notre population, ainsi que les auteurs relient cette détérioration des paramètres spermatiques à l'augmentation de la teneur dans notre environnement des substances reprotoxiques, avec l'accélération du développement industriel au cours des deux dernières décennies (108). Cependant, de plus en plus d'études suggèrent l'impact de l'environnement, la situation géographique, le mode de vie sur la qualité du sperme.

Contrairement selon une étude faite à Paris en Mars 2011 par *Prisant N* et ses collaborateurs n'a pas montré de réel déclin des paramètres spermatiques selon l'OMS au cours d'une période de 10 ans (110).

Tableau XIII. Comparaison de nos résultats avec les résultats de la littérature(108).

Auteurs	Pays	Périodes de l'étude	Spermogramme Normaux (%)	Spermogramme Anormaux (%)
Bafoussam et coll.	Cameroun	2008	23,20	76,80
Daroui et coll.	Algérie	2001	14,80	85,20
Nazzal et coll.	Algérie	2002	12,07	87,92
Drissi et coll.	Maroc	2015	25,85	74,15
Cherifi et coll.	Algérie (Tlemcen)	2017-2018	44,37	55,63
Notre étude	Algérie (Tlemcen)	2019-2021	31,10	68,90

Comme nous l'avons vu dans notre série de résultats, la qualité du sperme s'est fortement détériorée ces trois dernières années, et alors nous avons considéré l'hypothèse de l'impact du Covid-19 sur la qualité du sperme et la reproduction masculine, nous avons observé que chez nos patients en 2020 et 2021 un pourcentage très élevé de spermogrammes anormaux ce qui nous amène à soupçonner que la pandémie de Covid-19 pourrait endommager le système reproducteur masculin, cependant plusieurs études actuelles ont documenté que le SRAS-CoV-2, qui cause la COVID-19, peut endommager le système reproducteur masculin en grande partie par des dommages inflammatoires causés par une tempête de cytokines. Néanmoins, la question de savoir si le SRAS-CoV-2 peut infecter directement les testicules humains et pénétrer dans le

sperme est controversée. D'autres effets néfastes du SRAS-CoV-2 sur la reproduction masculine sont également préoccupants et nécessitent une évaluation complète. Il convient de souligner que bien que la COVID-19 puisse induire des lésions testiculaires, une diminution substantielle de la capacité de reproduction masculine attend des preuves cliniques. Nous proposons qu'il existe un besoin urgent de suivre les patients masculins atteints de COVID-19 pendant leur rétablissement. Le développement de modèles expérimentaux appropriés, y compris les organoïdes reproducteurs humains, sera précieux pour étudier plus avant l'impact viral sur la reproduction des pandémies actuelles et futures (111) (112) (113).

4.3 Le volume :

Au cours de notre étude la majorité de nos patients avait un volume normal compris entre 2 – 6 ml avec 83,1% suivie des patients qui avaient un volume inférieur à 2 ml avec 14,6%. Ceci pourrait s'expliquer par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales :

- Soit par une abstinence très courte ;
- Soit par un problème de recueil incomplet du sperme ;
- Soit par l'obstruction des canaux éjaculateurs ;
- Soit une éjaculation rétrograde partielle (dans la vessie) ;
- Soit l'hypogonadisme caractérisée par un déficit en testostérone entraîne une azoospermie avec hypospermie ou aspermie ;
- Soit par la fréquence des rapports sexuels rapprochés.

Seulement 2,3 % de nos patients avaient un volume supérieur à 6ml. Ceci pourrait être en rapport avec le dépassement du délai d'abstinence supérieur à 5 jours, d'atteinte infectieuse des glandes annexes (vésicules séminales) ou la prise de certains médicaments traditionnels.

Donc 16,9 % des patients avaient présenté un volume anormal de sperme. Ce taux se rapproche de celui de *Coulibaly, S* (96) avec 23%, *Outtara* (101) avec 26% par contre, ils sont inférieurs de ceux de *Kaham* (100) avec 47,60%, *Ssisoko* avec 48% (95) et *Smake* avec 42% (106).

4.4 La viscosité :

Nous avons trouvé que 89,8% des patients ont présenté une viscosité normale du sperme; ce résultat est comparable de celui de *Ssissoko* (95) et *Smake* (106) qui ont trouvés tous les deux 86% des cas de viscosité normale. Ce taux est inférieur à celui de certains auteurs dont *Belarbi* N 97,2% (17) ;

Nous avons trouvé que 10,3% des patients ont présenté un sperme anormalement visqueux ; ce taux est inférieur de celui de certains auteurs dont *M Ousmane Sankare* (33).

Une viscosité très élevée pourrait traduire un dysfonctionnement prostatique.

4.5 La mobilité :

La mobilité des spermatozoïdes est le paramètre spermatique le plus susceptible aux facteurs influençant la qualité du sperme(108).

Notre étude a démontré que 3,2% des patients présentent une mobilité rare et 41,5% des patients présentent une asthénospermie en 2019, alors qu'en 2020 le pourcentage des patients qui présentent une mobilité rare était de 19,4% et 26,9% des patients présentent une asthénospermie , ainsi qu'en 2021 le pourcentage des patients qui présentent une mobilité rare était de 2,6% et 41,5% des patients présentent une asthénospermie donc nous avons constaté dans notre étude que 35% ont une asthénospermie.

Ceci pourrait s'expliquer :

- Soit par un dépassement de plus d'une heure entre le prélèvement du sperme et son observation ;
- Soit aux conditions de prélèvement (l'utilisation de préservatif, de savon) ;
- Soit par une mauvaise qualité du plasma séminal ;
- Soit par la présence d'auto anticorps anti spermatozoïdes qui provoquent l'agglutination des spermatozoïdes entre eux ce qui diminue leur mobilité et leur pouvoir fécondant. Les épидидymites et la vasectomie en seraient les facteurs favorisants ;
- Soit par une malformation au niveau du flagelle et ceci sont interprétables à partir de la description des anomalies du spermocytogramme.

Comparant nos résultats avec ceux des études réalisées dans le monde, nous constatons une similitudes avec les résultats enregistrés par *Kidd, S.* et ses collaborateurs en 2011 qui a trouvé que l'asthénospermie est de 37% (114) ,ainsi que les résultats obtenus par *Folligan* en 2011 avec un pourcentage de 37,88% (115).

Ces résultats corroborent avec celle obtenus en 2017-2018 suite à l'étude faite au niveau de laboratoire d'histologie embryologie et génétique clinique à Tlemcen par *Dr. Chérifi.F* où l'asthénospermie représente 20% des cas (116). Cette incidence élevée de l'asthénospermie reflète la gravité de l'hypofertilité masculine dans notre société car la mobilité des spermatozoïdes est le critère prédictif le plus important pour la survenue d'une grossesse spontanée.

Ainsi, d'un point de vue diagnostique, une anomalie de la mobilité peut correspondre à une anomalie de structure des spermatozoïdes ou à des anomalies de leur maturation lors du transport dans les voies génitales (117). Cependant plusieurs études incriminent les effets du stress oxydatif et de la pollution environnementale, le mode de vie de l'homme contemporain (tabac, drogues, bains chauds, expositions aux perturbateurs endocriniens) et aux pathologies génératrices de radicaux libres oxygénés (varicocèle, infection des glandes accessoires masculines particulièrement les infections sexuellement transmissibles) (117).

Cependant selon l'étude de *N Pristan* a démontré un augmentation de la mobilité progressive chez la population étudiant allant de 34,6% à 36,2% (110) ce qui ne coïncide pas avec nos résultats.

4.6 La vitalité :

Notre étude montre que la nécrospermie constitue l'anomalie la plus fréquente dans notre population d'étude après la leucospermie avec un pourcentage de 34,6% en 2019 et un pourcentage de 43,1 % en 2020 et un pourcentage de 46,1% en 2021.

Donc, nous avons constaté dans notre étude que 40,3% de la population ont une nécrospermie, Ce taux est proche à celui de l'étude faite dans le laboratoire d'histologie embryologie et génétique clinique à Tlemcen par *Dr. Chérifi* en 2017-2018 où la nécrospermie était l'anomalie la plus fréquente avec un pourcentage de 28,82% en 2017 et 30% en 2018(116). Aussi , l'étude faite au Maroc dans un hôpital universitaire où l'anomalie la plus fréquente était la perturbation de la vitalité avec 36,9% (109) , ainsi l'étude faite au niveau de l'ouest Algérien par *Fizzazi Anissa* où la nécrospermie tient une place importante avec 50,50% (118).

Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés dans l'étude de *Drissi* faite au Maroc avec un pourcentage de 0% et l'étude faite à *Boussafoun* 2008-2010 avec un pourcentage de 1,1% (108). Cependant, ces résultats ne coïncident pas avec l'étude menée par *Prisant* en Mars 2011 qui a montré que la vitalité a augmenté de 67,8 % en 2000 à 73,5 % en 2009 (110).

Nous pouvons expliquer cette anomalie par l'influence de certains facteurs environnementaux incriminés dans la dégradation de la qualité du sperme avec en particulier le régime alimentaire, l'obésité et les toxiques industriels, les infections urogénitales, les antécédents d'hernie inguinale ou d'ectopie testiculaire, mais également les facteurs toxiques avec essentiellement le tabac (109).

4.7 La numération :

Certains travaux démontrent que depuis la moitié du siècle passée la numération spermatique a diminué en moyenne de 50% pour l'espèce humaine, alors la numération constitue un paramètre spermatique important qui détermine le pouvoir de la fécondité masculine.

Dans notre étude le pourcentage de l'oligospermie en 2019 était 9,8% et 8,7% en 2020 alors qu'en 2021 était 15,6%.

Donc 11,2% de notre populations ont une oligospermie ces résultats coïncide avec celle de l'étude faite par Drissi et ses collaborateurs avec un pourcentage de 11,24% (108) ainsi l'étude de *Bafossam* 2008-2010 avec un pourcentage de 13,4%. En revanche ces résultats sont plus bas à ceux de la série de *Fizzazi Anissa* et l'étude faite au Sénégal en 2009 qui retrouvent respectivement une oligospermie de 37% et 35,6%.

Cette diminution de la numération spermatique peut être expliquée par l'augmentation de la fréquence des infections et l'inflammation du tractus génital masculin dans notre population.

En effet d'une partie, il existe une élévation de la charge bactérienne séminale chez les patients hypofertiles Et d'autres part, environ 10% des hommes ayant des antécédents d'épididymite se développant plus tard et 30% une oligozoospermie(109).

4.8 Cas d'azoospermie :

Dans notre étude le pourcentage des patients qui présentent une azoospermie était 14,1% en 2019 et 15,9% en 2020 et 15,4% en 2021 donc seulement 14,9% de notre population présentent une azoospermie et représente l'anomalie la moins fréquente dans notre population d'étude ,ce qui est conforme avec l'étude de *Fizzazi Anissa* (118) et l'étude faite au Maroc dans un hôpital universitaire(109) avec respectivement un pourcentage de 14% et 16,4% des cas d'azoospermie.

par contre ces résultats sont plus supérieurs à ceux de la série de Drissi avec 4,49% ainsi l'étude de *Bafoussam* avec 4,4%(108) et l'étude de *Dr. Chérifi* avec 5,88% des cas d'azoospermie qui sont des pourcentage beaucoup moins importants par rapport nos résultats , ceci peut être

expliqué par l'impact du Covid-19 dans l'année de 2020 tel que cel était décrit par les différentes auteurs tel que *Tian* et ces collaborateurs (111).

En revanche d'autre études montre l'augmentation des cas d'azoospermie celle faite au Sénégal en 2009 à révéler une azoospermie de 28,6%(119).

Ceci est du probablement à l'augmentation de l'incidence de la varicocèle chez les jeunes hommes, les habitudes alimentaires inadéquates : consommation excessive des conserves, les effets secondaires du tabac, l'alcool sans oublier la notion de la consanguinité dans notre société.

4.9 Les leucocytes :

La leucospermie trouvée dans notre série est de 52,3% des cas et représente l'anomalie la plus fréquente dans notre population d'étude avec un pourcentage de 53% en 2019 et 53,2% en 2020 et 46,2% en 2021.

La leucospermie trouvée dans notre série est proche à celle observé à la série de *Folligan* et ses collaborateurs qui ont trouvés un taux anormalement élevé de leucocytes avec une valeur moyenne de 1,12milloins/ml(115) mais supérieurs à ceux des études de *Drissi* au maroc et *Baffousam* 2008-2010(108) avec au taux respectivement 1,13% et 0%.

Nous pouvons expliquer ces résultats par l'augmentation des infections uro-génitale notamment les infections sexuellement transmissibles ainsi le manque de sensibilisation des partenaires.

5 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les paramètres spermatiques réalisée au niveau de service d'Histologie Embryologie et Génétique clinique CHU Tlemcen, il en ressort qu'il y a un déclin de la qualité du sperme dans notre Wilaya. Elle nous a permis ainsi de révéler les anomalies spermatiques les plus importantes à savoir la leucospermie, l'oligospermie et la necrospermie.

Ainsi nous a mis en exergue que ce sont surtout les adultes jeunes qui avaient effectué plus d'analyse spermiologique soit 43% avec un âge compris entre 30 – 40 ans.

Au total nous avons remarqué que l'infertilité masculine pose un problème en Algérie car sur 312 patients venus pour examen spermiologique sur une durée de 3 ans 213 patients présentaient une infertilité soit 68,9% ce qui montre qu'ils doivent subir un traitement efficace et précoce pour éviter une stérilité définitive.

Nous avons suggéré l'implication de facteurs environnementaux dans l'infertilité masculine et la suspicion d'augmentation de l'incidence de l'infertilité masculine induite par de tels agents sont très préoccupantes. Des facteurs de mode de vie tels que le tabagisme, la sédentarité, l'alimentation ont été suggéré comme facteur responsable de la baisse de la qualité du sperme.

Notre étude a démontré la possibilité d'un impact négatif du Covid-19 sur les paramètres du sperme humain, Nos résultats suggèrent que la Covid-19 s'est avéré être un facteur de risque significatif de diminution des paramètres du sperme chez les hommes. Il était associé à une forte dégradation du spermogramme, résultat à confirmer par des études supplémentaires.

Enfin, nous souhaitons que cette étude soit poursuivie et complétée par d'autres recherches, à plus grande échelle pour optimiser les résultats trouvés, et il devient pertinent de donner des solutions et des précautions pour améliorer la qualité du sperme ainsi que la fécondité masculine.

Recommandations :

A l'issue de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires :

- Equiper le laboratoire de cytogénétique en personnels et en moyens matériels afin de pouvoir faire toutes les analyses en relation avec la fertilité ;
- Former les médecins et les techniciens spécialisés en biologie de la reproduction ;
- Rechercher des partenaires pour un soutien matériel et financier pour lutter contre l'infertilité du couple ;
- Créer une unité d'AMP et encourager les techniques d'AMP pour une meilleure prise en charge des couples infertiles.

Au personnel de la santé :

- Instaurer une plus grande collaboration entre médecins généralistes, gynécologues, endocrinologues, urologues, biologistes, généticiens et psychiatres, en vue de faire face au caractère polyvalent de la stérilité par une prise en charge globale et pour un meilleur confort des patients et/ou couples affectés par le problème d'infertilité ;
- Motiver les patients pendant les consultations à fournir des renseignements complets sur les caractéristiques sociodémographiques pour leur identification ; sur leurs habitudes de vie et sur les antécédents médicaux et chirurgicaux. Ceci pour la connaissance des étiologies de leur infertilité afin de leur administrer un traitement adéquat ;
- Rechercher systématiquement une infection spermatique devant toute infertilité masculine ;
- Continuer à sensibiliser les hommes sur leur implication possible à l'hypofertilité et infertilité du couple.

A la population :

- Consulter les services de santé pour une détection précoce des pathologies pouvant engendrer une infertilité ;
- Se soutenir mutuellement en cas de problème d'infertilité dans le couple.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Niang L, Ndoye M, Labou I, Jalloh M, Kane R, Diaw J, et al. Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal: à propos de 492 cas. *Andrologie*. 1 juin 2009;19:103-7.
2. Brzakowski M, Lourdel E, Cabry R, Oliéric MF, Claeys C, Devaux A, et al. Épidémiologie du couple infertile. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. janv 2009;38:F3-7.
3. Andrien BEDOSSA. Bioforma _Exploration de la fonction de reproduction , versant masculin. 2009.
4. Fizazi A, Encadreur: BENDAHMANE M. Evaluation de l'infertilité masculine dans l'ouest algérien : étude épidémiologique et biologique. [Internet] [Thesis]. 2016 [cité 19 mai 2022]. Disponible sur: <http://rdoc.univ-sba.dz:8080/jspui/handle/123456789/1017>
5. Schlosser J, Nakib I, Carré-Pigeon F, Staerman F. Infertilité masculine : bilan. *Annales d'Urologie*. 1 déc 2006;40(6):349-54.
6. AHOGNISSE O. La stérilité au CNHU de Cotonou. Etude étiologique à propos de 1135 cas recensés de 1984 à 1986. Thèse Méd ; Cotonou, 1986, N°003.
7. OMS. Présentation de l'infertilité. *Serono* 2003-2004 :1-2.
8. M.Oumar S. Etudes des des paramètres spermiologiques des himmes pour bilan d'infertilité du couple à la clinique FARAKO à propos de 100cas. [BAGAYOKO]: BAMAKO; 2019.
9. Infertilité [Internet]. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
10. M.Ousmane Sankaré. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de reproduction de l'INRSP. [Mali]: université de Bamako; 2004.
11. Rochon M. Stérilité et infertilité : deux concepts. *cqd*. 20 oct 2008;15(1):27-56.
12. Bonetti E. L'impuissance et son traitement: Comment le médicament modifie la définition de la maladie. *Annales Histoire, Sciences Sociales*. avr 2007;62(2):327-51.
13. Delavierre D. Définition et épidémiologie des troubles de l'éjaculation. *Androl*. sept 2005;15(3):306-11.
14. M.Christian KP. Analyse cytospermiologique au service de cytogénétique e de biologie de la reproduction de L'INRSP-à propos de 860 cas. [Mali]: BAMAKO; 2006.
15. Larousse É. appareil génital masculin - LAROUSSE [Internet]. [cité 26 déc 2021]. Disponible sur: https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil_g%C3%A9nital_masculin/13292

16. Cormier L, Valeri A. Reins et voies urinaires - Appareil génital masculin: Enseignement intégré. Elsevier Health Sciences; 2021. 392 p.
17. Brooker C. Le corps humain: Étude, structure et fonction. De Boeck Supérieur; 2000. 614 p.
18. Schulte E, Schumacher U, Schünke M. Atlas d'anatomie Prométhée - Tome 3: Organes internes. De Boeck Superieur; 2017. 503 p.
19. BELARBI-AMAR N. étude cytomorphologique du sperme dans l'infertilité masculine. Faculté de médecine oran; 2015.
20. Fort JA. Anatomie descriptive et dissection: contenant un précis d'embryologie, la structure microscopique des organes et celle des tissus. Adrien Delahaye; 1868. 610 p.
21. Stevens A, Lowe J, Young B. Anatomie pathologique. De Boeck Supérieur; 2004. 306 p.
22. Leguerrier A, Chevrant-Breton O. Petit bassin. Heures de France; 1994. 212 p.
23. Traité d'anatomie humaine. Masson; 1907. 764 p.
24. Hélénon O. Imagerie des testicules et du contenu scrotal. Elsevier Masson; 2007. 224 p.
25. Littré E, Robin C. Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences accessoires et de l'art vétérinaire: d'après le plan suivi par Nysten. J.-B. Baillière; 1865. 1810 p.
26. Testut L. Traité d'anatomie humaine: Appareil de la digestion. Appareil uro-génital. Glandes à sécrétion interne. Embryologie. Doin; 1912. 1218 p.
27. Mellal A. Application pratique de l'anatomie humaine: Viscères du tronc. Editions Publibook; 2010. 268 p.
28. Molinié V. Pathologie du testicule et des organes génitaux externes masculins. Elsevier Masson; 2006. 430 p.
29. Tortora GJ, Derrickson B. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. De Boeck Superieur; 2017. 919 p.
30. Bommas-Ebert U, Teubner P, Voss R. Cours d'anatomie. De Boeck Supérieur; 2008. 522 p.
31. Noblanc A, Kocer A, Drevet JR. Protection post-testiculaire des gamètes mâles contre les dommages radicalaires: Le rôle de l'épididyme. Med Sci (Paris). mai 2012;28(5):519-25.
32. Orgebin MC. ÉTUDE DU TRANSIT ÉPIDIDYMAIRE DES SPERMATOZOÏDES DE TAUREAU MARQUÉS A L'AIDE DU ³²P. Ann Biol anim Bioch Biophys. 1961;1(2):117-20.
33. Mr Ousmane Sankaré. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. [Mali]: UNIVERSITÉ DE BAMAKO;
34. Roy C. Imagerie de la prostate. Elsevier Masson; 2005. 196 p.

35. Seisen T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S. La prostate : une glande au carrefour uro-génital. Progrès en Urologie. juin 2012;22:S2-6.
36. Abbou C, Dubernard JM. Chirurgie de la prostate. Elsevier Masson; 2006. 126 p.
37. Lüllmann-Rauch R. Histologie. De Boeck Supérieur; 2008. 708 p.
38. Martorell L. Spécialité BPH - Biologie et physiopathologie humaines - Terminale ST2S. Editions Ellipses; 2021. 263 p.
39. Olivennes F, Hazout A, Frydman R. Assistance médicale à la procréation. Elsevier Masson; 2006. 244 p.
40. Tachdjian G, Baudin B, Bobé P, Cuif-Lordez MH, Faivre J, Guiochon-Mantel A, et al. Toute l'UE 2 - Cours + QCM: La cellule et les tissus. Elsevier Health Sciences; 2018. 597 p.
41. Masson E. Qualité du sperme et fertilité : rôle de l'environnement et de la santé [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1244602/qualite-du-sperme-et-fertilite-role-de-l-environne>
42. Itatahine A, Encadreur: Demmouche A. Impact des facteurs environnementaux sur les paramètres spermatiques d'une population du centre et de l'ouest d'Algérie : étude prospective et génétique [Internet] [Thesis]. 2021 [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: <http://rdoc.univ-sba.dz:8080/jspui/handle/123456789/3483>
43. Infertilité | Livre | 9782294745904 [Internet]. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/infertilite-9782294745904.html>
44. Masson E. Infertilité masculine : définition et physiopathologie [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/64181/figures/infertilite-masculine-definition-et-physiopatholog>
45. Baali R. Examen du spermogramme en cas d'infertilité masculine. [oum el bouaghi]: L'arbi ben mihidi; 2019.
46. Adamson GD, Baker VL. Subfertility: causes, treatment and outcome. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. avr 2003;17(2):169-85.
47. De La Rochebrochard E. Stérilité, fertilité : la part des hommes. Population et sociétés [Internet]. 2001 [cité 28 mai 2022];(371). Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-02197252>
48. Bujan L, Daudin M, Charlet JP, Thonneau P, Mieusset R. Increase in scrotal temperature in car drivers. Human Reproduction. 1 juin 2000;15(6):1355-7.
49. Karine B. Influence du tabagisme et des antioxydants sur la fertilité masculine. Université de Montréal; 2005.
50. Hamamah PS, Berlioux MS. Rapport sur les causes d'infertilité. :137.
51. Auroux M, Dulioust E. Environnement, spermatozoïde et descendance. Med Sci (Paris). 1995;11(4):571.

52. Masson E. Nutrition, environnement et fertilité masculine [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1287564/nutrition-environnement-et-fertilite-masculine>
53. Moussa D, Soumana A, Amadou SM, Soli I, Tahirou I, Ali A. Profil hormonal chez l'homme en cas d'infertilité au laboratoire de radio immunologie de l'institut des radioisotopes de Niamey. *African Journal of Urology*. 2016;22(4):305-9.
54. Matumo P, Lutegha M, Jeannot J, Bosunga K, Modia O. Intérêt de la biochimie du plasma séminal dans l'exploration de l'infertilité masculine : revue narrative. 27 oct 2021;
55. Tajjour M, Weidner W. Infections gdnito-urinaires et infdcondit(masculine : consdquences, diagnostic et traitement. :16.
56. Zorn B. Le sperme « inflammatoire »: ses relations avec la fertilité. *Basic Clin Androl*. mars 2009;19(1):35-44.
57. Dr Tatiana LEGKOBYT. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION Á CHLAMYDIA TRACHOMATIS. [Haute Autorité de Santé / Service évaluation des actes professionnels / juillet 2010];
58. Béclard J. Traité élémentaire de physiologie humaine: comprenant les principales notions de la physiologie comparée. Asselin; 1870. 1314 p.
59. Exploration de la fonction de reproduction: versant masculin. Paris: Bioforma; 2009.
60. Lammers J, Splingart C, Reignier A, Catteau A, Barrière P, Fréour T. Quelle place pour le spermogramme automatisé en 2016 ? 2016;5:3.
61. Ordre professionnel des technologistes médicaux du Québec. Guide sur l'examen et la préparation de sperme. Montréal: Ordre professionnel des technologistes médicaux du Québec; 2016.
62. WHO LABORATORY MANUAL FOR THE EXAMINATION OF HUMAN SEMEN AND SPERM-CERVICAL MUCUS INTERACTION. *Int J Androl*. juin 1996;19(3):149-149.
63. Ordre professionnel des technologistes médicaux du Québec. Normes de pratique du technologiste médical. 2015.
64. Guide de transport et de conservation des échantillons dans le domaine de la biologie médicale. 2019.
65. urologues CF des. Urologie: Réussir les ECNi. Elsevier Health Sciences; 2018. 458 p.
66. Ammar-keskes L. Atlas de spermiologie.
67. Clavert A, Bourguignat A, Cranz C. Importance de l'étape pré-analytique en spermiologie pour le diagnostic et l'évaluation des thérapeutiques. *Androl*. déc 2000;10(4):353-7.
68. Français CN des G et O. Gynécologie Obstétrique: Réussir son DFASM - Connaissances clés. Elsevier Health Sciences; 2021. 832 p.

69. Cohen Jean. Les stérilités et hypofertilités masculines. 2 éd. entièrement refondue. Paris New York Barcelone: Masson, 1977. Print.
70. Boitrelle F, Clement P. Le spermogramme : un outil de choix dans l'exploration de l'infertilité masculine et du couple. feuillets de Biologie. 2014;6.
71. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen [Internet]. 6th ed. Geneva: World Health Organization; 2021 [cité 22 févr 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/343208>
72. Rowe PJ, World Health Organization, éditeurs. WHO manual for the standardized investigation, diagnosis, and management of the infertile male. Cambridge, U.K. ; New York: Published on behalf of the World Health Organization by Cambridge University Press; 2000. 91 p.
73. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed. 2010;271.
74. maladie C des enseignants d'endocrinologie diabète et. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques: Réussir son DFASM - Connaissances clés. Elsevier Health Sciences; 2021. 534 p.
75. Spermogramme : normes de l'OMS [Internet]. [cité 7 mars 2022]. Disponible sur: https://www.aly-abbara.com/echographie/biometrie/scores/spermogramme_normes_oms.html
76. Dancla C. Augmenter sa fertilité avec des méthodes naturelles. Carine Dancla; 2020. 171 p.
77. Azoospermie sécrétoire et obstructive: causes et diagnostic [Internet]. inviTRA. 2021 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/azoospermie/>
78. L'oligospermie: comment la soigner et tomber enceinte? [Internet]. inviTRA. 2020 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/oligospermie/>
79. Cryptozoospermie: Quelles causes ? Quels solutions et traitement? [Internet]. inviTRA. 2021 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/cryptozoospermie/>
80. Asthénozoospermie ou asthénospermie: définition, causes et traitement [Internet]. inviTRA. 2020 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/asthenozoospermie-ou-asthenospermie/>
81. Spermatozoïdes avec nécospermie: définition, causes et traitement [Internet]. inviTRA. 2021 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/necrospermie/>
82. Leucocytes dans le sperme: spermogramme, spermoculture et traitement [Internet]. inviTRA. 2020 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/analyse-de-la-quantite-de-leucocytes-dans-le-sperme-et-spermoculture/>
83. Tératospermie ou tératozoospermie: définition et traitement [Internet]. inviTRA. 2021 [cité 11 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.invitra.fr/teratospermie/>
84. Meng Q, Ren A, Zhang L, Liu J, Li Z, Yang Y, et al. Incidence of infertility and risk factors of impaired fecundity among newly married couples in a Chinese population. Reproductive BioMedicine Online. janv 2015;30(1):92-100.

85. Geoffroy-Siraudin C. Effets des facteurs environnementaux sur la spermatogenèse : déclin des paramètres du sperme chez l'homme et impact des métaux lourds sur la spermatogenèse du rat ex-vivo [Internet] [These de doctorat]. Aix-Marseille 2; 2010 [cité 23 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.theses.fr/2010AIX20708>
86. Masson E. Qualité du sperme et fertilité : rôle de l'environnement et de la santé [Internet]. EM-Consulte. [cité 29 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1244602/qualite-du-sperme-et-fertilite-role-de-l-environne>
87. Pierre B. Le sperme en assistance médicale à la procréation : de l'examen à la thérapeutique. Bruxelles; 21Mars2019.
88. Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ*. 12 sept 1992;305(6854):609-13.
89. Waeleghem KV, Clercq ND, Vermeulen L. Human Reproduction vol.11 no.2 pp.325-329, 19% Deterioration of sperm quality in young healthy Belgian men*.
90. Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ*. 12 sept 1992;305(6854):609-13.
91. Mr Christian KAHAM PENLAP. ANALYSES CYTOSPERMIOLOGIQUES AU SERVICE DE CYTOGENETIQUE ET DE BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION DE L'INRSP- À PROPOS DE 860 CAS. [Mali] : Université de Bamako;.
92. Soummani A, Benkaeddour YA, Harou K, Bassir A. Mme. Akassisse meryem Née le 15/07/1991à AGDEZ/ZAGORA POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE. :116.
93. Matumo P, Bunduki G, Kamwira IS, Sihalikyolo J, Bosunga K. Anomalies du spermogramme en consultations prénuptiales et dans les couples infertiles à Butembo, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J*. 13 oct 2020;37:155.
94. Traore M, Toure A, Sissoko S, Samake NF. Profil spermologique des hommes infertiles au Mali. *Androl*. déc 2008;18(4):253-7.
95. SISSOKO SB. Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse med; Bamako, 2007, N°35.
96. Coulibaly S. Contribution à l'étude de la stérilité masculine (à propos de 60 cas). Thèse méd. ; Bamako, 1996.
97. SANOGO C. Stérilité masculine au service d'urologie de l'hôpital du point G à Propos de 22 cas. Thèse méd ; Bamako, juin 2001.
98. Ammar-keskes L , kallel N , bouzid F et al (1998) caractéristiques cyto-morphologique du sperme chez les hommes consultant pour l'infertilité du couple dans la région de sfax .*Andrologie* 8,N°3,281-301.
99. konate H (2009).etude de la morphologie des spermatozoides au cours d'un bilan d'infertilité masculine au service de cytogénétique et biologie de la reproduction de l'INSRP . thèse de doctorat en medecine.

100. KAHAM PENLAP C. Analyses cytospermiologiques au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. A propos de 860 cas. Thèse méd ; Bamako, 2005.
101. OUTTARA T. Contribution à l'étude des aspects sociodémographiques de la stérilité masculine à propos de 200 cas au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse méd ; Bamako, 2009.
102. M. Oumar Seriba BAGAYOKO. ETUDE DES PARAMETRES SPERMIOLOGIQUES DES HOMMES POUR BILAN D'INFERTILITES DU COUPLE A LA CLINIQUE FARAKO A PROPOS DE 100 CAS [Thèse de Médecine 2019-2020]. [Mali]: UNIVERSITE DE BAMAKO;
103. KONE D. Contribution à l'étude de la stérilité masculine. A propos de 69 cas de biopsie testiculaire. Thèse Méd ; Bamako, 1989 N°52.
104. TOURE A, TRAORE M. Aspects sociodémographiques et biologiques de la stérilité masculine a Bamako (a propos de 200 cas). Mali médical ; 1996, 11 (1- 2) :31-33.
105. DOLO T. Etude de la stérilité conjugale dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU du Point G. Thèse méd; Bamako, 1997, N°17.
106. SAMAKE NF. Place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. Thèse méd ; Bamako, 2007.
107. KOIKANA C. Infécondité conjugale dans le service de gynéco obstétrique du CSRef V (À propos de 518 cas). Thèse Méd; Bamako, 1998, N°63.
108. Drissi J, Drissi M, Koutaini A, Rhrab B, Fehati D, El Hamzaoui S. Les facteurs influençant la fertilité masculine. International Journal of Innovation and Scientific Research. 10 mai 2015;15(1):15-26.
109. Frikh M, Benaissa M, Kasouati J, Benlahlou Y, Chokairi O, Barkiyou M, et al. Prévalence de l'infertilité masculine dans un hôpital universitaire au Maroc. The Pan African Medical Journal [Internet]. 15 janv 2021 [cité 19 mai 2022];38(46). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/38/46/full>
110. Masson E. Tératozoospermie : mythe ou réalité ? Étude d'une cohorte de 101 404 examens de sperme [Internet]. EM-Consulte. [cité 21 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/284442/teratozoospermie-mythe-ou-realite-etude-dune-cohor>
111. Tian Y, Zhou L quan. Evaluating the impact of COVID-19 on male reproduction. Reproduction. 1 févr 2021;161(2):R37-44.
112. Borges Jr E, Setti AS, Iaconelli Jr A, Braga DP de AF. Current status of the COVID-19 and male reproduction: A review of the literature. Andrology. 2021;9(4):1066-75.
113. Delaroché L, Bertine M, Oger P, Descamps D, Damond F, Genauzeau E, et al. Evaluation of SARS-CoV-2 in semen, seminal plasma, and spermatozoa pellet of COVID-19 patients in the acute stage of infection. PLoS One. 2021;16(12):e0260187.
114. Kidd SA, Eskenazi B, Wyrobek AJ. Effects of male age on semen quality and fertility: a review of the literature. Fertil Steril. févr 2001;75(2):237-48.

115. Folligan K, Bolanga R, Mokondjimobe E, Feteke L, Pambou O, Silou J, et al. Etude des paramètres seminologiques du sperme d'une population jeune: Cas des étudiants de la faculté des sciences de la santé de Brazzaville. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé. 2011;13(2):111-6.
116. CHERIFI FATIMA Z. Les caractères spermatiques au niveau de laboratoire d'hystologie-d'embryologie et génétique clinique centre hospitalo-universitaire tlemcen(2017-2018). [Tlemcen]: aBOUBEKER-belkaid faculté de médecine; 2017.
117. Matumo P, Bunduki G, Kamwira IS, Sihalikyolo J, Bosunga K. Anomalies du spermogramme en consultations prénuptiales et dans les couples infertiles à Butembo, République Démocratique du Congo. Pan Afr Med J. 13 oct 2020;37:155.
118. Fizazi A, Encadreur: BENDAHMANE M. Evaluation de l'infertilité masculine dans l'ouest algérien : étude épidémiologique et biologique. [Internet] [Thesis]. 2016 [cité 19 mai 2022]. Disponible sur: <http://rdoc.univ-sba.dz:8080/jspui/handle/123456789/1017>
119. Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal: à propos de 492 cas | Basic and Clinical Andrology | Full Text [Internet]. [cité 21 sept 2022]. Disponible sur: <https://bacandrology.biomedcentral.com/articles/10.1007/s12610-009-0019-x>

RESUME :

Introduction : L'infertilité du couple est un problème majeur de santé publique du fait de sa prévalence, de la généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge.

Objectif : Déterminer l'évolution de la qualité du sperme sur 3 ans au sein du CHU Tlemcen.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée sur 312 spermogrammes au niveau de CHU Tlemcen de 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2021. Les données ont été collectées à partir du registre hospitalier.

Résultats : L'analyse des résultats a permis de noter que plusieurs facteurs influencent la part de l'homme dans le déterminisme de l'infertilité du couple. Il s'agit notamment de l'âge, de la vitalité, de la numération et de la mobilité des spermatozoïdes, ainsi que de leurs anomalies morphologiques. Nous avons trouvés 68,9 % de perturbations de spermogramme contre 31,1 % des patients normaux. L'anomalie la plus fréquente était la leucospermie avec un pourcentage de 52,3% suivie de la nécospermie avec un pourcentage de 40,3% de nos patients, suivi de l'asthénospermie avec un pourcentage de 35%. L'anomalie la moins fréquente était l'azoospermie avec un pourcentage de 14,9% suivie par l'oligospermie qui représente l'anomalie la moins fréquente avec un pourcentage de 11,2%.

Conclusion : A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude, il en ressort qu'il y a un déclin de la qualité du sperme dans notre Wilaya. Nous souhaitons que cette étude soit poursuivie et complétée par d'autres recherches afin de donner des solutions et des précautions pour améliorer la qualité du sperme ainsi que la fécondité masculine.

Mots clés: Infertilité, Spermogramme, CHU Tlemcen.

ABSTRACT:

Introduction: Couple infertility is a major public health problem because of its prevalence, its widespread distribution and the difficulties inherent in its management.

Objective: To determine the evolution of the quality of sperm over 3 years in the CHU Tlemcen.

Material and methods: This is a retrospective descriptive study conducted on 312 spermograms at the level of CHU Tlemcen from 01 January 2019 to 31 December 2021. Data were collected from the hospital registry.

Results: The analysis of the results allowed to note that several factors influence the part of the man in the determinism of the infertility of the couple. These include age, vitality, sperm count and motility, and morphological abnormalities. We found 68.9% of spermogram disturbances versus 31.1% of normal patients. The most frequent anomaly was leukospermia with percentage of 52.3% followed by necrospermia with a percentage of 40.3% of our patients, followed by asthenospermia with a percentage of 35%. The least frequent anomaly was azoospermia with a percentage of 14.9% followed by oligospermia which represents the least frequent anomaly with a percentage of 11.2%.

Conclusion: In the light of the results obtained during our study, it appears that there is a decline in sperm quality in our Wilaya. We hope that this study will be continued and completed by other researches in order to give solutions and precautions to improve sperm quality and male fertility.

Key words: Infertility, Spermogram, CHU Tlemcen.

ملخص:

مقدمة: العقم لدى الزوجين مشكلة رئيسية في الصحة العامة بسبب انتشاره وتوزيعه على نطاق واسع والصعوبات الكامنة في إدارته.

الهدف: تحديد تطور نوعية السائل المنوي على مدى 3 سنوات.

المواد والطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على 312 تحليل للسائل المنوي على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي تلمسان في الفترة من 01 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2021. وتم جمع البيانات من سجل المستشفى.

النتائج: سمح تحليل النتائج بالإشارة إلى أن عدة عوامل تؤثر على جزء الرجل في حتمية عقم الزوجين، وتشمل هذه العوامل العمر، الحيوية وعدد الحيوانات المنوية وحركتها والتشوهات المورفولوجية. وجدنا 68.9% من اضطرابات تحليل السائل المنوي مقابل 31.1% من المرضى الطبيعيين، وكان الشذوذ الأكثر شيوعاً هو اللوكوسبيرميا بنسبة 52.3% يليه نخر النطاف بنسبة 40.3% من مرضانا، يليه وهن النطاف بنسبة 35%. أقل الشذوذ تكراراً كان فقد النطاف بنسبة 14.9%. يليه قلة النطاف التي يمثل الشذوذ الأقل تكراراً بنسبة 11.2%.

الخلاصة: في ضوء النتائج التي تم الحصول عليها خلال دراستنا يبدو أن هناك انخفاضاً في جودة الحيوانات المنوية في ولايتنا، ونأمل أن تستمر هذه الدراسة وتستكمل ببحوث أخرى لإعطاء الحلول والاحتياطات لتحسين جودة الحيوانات المنوية وخصوبة الذكور.

الكلمات المفتاحية: العقم، تحليل السائل المنوي، المركز الاستشفائي الجامعي تلمسان.