

N° d'ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique

Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département de biologie



Thèse de doctorat 3^{ème} cycle LMD

Spécialité : Sciences biologiques

Option : Biotoxicologie et santé publique

Présenté par : FERRAG DALILA

THÈME

Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Président :	Benali Mohammed	Professeur	UDL Sidi Bel Abbès
Examineur :	Aoues Abdelkader	Professeur	Université d'Oran 1
Examineur :	Meziani Samira	Professeur	UDL Sidi Bel Abbès
Encadreur :	DemmoucheAbbassia	Professeur	UDL Sidi Bel Abbès

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENTS

*Je tiens tout d'abord à remercier très sincèrement mon encadreur de thèse Madame le Professeur **DEMMOUCHE.A**, pour son savoir-faire, son soutien moral, sa disponibilité, sa gentillesse et le degré d'humanisme dont elle fait preuve. Elle n'a pas cessé de me guider et me donner des conseils tout au long de mon parcours. Veuillez trouver ici, madame, l'expression de ma profonde gratitude et de l'estime que je porte pour vous.*

Je décline respectueusement pour remercier,

Mr Benali Mohammed, professeur à l'Université de Sidi Bel Abbès

Mme MEZIANI SAMIRA, docteur à l'Université de Sidi Bel Abbès

Mr AOUES ABDELKADER, professeur à l'université d'Oran

Pour avoir accepté d'expertiser ce travail et de participer à ce jury.

DEDICACE

*Je rends grâce à **DIEU** le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce projet de fin d'études.*

Je dédie ce mémoire fruit de mon long chemin d'étude :

***A mon père** qui m'a inculqué une bonne éducation, le chemin de la dignité et la voie de la sagesse.*

***A ma mère**, qui m'éclairée mon chemin et qui m'a encouragé et soutenue tout au long de mes études.*

Pour nous voir Qu'est-ce que nous allons devenir..

***À ma sœur Zahira** : que Dieu la Protège,*

***À mon MARI LAZREG** pour sa patience et son écoute...*

***À mon très cher petit prince MOHAMED EL KHALIL**
c'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que
maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour
toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie je t'aime mon bébé
et je te souhaite tous le bonheur du monde.*

A tout ma famille sans exception.

Ferrag Dalila

Résumé

L'infertilité masculine est l'incapacité pour un homme de procréer du fait d'un défaut de son sperme. Les connaissances anatomophysiologiques sont indispensables pour la compréhension des différents mécanismes de l'infertilité masculine. De nombreux facteurs concernant le mode de vie et l'environnement sont susceptibles d'agir sur la fertilité masculine, en provoquant des altérations des paramètres spermatiques, quantitatives ou qualitatives. Nos objectifs étaient d'évaluer la relation entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) masculin et les paramètres spermatiques. Aussi, nous nous intéressons à l'étude de la probable corrélation entre IMC et la fragmentation de l'ADN spermatique. Le premier objectif de cette étude était de déterminer l'impact de l'indice de masse corporelle (IMC) sur les paramètres du sperme chez les hommes infertiles. L'échantillon est constitué de 446 hommes. La population étudiée a été divisée en quatre groupes en fonction de leur IMC (IMC insuffisant ($<18,5 \text{ kg / m}^2$) ; IMC normal ($18,5\text{-}24,99 \text{ kg / m}^2$), le surpoids ($25\text{-}29,99 \text{ kg / m}^2$) et l'obésité ($\text{IMC} > 30,0 \text{ kg / m}^2$). Les paramètres (PH, volume, concentration, nombre total de sperme, vitalité, morphologie et motilité) ont été déterminés dans les quatre groupes d'IMC. L'âge moyen était de $41,91 \pm 6,39$, la durée moyenne d'infertilité était de $4,92 \pm 3,28$, 351 (78,7%) avaient une infertilité primaire et 95 (21,3%) avaient une infertilité secondaire. L'IMC moyen était de $29,38 \pm 4,85$ et la plupart des patients étaient obèses. Cette étude a mis en évidence une association entre l'IMC et les paramètres du sperme (concentration de sperme, nombre total de spermatozoïdes, motilité et vitalité) et l'absence de corrélation entre le volume, la morphologie du sperme et l'IMC. Aucun lien n'a été noté entre l'IMC et la fragmentation de l'ADN ($p=0.457$).

Le deuxième objectif de notre travail est d'étudier les différentes étiologies rencontrées dans l'infertilité masculine dans des cabinets privés d'urologies et gynécologie obstétriques dans la wilaya de sidi bel abbés (Algérie). La tranche d'âge la plus touchée par l'infertilité masculine est celle de 31-40 ans. L'infertilité primaire est la plus fréquente avec 84% contre 16% d'infertilité secondaire. Les perturbations spermiologiques fréquemment rencontrées demeurent l'oligoasthénospermie avec 27,5% suivie l'azoospermie avec 20,6%. L'influence de l'activité professionnelle sur la fertilité de l'homme sont les professions dont les activités représentent la position (debout ou assise) prolongées et/ou en contact prolongé avec la chaleur (les militaires 21,3%, les commerçants 20%, les administrateurs 10%, les agriculteurs 7%). La majorité de nos patients 62,5% présente un IMC normal compris 20-24 et 34,4% en surpoids. La durée moyenne d'infertilité de nos patients $4,71 \pm 3,17$ ans. La sensibilisation des hommes infertiles sur les facteurs de risque d'infertilité est recommandée afin d'augmenter la fertilité naturelle et de permettre une meilleure prise en charge de l'infertilité masculine avant tout traitement. Une investigation plus approfondie s'avère nécessaire devant l'élévation du taux d'infertilité d'origine idiopathique.

Mots-clé : Indice de masse corporelle, infertilité masculine, qualité du sperme, spermogramme, étiologie, ouest algérien.

Abstract

Male infertility is the inability for a procreative man due to a defect in his sperm. Anatomophysiological knowledge is essential for understanding the different mechanisms of male infertility. Many lifestyle and environmental factors are likely to affect male fertility, causing alterations in spermatogenic, quantitative or qualitative parameters. Our objectives were to evaluate the relationship between the male Body Mass Index (BMI) and sperm parameters, as well as the effects of weight loss. Also, we are interested in the study of the probable correlation between BMI and nuclear integrity measured by the fragmentation of the spermatogenic DNA. The perspectives of this work are part of the global, personalized and multidisciplinary care of the two members of the infertile couple. Nutrition appears as a fundamental element, but also inseparable from other environmental factors. The primary objective of this study was to determine the impact of body mass index (BMI) on sperm parameters in infertile men. The sample consists of 446 men. The study population was divided into four groups based on their BMI (insufficient BMI ($<18.5 \text{ kg / m}^2$), normal BMI ($18.5\text{-}24.99 \text{ kg / m}^2$), overweight ($25\text{-}29.99 \text{ kg / m}^2$) and obesity ($\text{BMI} > 30.0 \text{ kg / m}^2$). The parameters (pH, volume, concentration, total sperm count, vitality, morphology and motility) were determined in the four groups of BMIs. Mean age was 41.91 ± 6.39 (Fig 1), mean infertility duration was 4.92 ± 3.28 , 351 (78.7%) had primary infertility and 95 (21.3%) had secondary infertility, mean BMI was 29.38 ± 4.85 and most patients were obese. This study found an association between BMI and sperm parameters (sperm, total sperm count, motility and vitality) and the lack of correlation between sperm volume, morphology and BMI. The second objective of our work is to study the various etiologies encountered in male infertility in private practices of obstetric urology and gynecology in the wilaya of sidi bel abbés (Algeria). The age group most affected by male infertility is 31-40 years old. Primary infertility is the most common with 84% versus 16% secondary infertility. The frequently encountered spermatological disturbances remain oligoasthenospermia with 27.5% followed by azoospermia with 20.6%. The influence of professional activity on the fertility of the man are the professions whose activities represent the position (standing or sitting) prolonged and / or in contact prolonged with the heat (the military 21.3%, the tradesmen 20 %, administrators 10%, farmers 7%). The majority of our patients, 62.5%, have a normal BMI of 20-24 and 34.4% overweight. The average duration of infertility of our patients 4.71 ± 3.17 years. The sensitization of infertile men on the risk factors of infertility is recommended in order to increase the natural fertility and to allow a better management of the male infertility before any treatment. Further investigation is needed in view of the elevation of idiopathic infertility.

Key words: Body mass index, male infertility, sperm quality, spermogram, etiology, western Algeria

ملخص

العقم عند الذكور هو عدم قدرة الرجل الإنجابي بسبب عيب في الحيوان المنوي. المعرفة التشريحية الفسيولوجية ضرورية لفهم الآليات المختلفة لعقم الرجال. من المحتمل أن تؤثر العديد من أنماط الحياة والعوامل البيئية على خصوبة الذكور، مما يؤدي إلى حدوث تغييرات في المعلومات المنوية أو الكمية أو النوعية. كانت أهدافنا لتقييم العلاقة بين مؤشر كتلة الجسم الذكور ومعلومات الحيوانات المنوية، وكذلك آثار فقدان الوزن. أيضا، نحن مهتمون بدراسة العلاقة المحتملة بين مؤشر كتلة الجسم والسلامة النووية التي تقاس بتفتيت الحمض النووي المنوي. تعد وجهات نظر هذا العمل جزءا من الرعاية العالمية والشخصية والمتعددة التخصصات لعضوين من الزوجين المصابين بالعقم. تظهر التغذية كعنصر أساسي، ولكن أيضا لا يمكن فصلها عن العوامل البيئية الأخرى. كان الهدف الأساسي من هذه الدراسة هو تحديد تأثير مؤشر كتلة الجسم على المعلومات الحيوانات المنوية لدى الرجال المصابين بالعقم. تتكون العينة من 446 رجلاً. تم تقسيم مجتمع الدراسة إلى أربع مجموعات بناءً على مؤشر كتلة الجسم (مؤشر كتلة الجسم غير الكافي أقل من 18.5 كجم / م (2)، مؤشر كتلة الجسم الطبيعي 18.5-24.99 كجم / م (2)، زيادة الوزن 25-29.99 كجم / م (2) والسمنة مؤشر كتلة الجسم 30.0 > كجم / م (2) تم تحديد المعلومات الرقم الهيدروجيني، حجم، تركيز، عدد الحيوانات المنوية الكلي، حيوية، التشكل والحركية (في المجموعات الأربع من مؤشر كتلة الجسم. كان متوسط العمر) 41.91 ± 6.39 الشكل (1)، وكان متوسط مدة العقم 3.28 ± 4.92 (78.7، 351 ٪) (كان العقم الأولي و 21) 95، 3 ٪ (كان لديه عقم ثانوي، يعني أن مؤشر كتلة الجسم كان 29.38 ± 4.85 وكان معظم المرضى يعانون من السمنة المفرطة. وجدت هذه الدراسة وجود علاقة بين مؤشر كتلة الجسم ومعلومات الحيوانات المنوية (الحيوانات المنوية، إجمالي عدد الحيوانات المنوية، الحركة والحيوية (وعدم وجود علاقة بين حجم الحيوانات المنوية، التشكل ومؤشر كتلة الجسم

الهدف الثاني من عملنا هو دراسة مختلف مسببات المصادفة في العقم عند الذكور في الممارسات الخاصة لأمراض المسالك البولية والتوليد في ولاية سيدي بلعباس) الجزائر. (الفئة العمرية الأكثر تضررا من العقم عند الرجال هي 31-40 سنة. العقم الأساسي هو الأكثر شيوعاً مع 84 ٪ مقابل 16 ٪ العقم الثانوي. تبقى اضطرابات الحيوانات المنوية التي تصادف بشكل متكرر قلة شحوم الدم بنسبة 27.5 ٪ تليها azoospermia بنسبة 20.6 ٪. تأثير النشاط المهني على خصوبة الرجل هي المهن التي تمثل أنشطتها الموقف (الوقوف أو الجلوس (لفترة طويلة و / أو في اتصال طويل الأمد مع الحرارة) العسكرية 21.3 ٪، التجار (20 ٪، المسؤولون 10 ٪، المزارعون 7 ٪. (غالبية مرضانا، 62.5 ٪، لديهم مؤشر كتلة الجسم الطبيعي من 20-24 و 34.4 ٪ يعانون من زيادة الوزن. متوسط مدة العقم لمرضانا 3.17 ± 4.71 سنة. يوصى بتوعية الرجال المصابين بالعقم بعوامل اختطار العقم من أجل زيادة الخصوبة الطبيعية والسماح بإدارة أفضل لعقم الرجال قبل أي علاج. هناك حاجة إلى مزيد من التحقيق في ضوء ارتفاع العقم مجهول السبب.

الكلمات المفتاحية: مؤشر كتلة الجسم، العقم عند الذكور، جودة الحيوانات المنوية، الحيوانات المنوية، المسببات، غرب الجزائر

Liste des abréviations

ABP	AndrogenBindingProtein
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AMP	assistance médicale à la procréation
Ca	Calcium
CIRP	RNA-binding protéine
CM	Centimètre
DBCP	dibromochloropropane
FIV	Fécondation In Vitro
FSH	Follicule Stimulating Hormone.
GnRH	Realising-Hormone
HDL	higtdensitylipoprotein
HTA	Hypertention Artérielle
ICSI	intra-CytoplasmicSperm Injection
IGF1	insulinegrowthfactor1
IMC	Indice de Masse Corporel
Kg	kilogramme
LDL	lowdensitylipoprotein
LH	Hormone Lutéinisante
M	mètre
Mg	magnésium
ml	millilitre
N	nombre

OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	odds-ratio
P	probabilité
PH	potentiel hydrogène
RNA	ribonucleic acid
S	secondes
SCA	spermCoatingAntigen
TGFB	transforming growth factor B
UK	Ukraine
UV	ultra-violet
Zn	zinc

Liste des figures

Figure 01 : l'appareil génitale masculin (coupe sagittale)	3
Figure 02 : structure de testicule.....	4
Figure 03 : l'épididyme.....	5
Figure 04 : le canal différent.....	6
Figure 05 : l'urètre.....	6
Figure 06 : tube séminifère (coupe transversal).....	8
Figure 07 : Vésicule séminale.....	10
Figure 08 : Prostate.....	11
Figure 09 : Pénis.....	12
Figure 10 : la spermatogénèse.....	13
Figure 11 : structure d'un spermatozoïde.....	14
Figure 12 : Obésité et altération des fonctions de reproduction masculines.....	31
Figure 13 : Distribution en fréquence pour l'âge des patients.....	40
Figure 14 : Distribution des patients en fonction du type d'infertilité.....	40
Figure 15 : Distribution en fréquence pour l'indice de masse corporelle.....	41
Figure 16 : Fragmentation de l'ADN et l'IMC.....	47
Figure 17 : Fragmentation de l'ADN et l'âge.....	49
Figure 18 : Fragmentation de l'ADN et la progression.....	49
Figure 19 : Distribution en fréquence pour l'âge des patients.....	50
Figure 20 : Distribution en fréquence pour l'indice de masse corporelle.....	51
Figure 21 : Distribution en fréquence pour la profession.....	52
Figure 22 : Distribution des patients en fonction du type d'infertilité.....	53
Figure 23 : Distribution des patients en fonction du nombre d'enfant.....	54
Figure 24 : Distribution des patients en fonction de la durée d'infertilité.....	55
Figure 25 : Distribution des patients en fonction des résultats du spermogramme.....	55
Figure 26 : Distribution des patients selon la connaissance de la période de fécondité.....	56
Figure 27 : Distribution des patients selon le tabagisme.....	62
Figure 28 : Distribution des patients selon la consommation de thé.....	63
Figure 29 : Distribution des patients selon la consommation de café.....	63
Figure 30 : Relation entre profession avec la durée d'infertilité.....	67.
Figure 31 : Relation du résultat du spermogramme avec durée d'infertilité.....	67

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques de sperme comparées chez les hommes par leurs groupes d'IMC.....	42
Tableau 2: Etudes de recherches sur les effets de l'IMC sur les paramètres du sperme.....	45
Tableau 3 : corrélation entre l'IMC et la durée de la fertilité.....	46
Tableau 4: corrélation entre l'IMC et l'âge.....	46
Tableau 5 : corrélation entre l'IMC et type d'infertilité.....	46
Tableau 6: Distribution des patientes selon l'utilisation de traitement.....	57
Tableau 7 : Distribution des patientes selon les antécédents médicaux.....	58
Tableau 8 : Distribution des patients selon les atteintes testiculaires.....	59
Tableau 9: Distribution des patients selon les infections génitales	60
Tableau 10 : Distribution des patients selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité.....	61
Tableau 11: Distribution en fréquence pour les problèmes lors des rapports	64
Tableau 12 : Impact de l'âge, l'IMC le type d'infertilité la consommation de café et de thé sur la durée d'infertilité.....	66
Tableau 13 : Distribution des patientes selon l'utilisation de traitement.....	68
Tableau 14: Effet des antécédents médicaux sur la durée d'infertilité	69
Tableau 15: Impact des atteintes testiculaires sur a durée d'infertilité.....	70
Tableau 16 : Impacts des infections génitales sur la durée d'infertilité.....	71
Tableau 17: Effet de l'exposition a certain élément nocif sur la durée d'infertilité.....	72
Tableau 18 : Impact des problèmes lors des rapports sur la durée d'infertilité.....	73

Table des matières

REMERCIEMENTS

DÉDICACES

RESUMES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Introduction1

Partie théorique

CHAPITRE I : La fonction génitale male

I. Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteurs males.....3

I.1.Le testicule4

I.2.Les voies spermatiques5

I.2.1.L'épididyme5

I.2.2.Le canal déférent5

I.2.3.Urètre6

I.3.Les cellules testiculaires8

I.3.1.Tubes séminifères8

I.3.2.Les cellules de leydig9

I.3.3.Cellule de Sertoli9

I.4.Les glandes annexes10

I.4.1.visicules séminales10

I.4.2.prostate11

I.4.3.GLANDES BULBO-URÉTRALES 11

I.5. L'organe de l'accouplement11

I.5.1.Le pénis11

II.LA SPERMATOGENESE12

II.1.LES ETAPES DE LA SPERMATOGENESE.....13

II.2. Les spermatozoïdes.....14

II.2.1. La composition du spermatozoïde14

II.3.Régulation de la spermatogenèse14

CHAPITRE II : L'infertilité masculine

I.GENERALITES16

I.1. Définitions cliniques.....16

I.1.1. Infertilité	16
I.2Épidémiologie descriptive	16
II. Classification de l'infertilité.....	17
II.1. Selon le type d'infertilité.....	17
II.1.1. Infertilité masculine primaire.....	17
II.1.2. Infertilité masculine secondaire.....	17
II.2. Selon les anomalies spermatiques.....	18
II.2.1.Les anomalies de la quantité du volume spermatique	18
II.2.2.Les anomalies du nombre de spermatozoïdes	18
II.2.3.Les anomalies de la qualité du sperme	19
III. Les facteurs de risques de l'infertilité masculine :.....	20
III.1. Non modifiables	20.
III.1.1.L'âge	20
III.1.2Les antécédents mécaniques.....	20
III.1.3.Les antécédents génétiques et familiaux.....	21
III.1.4.Les antécédents médicaux.....	21
III.1.4.1Les médicaments et drogues.....	22
III.5.Autres facteurs de risques.....	22
III.2.Environmentaux.....	22
III.2.1. Chaleur	22
III.2.2. Toxiques professionnels	22
III.2.3. certains toxiques	23
III.3.Facteur de risque potentiellement modifiable chez un jeune adulte	25
III.3.1.L'Obésité.....	25
III.3.1.1. Définition.....	25
III.3.1.2. Types d'obésité impliquée.....	25
III.3.1.3. Etiologie de l'obésité.....	25
III.3.1.3.1. Facteurs biologiques.....	25
IV. Obésité et infertilité masculine.....	26
IV.1. Relation tour de taille et infertilité.....	26
IV.2. L'impact sur la spermatogénèse.....	26
IV.3. L'impact sur les paramètres spermatiques.....	27
IV.4. L'impact sur les paramètres physiques.....	27
IV.4.1.Hypogonadisme.....	28

IV.4.2. Dysfonctionnement érectile.....	28
IV.4.3. Le stress thermique.....	28
IV.5.L'influence du poids et de l'indice de masse corporelle de l'homme sur sa fertilité.....	28
IV.6. L'influence du poids et de l'indice de masse corporelle sur les paramètres Spermatiques.....	29
IV.7. les mécanismes impliqués dans la physiopathologie	30
IV.8. L'influence de la perte de poids sur les paramètres spermatiques.....	31
V.Bilan d'exploration de la fonction de reproduction masculine.....	32
V.1.Bilan spermatique.....	32
V.2.Paramètres para cliniques.....	33
V.3. Analyse macroscopique.....	33
V.4. Analyse microscopique.....	34
Partie pratique	
Matériels et Méthodes	
I.Objectif du travail.....	37
II.Population cible.....	37
III.Paramètres étudiés	37
III.1. Paramètres épidémiologiques.....	37
III.2. Les paramètres cliniques.....	38
III.3. Paramètres para cliniques	38
III.4. Paramètres physiques.....	39
IV. Etude statistique.....	39
Résultats et discussion	
I. Résultats de la première étude.....	40
I.1. Distribution de fréquence pour l'âge des patients.....	40
I.2. Distribution de fréquence selon le type d'infertilité.....	40
I. 3. Distribution de fréquence pour l'indice de masse corporelle.....	41
I. 4. Caractéristiques du sperme comparées chez les hommes par leurs groupes d'IMC.....	41
I. 5. Corrélation entre l'IMC ; l'âge et la fertilité.....	45
I. 6.La relation entre la fragmentation de l'ADN et les différents paramètres	47
I.6.1Fragmentation de l'ADN ET L'IMC.....	47
I.6.2.Fragmentation de l'ADN ET L'âge	49
I.6.3Fragmentation de l'ADN et la progression	49
II.Résultats de la deuxième étude	50

II.1.Distribution en fréquence pour l'Age des patients	50
II.2.Distribution en fréquence pour l'indice de masse corporelle	51
II.3.Distribution en fréquence pour la profession.....	52
II.4.Distribution des patients en fonction du type d'infertilité.....	53
II.5.Distribution en fonction du nombre d'enfant pour les hommes souffrant d'infertilité primaire.....	54
II.6.Distribution des patients en fonction de la durée d'infertilité.....	54
II.7. Distribution des patients en fonction des résultats du spermogramme.....	55
II.8. Distribution des patients selon la connaissance de la période de fécondité.....	56
II.9. Distribution des patients selon l'utilisation de traitement.....	57
II.10.Distribution des patients selon les antécédents médicaux.....	57
II.11. Distribution des patients selon les atteintes testiculaires.....	59
II.12. Distribution des patients selon les infections génitale.....	60
II.13. Distribution des patients selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité ...	61
II.14. Distribution des patients selon le tabagisme	62
II.15. Distribution des patients selon la consommation de thé.....	63
II.16. Distribution des patients selon la consommation de café.....	63
II.17. Distribution en fréquence pour les problèmes lors des rapports	64
II.18.Impact des facteurs étudiés sur la durée de l'infertilité.....	65
II.19.Relation entre profession avec durée d'infertilité.....	66
II.20.Relation du résultat du spermogramme avec durée d'infertilité.....	67
II.21. Effet de l'utilisation de traitement sur la durée d'infertilité.....	68
II.22. Effet des antécédents médicaux sur la durée d'infertilité	68
II.23. Impact des atteintes testiculaires sur la durée d'infertilité.....	70
II.24. Impact des infections génitales sur la durée d'infertilité.....	71
II.25. Effet de l'exposition a certain élément nocif sur la durée d'infertilité.....	71
II.26. Impact des problèmes lors des rapports sur la durée d'infertilité	72
DISCUSSION GENERALE	74
Conclusion	82
Références bibliographique	
Annexes	

Introduction

L'infertilité constitue de nos jours un réel problème de santé publique. Malgré les progrès récents dans le diagnostic précoce et la prise en charge des couples infertiles, la non procréation demeure la première cause de divorce en Algérie. Il est donc capital de conjuguer les efforts entre fundamentalistes et cliniciens pour proposer de nouvelles solutions thérapeutiques adaptées permettant de diminuer la souffrance de ces couples dans un pays où être stérile est une fatalité pour toute la famille. La stérilité masculine est donc une atteinte de l'individu dans son pouvoir de reproduction. L'infertilité est définie par l'absence de conception après 24 mois de rapports sexuels non protégés (Brzakowski et al. 2009). Elle touche 80 millions de personnes dans le monde et environ un couple sur six est confronté à une infertilité primaire ou secondaire (Le Goff et al. 2008). L'infertilité touche 15% des couples en France (Sharlip et al. ,2002), en Algérie, on estime qu'environ 15% des couples en souffrent (Bouzekrini. ,2012). On trouve une étiologie masculine dans environ deux tiers des couples, alors qu'auparavant, les problèmes de stérilité ont été attribués essentiellement à la femme (Sharlip et al. ,2002). L'altération de la qualité du sperme, observée depuis plusieurs années, soulève le problème du déclin de la fertilité des hommes. En plus des variations physiologiques, génétiques et environnementales, le mode de vie (tabac, alcool, bains chauds) et les facteurs psychosociaux semblent affecter la production du sperme (Sharpe et Franks. ,2002). Toutefois, les différentes études portant sur la relation entre ces facteurs et l'infertilité présentent des résultats contradictoires. De nouvelles études sont donc nécessaires pour une meilleure compréhension de l'effet de ces facteurs sur la physiopathologie spermatique ce qui justifie le choix de ce sujet. Lors du bilan de l'infertilité masculine, le spermogramme et le spermocytogramme restent les examens clés. Les causes d'infertilité masculine sont variées et souvent multifactorielles, se traduisant dans 61 % des cas par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme (Schlossera et al. 2007). L'analyse cytomorphologique du sperme revêt une grande importance dans l'exploration de l'infertilité masculine tant sur le plan diagnostique en guidant la recherche étiologique mais également sur le plan thérapeutique en jouant un rôle significatif dans le conditionnement des résultats de la fécondation assistée, confortant ainsi encore plus la place occupée par l'infertilité masculine liée aux anomalies morphologiques des spermatozoïdes dans l'étude de la reproduction humaine et des difficultés qu'elle rencontre. L'existence d'anomalies chromosomiques et de cas familiaux montrent qu'un défaut génétique peut être à l'origine de certaines infertilités. Seuls les résultats

concernant les anomalies du caryotype représentent les données les plus anciennes portant sur les rapports entre les anomalies génétiques et l'infertilité masculine (Vialard et Boudjenah, 2010).

Dans une première partie, nous nous intéresserons à la reproduction masculine puis à l'obésité, son épidémiologie et sa physiopathologie, en effectuant les rappels anatomiques et physiologiques qui s'imposent sur la spermatogénèse et les moyens de l'explorer. Nous reviendrons donc sur le spermogramme-spermocytogramme et son interprétation ainsi que sur les modifications que l'obésité peut induire sur le bon fonctionnement de l'appareil reproducteur de l'homme.

La seconde partie sera consacrée aux résultats de notre étude. Celle-ci se divise en deux phases puisque nous avons d'une part analysé les résultats des spermogrammes des patients en fonction de leur Indice de masse corporelle (IMC) et dans un deuxième temps, nous nous sommes concentrés sur les facteurs de risque de l'infertilité masculine dans la ville de Sidi Bel Abbès.

Partie théorique

Chapitre I :La fonction génitale male

I. Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteurs males

L'appareil génital de l'homme est un ensemble **d'organes, de glandes et de canaux** qui assurent la production, le stockage et le transport du matériel génétique contenu dans les gamètes mâles (ou spermatozoïdes).

Les spermatozoïdes, à la sortie du testicule ne sont pas capables de féconder l'ovocyte.

Au cours de leur transit dans les voies génitales excrétrices, ils subissent diverses modifications structurales et fonctionnelles qui leur confèrent le pouvoir fécondant. Les conduits qui transportent les spermatozoïdes depuis la sortie du testicule jusqu'au méat urinaire sont constitués successivement par les canaux efférent, le canal épидidymaire, le canal déférent et l'urètre. Le liquide dans lequel les spermatozoïdes sont en suspension est constamment remanié non seulement du fait d'échanges avec les parois des canaux mais aussi de l'apport des sécrétions élaborées par les glandes génitales annexes (prostate, vésicules séminales, glandes bulbo-urétrales) interposées sur le trajet des voies excrétrices (Oberlin et al .,2004) ; (figure 1).

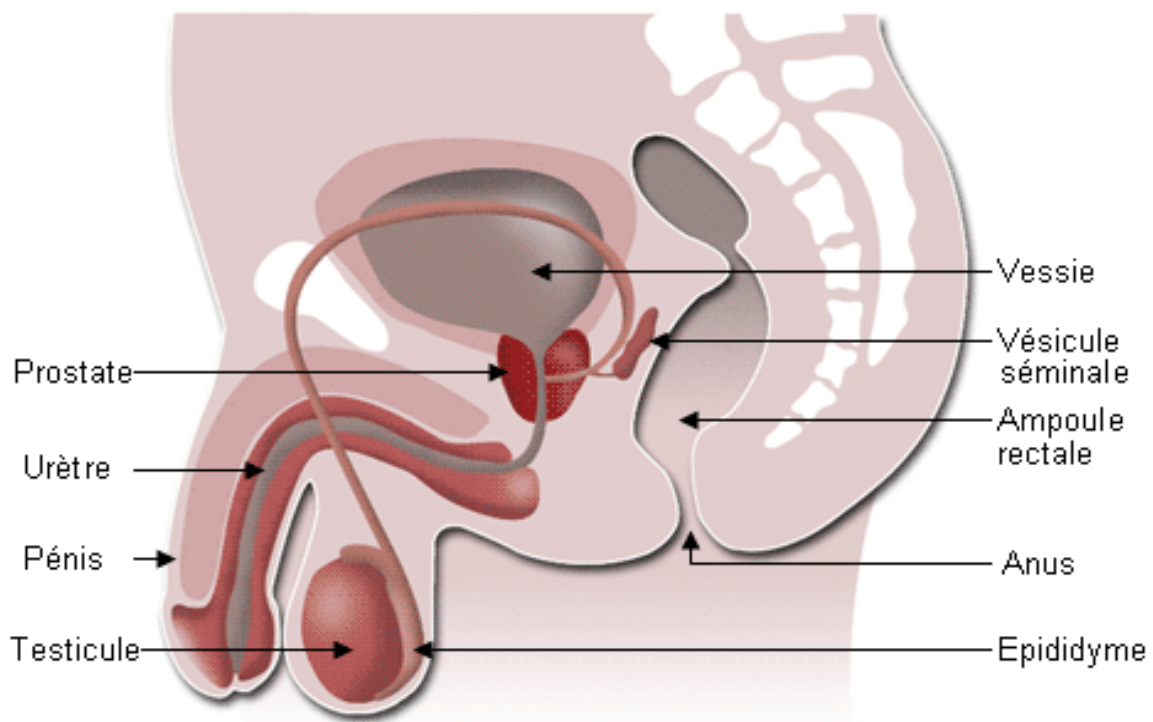


Figure 1 : l'appareil génitale masculine (coupe sagittale) (Vacheret., 2005)

I.1.Le testicule :

Le testicule assure une double fonction, l'une gamétogénèse se traduisant par la production de spermatozoïdes, l'autre endocrine visant à élaborer les diverses hormones testiculaires et en particulier les androgènes. La fonction gamétogénèse ou spermatogénèse se déroule à l'intérieur des tubes séminifères qui renferment l'épithélium séminal constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli. Les espaces inter tubulaires contiennent les cellules de Leydig qui forment la glande interstitielle, support de l'activité endocrine. Les échanges entre les tubes séminifères (compartiment tubulaire) et les espaces interstitiels (compartiment interstitiel) sont sous le contrôle d'une barrière structurale interposée entre l'épithélium séminal et le sang : la barrière hémato-testiculaire (DADOUNE, 2006), (Figure 2).

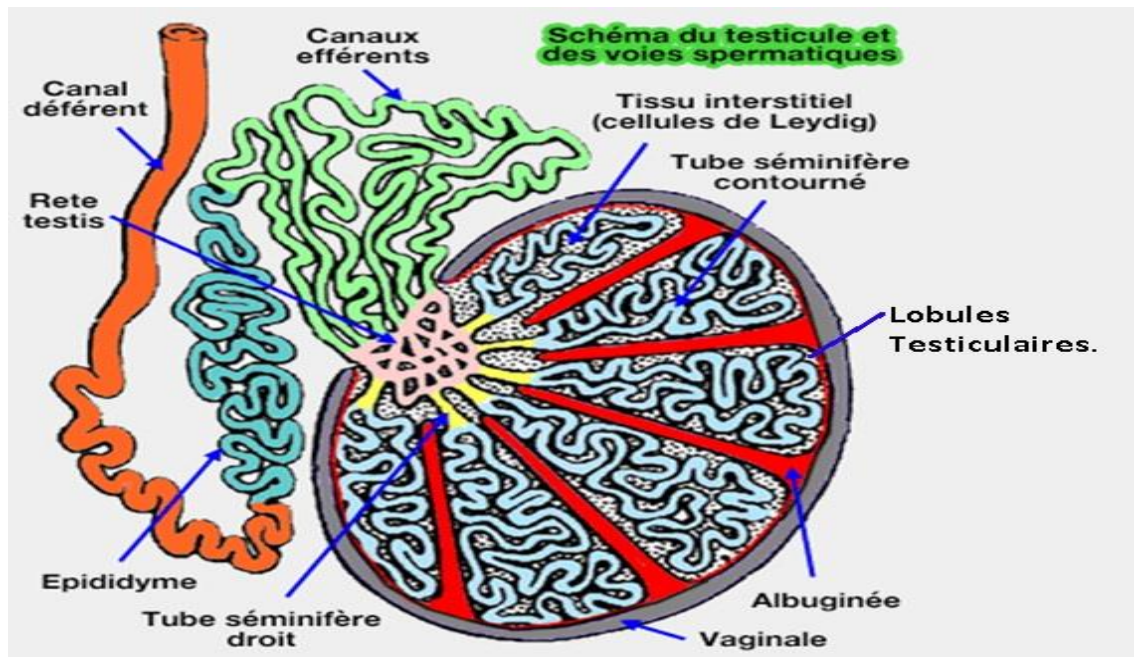


Figure 2 : structure de testicule (Terriout et al. ,2000)

I.2.Les voies spermatiques :

I.2.1.L'épididyme :

Joue un rôle essentiel dans le transport et la maturation des spermatozoïdes.

Transport : chez l'homme, l'estimation de la durée de transit épидидymaire varie suivant la technique de mesure utilisée. Elle est de l'ordre de 0,5 à 1 jour pour le trajet tête-Corps et de 1 à 6 jours pour le trajet total, l'apparition dans l'éjaculat de spermatozoïdes marqués par la thymidine tritiée pouvant s'échelonner entre 1 et 12 jours. La progression des spermatozoïdes est sous la dépendance de la pression intraluminale qui décroît de la tête à la queue et des contractions de la tunique musculo-conjonctive. Les spermatozoïdes sont stockés dans la queue. En absence d'éjaculation, ils s'altèrent en vieillissant puis sont lysés et phagocytés.

Maturation : les modifications qui rendront les spermatozoïdes aptes à la fécondation sont directement en relation avec les fonctions de réabsorption et de sécrétion de l'épithélium épидидymaire (compartiment épithélial) et la composition du liquide épидидymaire (compartiment liminal). Une barrière morpho-fonctionnelle sang-épididyme intervient dans le transport trans-cellulaire de substance du sang périphérique (compartiment vasculaire) vers la lumière épидидymaire (DADOUNE.,2006), (figure 3).

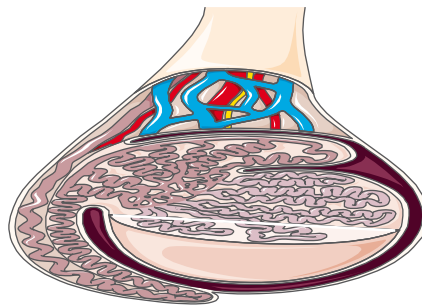


Figure 3 : l'épididyme (Oberlin et al.2004)

I.2.2.Le canal déférent :

L'ampoule et le canal éjaculateur constituent essentiellement une voie de transports des spermatozoïdes. Au moment de l'éjaculation, les spermatozoïdes sont expulsés dans les canaux éjaculateurs par des contractions puissantes et brèves, engendrées par la stimulation

adrénergique de la musculature de la queue distale de l'épididyme et du canal déférent (DADOUNE., 2006) ; (figure 4).

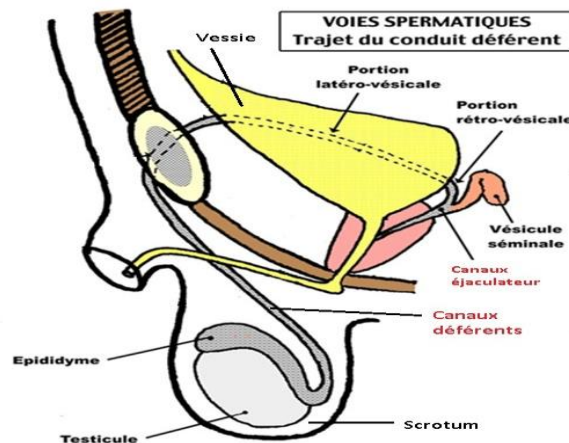


Figure 4 : le canal déférent (Oberlin et al. ,2004)

I.2.3.Urètre :

Le dernier segment des voies excrétrices du sperme est représenté par l'urètre ou canal uro-génital qui comprend trois portions : l'urètre prostatique (3cm), l'urètre membraneux (1cm) et l'urètre spongieux (12 – 13 cm), le seul à cheminer dans la verge (figure 5).

L'urètre prostatique traverse verticalement la prostate. Les canaux collecteurs des glandes prostatiques viennent se déverser dans la lumière. L'épithélium de revêtement est pavimenteux stratifié de type urinaire près de la vessie puis devient cylindrique stratifié.

L'urètre spongieux est un canal aplati bordé par une muqueuse plissée qui délimite des cavités, les lacunes de Morgagni. L'épithélium est cylindrique stratifié et renferme des glandes mucipares(glandes intra-épithéliales) . Le chorion conjonctivo-vasculaire contient des glandes muqueuses, les glandes de Littre dont la sécrétion permanente augmente au cours de l'érection (DADOUNE.,2006).

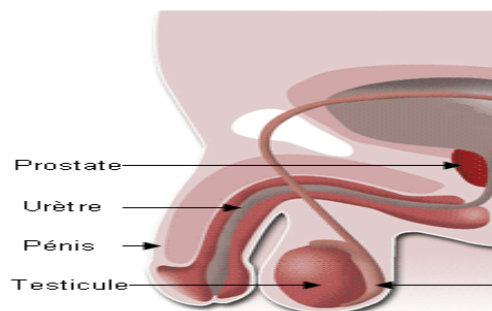


Figure 5 : Urètre (vacheret.2005)

I.3. Les cellules testiculaires :

I.3.1. Tubes séminifères :

Les tubes séminifères, très flexueux, ont une longueur de 30 cm à 1,5 m et un diamètre de 150 à 300 μm . Ils convergent vers le corps de Highmore ou ils s'abouchent dans le rete testis par des segments rectilignes, les tubes droits. Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine péri tubulaire. Cette paroi est formée de dedans en dehors par la membrane basale, une ou plusieurs assises de cellules semblables à des cellules musculaires lisses, les cellules péri tubulaires et une couche de fibrilles de collagène en contact avec la paroi des capillaires sanguins et des vaisseaux lymphatiques. Les cellules péri tubulaires, riches en filaments d'actine et de myosine, sont contractiles. Leurs contractions jouent un rôle essentiel dans l'évacuation des spermatozoïdes des tubes séminifères.

Les tubes séminifères et les cellules interstitielles sont baignés par le liquide interstitiel qui joue un rôle essentiel dans les interactions cellulaires intra gonadiques. Le liquide contenu dans les tubes séminifères (liquide tubulaire) assure le transport des spermatozoïdes expulsés dans la lumière. Le liquide du rete testis ne serait qu'une sécrétion tubulaire remaniée, probablement du fait d'échanges avec les veines testiculaires superficielles. Il véhicule un grand nombre de spermatozoïdes immobiles et renferme des protéines et des peptides spécifiques produits par le testicule (DADOUNE., 2006)

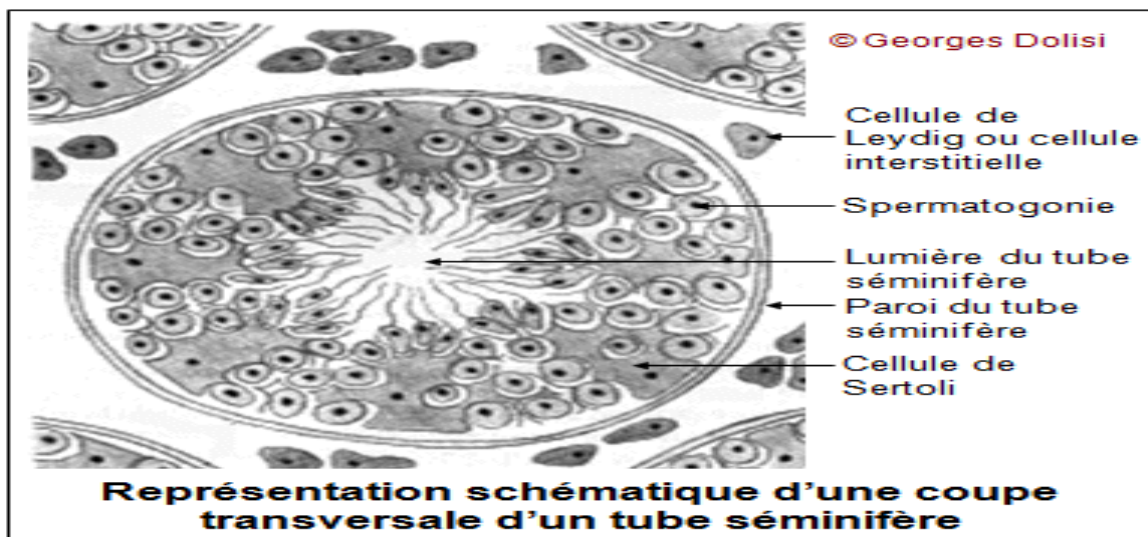


Figure 6 : coupe transversal d'un tube séminifère (Oberlin et al. 2004)

I.3.2.Les cellules de leydig :

Les cellules de leydig ou cellules interstitielles, qui se localisent dans de petits espaces de tissu conjonctif entre les tubes, sont les cellules qui synthétisent et libèrent les andogènes qui sont responsables de la différenciation embryonnaires des voies génitales male puis de l'apparition des caractères sexuels secondaires et du comportement male.

La cellule est capable d'assurer une stéroïdogénèse complète à partir du cholestérol apporté sous forme de lipoprotéines de basse densité (LDL),(Eric et al. ,2013)

A partir de l'acétate. Le cholestérol, libéré de son complexe, est soit transporté jusqu'à la membrane interne des mitochondries soit stocké dans les gouttelettes lipidiques.

L'activité des cellules de leydig est placée sous le contrôle de l'hormone lutéotrope (LH) élaborée par l'adéno-hypophyse. LH stimule la production de testostérone, en se fixant aux récepteurs membranaires de la cellule. D'autre hormone modulent l'effet de la LH. La FSH potentialise l'effet de la LH par action indirecte (les récepteurs à la FSH sont exclusivement localisés sur les cellules de Sertoli). La prolactine, l'hormone de croissance et l'insuline stimulent la formation et le maintien des récepteurs à la LH. En revanche, les œstrogènes et les glucocorticoïdes ont une action inhibitrice sur la synthèse de testostérone.

La cellule de leydig synthétise et libère d'autres hormones ou neuromédiateurs : ocytocine, vasopressine, peptides opioïdes (proopio-mélanocortine-POMC), IGF1 (Payne et al.2007).

I.3.3.Cellule de Sertoli :

Elle est une grande cellule pyramidale qui s'étend sur toute la hauteur de l'épithélium séminal.Elle intervient dans la libération des spermatozoïdes dans la lumière des tubes séminifères. Elle élabore un liquide qui est sécrété au pôle apical dans les tubes séminifères et au pôle basal, dans les espaces interstitiels ou il est résorbé au niveau des capillaires lymphatiques et sanguins.

La cellule de sertoli synthétise un grand nombre de protéine dont certaines sont spécifiques du testicule. Parmi celles-ci, l'inhibine et son antagoniste l'activine, chacun de ces peptides tant présent sous deux formes A et B et l'ABP (androgène binding protéine) sont les plus importantes. Parmi les protéines non spécifiques, il faut mentionner l'activateur du plasminogène, la transferrine, des facteurs de croissance comme l'IGF1 (insuline growth factor 1) ou TGFB (transforming growth factor B).

La cellule de sertoli est capable de métaboliser la testostérone à partir de l'androsténone et de la convertir en dihydrotestostérone ou en œstradiol.

I.4. Les glandes annexes :

Les glandes génitales annexes comprennent les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo-urétrales.

I.4.1. VESICULES SEMINALES :

Les vésicules séminales sont des organes pairs, sacculaires et bosselés, qui participent à l'élaboration du plasma séminal.

La sécrétion des vésicules séminales, accumulé dans la lumière glandulaire, est éliminée au moment de l'éjaculation, du fait des contractions du manchon musculaire. Cette sécrétion est composée de substances variées : électrolytes, hydrates de carbone libres ou liés (fructose, acide sialique), protéines, glycerylphosphorylcholine, prostaglandines. Le fructose joue un rôle important pour la nutrition et la mobilité des spermatozoïdes. Son dosage dans le plasma séminal permet d'évaluer l'activité vésiculaire. L'une des protéines élaborées, la lactoferrine, participe à la composition du revêtement (SpermCoatingAntigen « SCA ») qui masque les antigènes de surface de la membrane plasmique du spermatozoïde. Le SCA empêche en particulier l'agglutination des spermatozoïdes.

La vésicule séminale est un récepteur hormonal très spécifique. La déprivation en testostérone cause l'atrophie de l'épithélium qui peut être corrigée par l'administration d'androgènes.

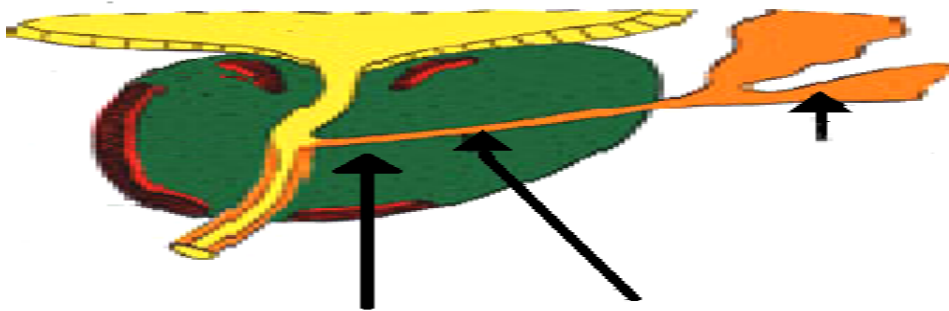


Figure 7 : vésicule séminal (Michael et al. 2004)

I.4.2.PROSTATE :

La prostate est un organe musculo-glandulaire de la taille et de la forme d'une châtaigne .contenue dans la loge prostatique, elle est située sur le col de la portion initiale de l'urètre (figure 8).

Les sécrétions prostatiques (liquide séminal), légèrement acides, entrent dans la composition du plasma séminal. Elle contient de l'acide citrique, de l'albumine, des composés azotés (spermine, spermidine), des enzymes protéolytiques, de la phosphatase acide et des ions (Zn, Mg, Ca).

Le magnésium du sperme provient exclusivement de la prostate. L'acide citrique, la phosphatase acide et le zinc sont des marqueurs de la fonction prostatique. La prostate est androgéno-dépendante : la castration entraine l'atrophie des la glande et l'arrêt des sécrétions.

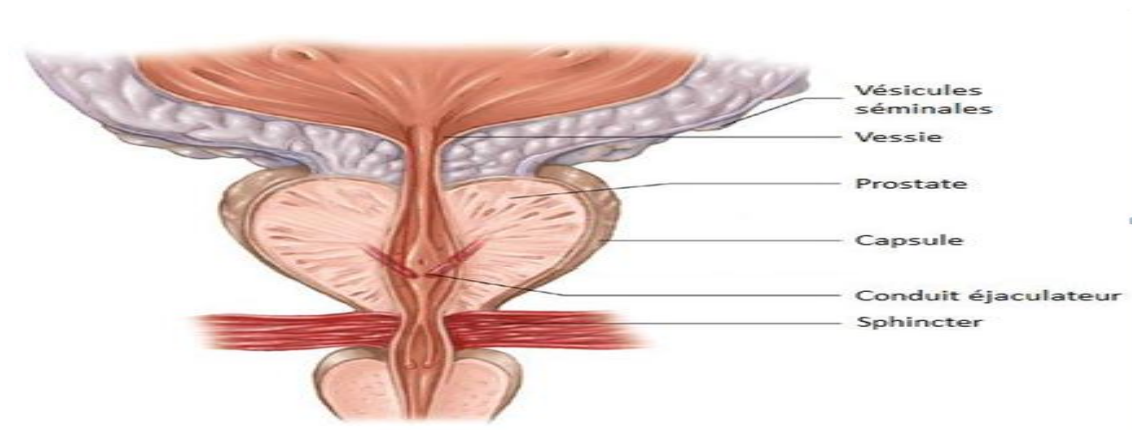


Figure 8 : prostate (Terriout et al.2000)

I.4.3.GLANDES BULBO-URÉTRALES :

Les glandes bulbo-urétrales ou glandes de COWPER s'abouchent dans l'urètre membraneux. Elles sont tubulo-alvéolaires et bordées par un épithélium de type muqueux. Leur aspect lobuleux est dû à la présence dans le stroma de cloisons conjonctivo-musculaires. Leur sécrétion est mucoïde. (DADOUN ; 2006)

I.5.L'organe de l'accouplement :**I.5.1.Le pénis :**

Le pénis, qui contient l'urètre spongieux (urètre pénien) est l'organe male de la copulation. Le pénis a une racine fixe dans le périnée et un cops mobile terminé par le grand de pénis. Le grand est recouvert par un double repli de peau, le prépuce.

Le pénis est formé de trois longs corps de tissu érectile contenant des espaces vasculaires, du tissu conjonctif et des muscles involontaires. Il y a deux corps latéraux, les corps caverneux, et un corps ventral, le corps spongieux qui entourent l'urètre. Habituellement le pénis est flaccide, et lors de l'excitation sexuelle il se remplit de sang produisant l'érection au cours de laquelle il augmente de volume et devient rigide. Le pénis est richement vascularisé, les veines et les fibres nerveuses parasympathiques sont situées sur sa face dorsale (katja et al. ,2010).

Il est une forme de cylindre un peu aplati d'avant en arrière, à l'état flaccide, il pend devant les bourses, et mesure environ 10cm de long. En érection, il se redresse, mesure 15 à 18 cm de long et les reliefs des deux corps caverneux et du corps spongieux se dessinent.

Le pénis est terminé en avant par un renflement, le gland, dont la surface est lisse et rosée. Le gland est percé à son sommet de l'ostium externe de l'urètre. Sa base, saillante, nommée couronne du glande, est taillée en biseau aux dépens de la face inférieure du glande (DADOUNE ; 2006). (Figure 9).

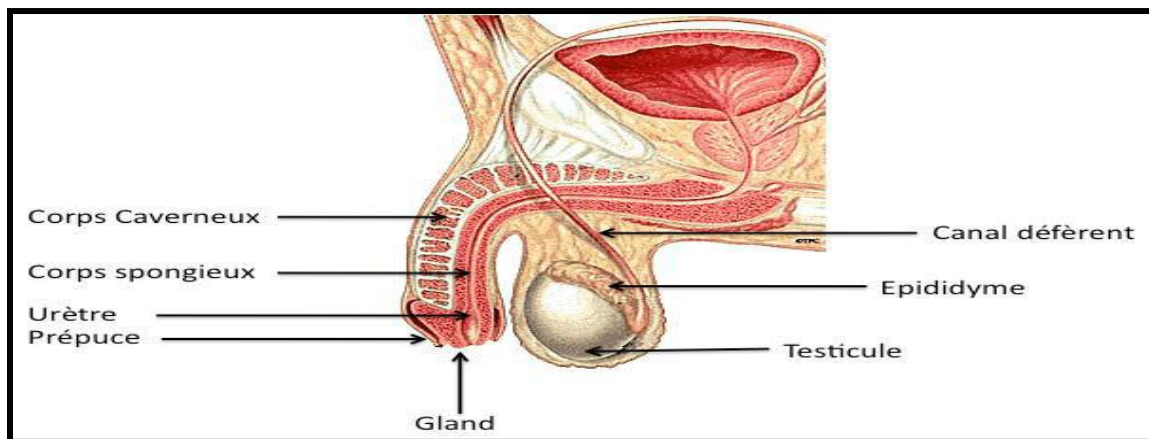


Figure 9 : pénis (Hamamh et al.1997)

II.LA SPERMATOGENESE :

La spermatogenèse, mis en place à la puberté, est le processus de différenciation cellulaire qui, à partir des cellules souches, aboutit à la production des spermatozoïdes. Trois catégories de cellules germinales sont impliquées dans la spermatogenèse : les spermatogonies, les spermatocytes et les spermatides .à chaque type cellulaire correspond une phase du processus spermatogénétique (ADOUNE ; 2006).

II.1.LES ETAPES DE LA SPERMATOGENESE :

❖ La phase de multiplication :

ou une spermatogonie se divise en deux cellules toujours diploïdes ($2n$ chromosomes) appelées spermatocytes de 1^{er} ordre

❖ 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.

❖ La phase de maturation :

Le spermatocyte 1 se divise en deux spermatocytes de 2^{ème} ordre qui sont haploïdes (n chromosome) par un mitose réductionnelle. Enfin, le spermatocyte 2 il se transforme en spermatide qui ne se divisera plu (Eric et al. ,2013).

❖ Spermiogenèse :

C'est la dernière phase de différenciation ; étape capitale pendant laquelle la spermatide se transforme en spermatozoïdes définitif, c'est-à-dire il perd son cytoplasme superflu et est doté d'une queue. Les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité ainsi que leur pouvoir fécondant au cours de la traversée de l'épididyme et du canal déférent. Ce pouvoir fécondant n'est d'ailleurs complet qu'après le parcours des voies génitales féminines (capacitation).

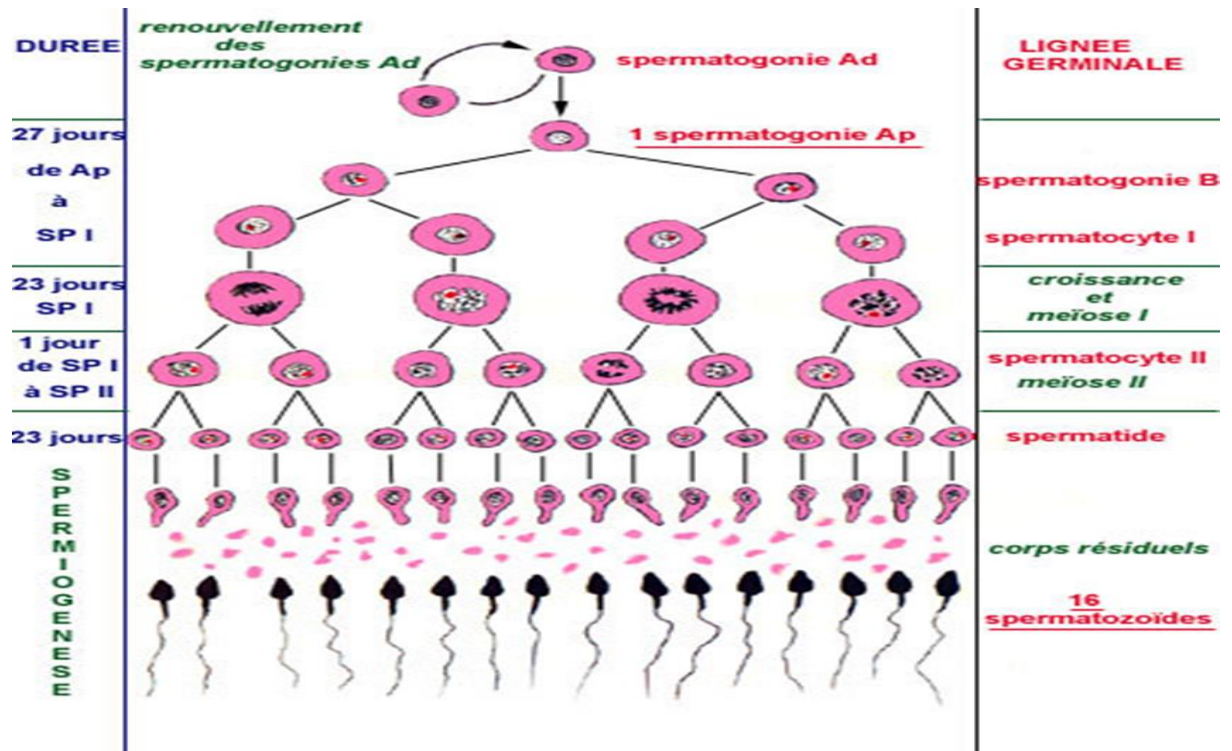


Figure 10 : la spermatogénèse (Vacheret., 2005)

II.2. Les spermatozoïdes :

Un spermatozoïde est une cellule reproductrice (ou gamète) mâle mobile, intervenant dans la reproduction sexuée. Lors de la fécondation, le spermatozoïde s'unit à un ovule (gamète femelle) pour former une cellule-œuf, qui se développera ensuite en embryon pour donner un nouvel individu de la même espèce. (DADOUNE ; 2006)

II.2.1. La composition du spermatozoïde :

- ❖ **La tête** : contient le noyau cellulaire haploïde et a une longueur de 3 à 5 μm , vu d'en haut elle apparaît ovulaire, vu de profil elle a la forme d'une poire dont la partie effilée porte l'acrosome à la manière d'un capuchon.
- ❖ **Le col** : est court et réalise la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire, il présente une articulation autour de laquelle les parties adjacentes sont mobiles, le col est l'origine du flagelle.
- ❖ **La pièce intermédiaire** : d'une longueur d'environ 6 μm et relativement épaisse elle contient déjà le filament axial autour duquel s'enroule un filament spirale, des mitochondries et un cytoplasme (DADOUNE ; 2006).

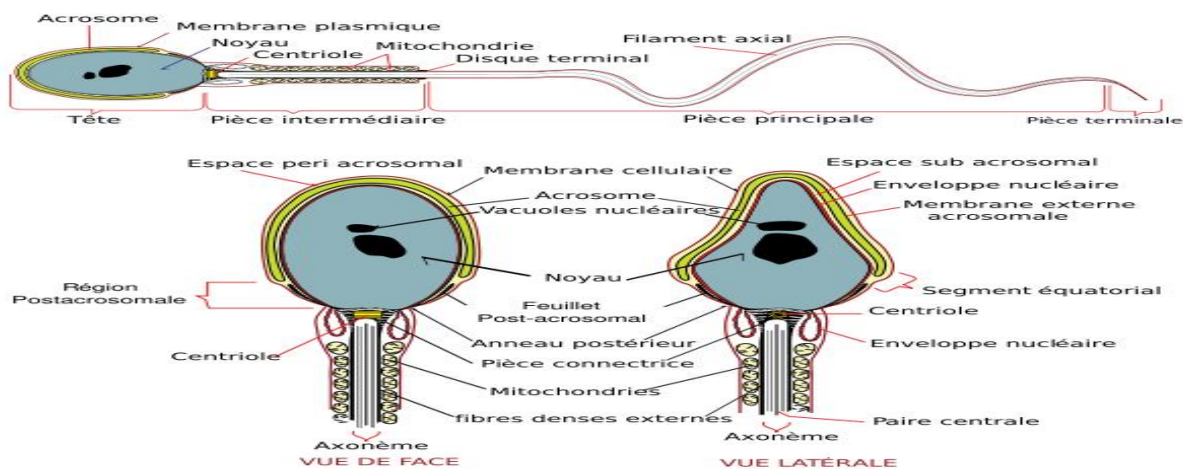


Figure 11 : structure d'un spermatozoïde (Jian et al.2005)

II.3.Régulation de la spermatogenèse :

La régulation de la fonction spermatogénétique est sous la dépendance non seulement de facteurs neuro-endocriniens mais aussi de facteurs locaux intra gonadiques. Par ailleurs, divers agents physiques, physiologiques ou pharmacologiques peuvent avoir un effet sur la production des spermatozoïdes.

La spermatogenèse dépend de l'action des hormones gonadotropes, FSH et LH élaborée par l'adéno-hypophyse. LH agit sur les cellules de leydig, en stimulant la production de testostérone. FSH agit sur les tubes séminifères par l'intermédiaire des cellules de sertoli pour assurer le bon déroulement de la spermatogenèse. En synergie avec la testostérone, elle stimule la synthèse de l'ABP. La liaison de l'ABP aux androgènes (testostérone, dihydrotestostérone) permet le maintien d'une concentration élevée d'androgène dans le tube séminifère. Les androgènes sont nécessaires à la poursuite de la méiose et de la spermiogenèse.

Le contrôle de la sécrétion des hormones gonadotropes est assuré par un décapeptide d'origine hypothalamique appelée GnRH (GonadotropinRelasingHormone) à sécrétion pulsatile et de demi-vie courte. Le GnRH est lui-même soumis à l'influence de l'épiphyse et du système nerveux. Deux mécanismes de rétrocontrôle sont mis en jeu. L'hinibine sécrétée par la cellule de sertoli sous l'influence conjointe de FSH et de la testostérone déprime la sécrétion hypophysaire de FSH. L'activine a un effet inverse. Le taux d'androgène circulants et secondairement le taux d'œstrogènes produits par aromatisation ont une action inhibitrice sur la libération spontanée du GnRH et au niveau de l'hypophyse, freine non pas la synthèse mais la libération de LH induite par le GnRH (DADOUNE ; 2006)

Chapitre II : L'infertilité masculine

I.GENERALITES:

I.1. Définitions cliniques :

I.1.1. Infertilité :

L'infertilité est définie par l'organisation mondiale de la santé OMS par l'absence de conception après au moins douze mois de rapports sexuels non protégés, ces rapports doivent être normaux en fréquence et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble (Houssein., 2017). Le terme infertilité se diffère de celui de stérilité car celui-ci est définie par : L'incapacité totale et définitive de concevoir, à cause d'une étiologie évidente et non curable d'infertilité comme l'orchidectomie bilatérale par exemple.

Le terme infertilité est préférable à celui de stérilité, ce dernier signifie qu'aucune thérapeutique curative n'est possible (Matzuk et al. 2008). Cependant cette notion stricte et définitive de stérilité a changé depuis la possibilité des recueils de spermatozoïdes intra testiculaires et intra épидидymaires (hammamah et al, 1990 ; Agarwal et al. 2015)

L'infertilité masculine est l'incapacité pour un homme d'assurer une procréation du fait d'une défaillance des paramètres spermatiques, ce qui établit de façon significative la différence biologique entre population fertile et infertile (Pontonnier et al, 1993).

❖ Stérilité :

On dira qu'un couple est stérile s'il ne peut plus concevoir. Ce terme signifie, stricto sensu, l'incapacité totale et définitive pour un couple de concevoir, son utilisation ne peut donc se justifier qu'à la fin de toute vie reproductive (Lopes et al ., 1996).

❖ Fécondité :

Sur un plan nosologique, un couple fécond est un couple qui a conçu et un couple infécond est donc un couple qui n'a pas encore conçu. L'infécondité peut être soit primaire, le couple n'ayant jamais eu de grossesse, soit secondaire, c'est-à-dire après une ou plusieurs grossesses que celles-ci aient ou non abouti à un enfant (Moussa D, et al., 2016).

❖ L'infécondité : elle est le fait de ne pas avoir eu d'enfant (Moussa D, et al.2016).

I.2. Epidémiologie descriptive :

Dans les pays industrialisés, 15 à 20% de couples ont des difficultés à concevoir. Un tiers des infertilités est d'origine masculine, un tiers d'origine féminine et un tiers a une étiologie mixte (Frédéric Morel., 2014). En outre, le pourcentage d'hommes infertiles varie de 2,5 à 12% dans les pays suivants: Amérique du Nord, Moyen-Orient, l'Afrique subsaharienne, Europe,

Australie, Europe centrale / orientale, l'Asie, l'Amérique latine et l'Afrique (Agarwal et 2015). Aujourd'hui, nul ne peut définir l'incidence exacte de l'infertilité masculine. L'infertilité masculine peut varier considérablement en fonction des facteurs géographiques et de différents risques (Agarwal et al.2015).

- La stérilité touche un nombre croissant de couples en âge de se reproduire. On explique ce phénomène par une plus grande initiative des couples stériles à dévoiler leur stérilité et, de ce fait, à consulter un médecin et /ou par une augmentation réelle de l'incidence de cette maladie.

Dans le monde, plus de 70millions de couples souffrent d'infertilité (Boivin et al., 2007), soit une prévalence de 9% (Boivin et al.,2007; Coutton et al. ,2012).

Elle est due à des facteurs féminins, masculins ou une combinaison des deux dans respectivement 30%, 20% et 40% des cas. Il reste 10% des cas de cause indéterminée ou dite « idiopathique » (Coat et al. 2011)

- Le taux de la stérilité masculine varie d'une région à une autre. Il est de l'ordre de 26-32% en UK (Auger et Jouannet., 1997), 27.7% en Australie et Newzeland (Wang et al. ,2009), 36% en Afrique du Sud, Indonésie et Filand(mehta et al. , 2006), 38.9% en Iran (Malekshah et al. , 2011), 42.4% 0 Nigeria (Ikechebelu et al., 2003). EnFrance cette prévalence est augmentée jusqu'au 59% (Thonneau et al. 1991), alors qu'au Canada, elle se situe entre 30-40% (Gungy et al. 2009).
- Au Maghreb, les taux sont similaires, les études maghrébines montrent que la stérilité est d'origine masculine dans environ 30% des cas (Huyghe., 2008). 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 souffrant de stérilité, soit une proportion de 10% à 12% de la population ciblée (Hamdi et al. 2013)

II Classification de l'infertilité :

II.1.Selon le type d'infertilité :

II.1.1.Infertilité masculine primaire : Ce terme est utilisé lorsqu'un homme n'a jamais fécondé une femme, féconder signifie que la conception a eu lieu, indépendamment de l'évolution de la grossesse (Boudechiche et Rouibah.2015).

III.1.2. Infertilité masculine secondaire: Ce terme est utilisé lorsqu'un homme a fécondé une femme, indépendamment du fait qu'elle soit la partenaire actuelle et indépendamment de l'évolution de la grossesse (Boudechiche et Rouibah. 2015).

II.2. Selon les anomalies spermatiques :

Les anomalies spermatiques peuvent être :

II.2.1. Les anomalies de la quantité du volume spermatique :

- ❖ **Aspermie** : elle se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Cela peut être du soit à une éjaculation rétrograde (sperme déversé directement dans la vessie), soit à une anéjaculation (absence totale d'éjaculation, sténose des canaux éjaculateurs, agénésie des vésicules séminales ect.), (Comhaire et al. , 1976)
- ❖ **Hypoospermie** : le volume totale de l'éjaculat est inférieur à 1,5 ml, elle peut être due soit à un problème technique de recueil du sperme. Soit un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes (prostate vésicules séminales), (OMS, 2010).
- ❖ **Hypoospermie** : le volume totale de l'éjaculat est supérieure à 6ml, elle évoque la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales, elle peut être due aussi à une abstinence trop longue (OMS, 2004).

II.2.2. Les anomalies du nombre de spermatozoïdes :

- ❖ **Azoospermie** : se définit comme l'absence de spermatozoïdes dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 mois d'intervalle, ce diagnostic ne peut être affirmé que si l'on examine avec attention le culot de centrifugation avant et après coloration pour infirmer la présence de spermatozoïdes. Il faut être prudent dans le diagnostic définitif de l'azoospermie car un phénomène infectieux sévère peut entraîner une azoospermie réversible (Hammamah et al. 1999)

Il existe deux types d'azoospermie :

- **-L'azoospermie est dite sécrétoire** s'il y'a une absence totale de la spermatogenèse, l'origine de l'altération de la spermatogenèse peut être soit une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise soit une insuffisance hypothalamo-hypophysaire acquise ou congénitale (bayle. 2003).

- **-L'azoospermie est dite excrétoire** si la spermatogenèse est conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents canaux éjaculateurs), les lésions peuvent être congénitale ou acquises (Morailon et al. ,2007)
- ❖ **Oligospermie** : elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 15millions par ml, elle est dite sévère si la numération est inférieur à 5millions par ml (OMS, 2010).
- ❖ **Polyspermie** : elle se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml (OMS, 2004).
- ❖ **Cryptozoospermie** : crypto c'est caché, donc il s'agit de l'absence de spermatozoïdes à l'examen d'observation direct d'une goutte de sperme mais à l'opposé de l'azoospermie, une recherche approfondie permet d'en trouver quelques-uns (moins de 100000 spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat), (Clément, 2004).

II.2.3.Les anomalies de la qualité du sperme :

- ❖ **Asthénospermie** : elle se définit par moins de 40% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation. L'OMS (2010) distingue entre :
- ❖ **Asthénospermie primaire** : se définit par moins de 40% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation, une mobilité de spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% à la première heure après l'éjaculation.
- ❖ **Asthénospermie secondaire** : se définit à la quatrième heure après l'éjaculation par une chute de mobilité supérieure à 40% comparativement à la première heure.
- ❖ **Nécrozoospermie** : elle se caractérise la présence d'un très grand nombre de spermatozoïdes morts dans le sperme de l'homme, il faut rechercher un problème infectieux ou oxydatif (cook et al. , 2007).
- ❖ **Leucospermie** : elle se définir par une numération des leucocytes supérieur à 1million /ml, elle évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique ; abstinence trop longue) (OMS, 2010) .
- ❖ **Tératospermie** : elle se caractérise par un taux de spermatozoïdes sont normaux morphologiquement inférieur à 15%. Les spermatozoïdes humains présentent un fort pourcentage d'anomalies morphologiques. L'étude morphologique a été codifiée et quantifiée et la plupart des laboratoires utilisent la classification de Davide qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes (Auger et al., 2000). Les anomalies

morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories selon cette classification de David :

- ❖ **Sept anomalies de la tête :** spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à 3µm), spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à 5µm), spermatozoïdes à tête allongée, spermatozoïdes à tête multiple, spermatozoïdes à tête amincie, spermatozoïdes présentant un acrosome anormal ou absent, spermatozoïdes présentant une base (région post acrosomique) anormale.
- ❖ **Trois anomalies de la pièce intermédiaire :** restes cytoplasmiques (le cytoplasme est attaché à la pièce intermédiaire, mais rarement à la tête), angulation (la pièce intermédiaire ne se trouve pas dans l'axe longitudinal de la tête mais possède une angulation dépassant les 90°), pièce intermédiaire grêle.
- ❖ **Cinq anomalies du flagelle :** spermatozoïde à flagelle absent, spermatozoïde à flagelle enroulé, spermatozoïde à flagelle écourté, spermatozoïde à flagelle multiple, spermatozoïde à calibre irrégulier.

III Les facteurs de risques de l'infertilité masculine :

III.1. Non modifiables :

III.1.1.L'âge : Très peu d'études ont été réalisées dans le but d'étudier les effets de l'âge paternel sur la fertilité. Les études démographiques ont fourni la première preuve de l'effet de l'âge paternel. La probabilité d'avoir un enfant diminue lorsque l'âge paternel augmente. Il a été montré que les taux de fécondité maximum se produisaient lorsque l'homme était âgé de 30 à 34 ans et que ces taux diminuaient lentement avec l'âge. À l'âge de 50 à 59 ans, l'effet de l'âge paternel était plus fort que l'effet d'un âge maternel de 40 à 44 ans (Houssein. ; 2017).

III.1.2.Les antécédents mécaniques (torsion, traumatisme, cryptorchidie) : risque d'azoospermie multiplié par 5 environ,

- ❖ **Torsion du testicule :** il s'agit en réalité d'une torsion du pédicule spermatique. Elle est liée à une anomalie congénitale de fixation du pôle inférieure du testicule à la face profonde du scrotum, permettant ainsi une rotation possible autour de l'axe du cordon spermatique. L'artère spermatique se trouve alors comprimée, entraînant une ischémie du testicule. C'est une urgence urologique. Le traitement est chirurgical et la détorsion doit être faite dans les 6 premières heures pour éviter des lésions testiculaires irréversibles. La torsion du testicule survient à tout âge. Mais elle est plus fréquente

chez le nouveau-né et à l'adolescence. Un diagnostic différentiel est l'orchépididymite, mais elle survient chez des patients plus âgés. Un écho doppler en urgence peut alors éviter une exploration chirurgicale s'il montre de manière indiscutable une bonne vascularisation du testicule. Si non l'exploration chirurgicale s'impose au moindre doute (Ravel et al. 2009).

❖ **Cryptorchidie** : ou testicule non descendu est une anomalie de l'appareil génital masculin. C'est une anomalie de la migration d'un ou des deux testicules, qui restent dans l'abdomen et ne descendent pas dans les bourses (ou scrotum). Elle survient lors de la formation de l'embryon et du fœtus, avant la naissance (Droupy., 2011).

❖ **la varicocèle** : risque d'oligotérospermie multiplié par 2 à 4

- **La varicocèle** est une dilatation variqueuse des veines (varices) du cordon spermatique (situées dans les bourses, au-dessus et autour de chaque testicule). Cette dilatation est la conséquence d'un mauvais fonctionnement de valves situées dans les veines.

Cette pathologie atteint au moins 10% de la population masculine et représente donc un réel problème de santé publique. Elle est retrouvée chez plus de 25% des hommes consultant pour infertilité (JARDIN., 2008)

III.1.3.Les antécédents génétiques et familiaux:

Ils constituent un facteur de risque non négligeable dans la compréhension et la prise en charge d'un homme infertile :

- La notion de cancer de l'appareil urogénital chez le grand-père, le père, l'oncle ou le frère (cancer du rein, de la prostate, des testicules, de la verge).
- La notion d'une hypofertilité ou histoire familiale de difficulté de conception.
- La notion de maladie génétique ou anomalie chromosomique dans la famille notamment la mucoviscidose, la trisomie, syndrome de Klinefelter (Houssein.2017).

III.1.4.Les antécédents médicaux:

Les anomalies physiologique peuvent être la cause de l'infertilité tels que : les maladies de testicules ; des obstructions acquises: Elle est surtout de nature infectieuse (infections sexuellement transmissibles, tuberculose génitale ...), traumatique, tumorale (obstructions des canaux éjaculateurs) ou iatrogène (chirurgie de la hernie, varicocèle, hydrocèle) ; (Boudechiche et Rouibah.2015).

III.1.4.1. Les médicaments et drogues :

Les psychotropes et Les médicaments hypotenseurs ou diurétiques peuvent entraîner des troubles sexuels et par conséquent influencer sur la fertilité par altération de la qualité des rapports. On pourra citer comme exemple :

On distingue l'effet sédatif des drogues adrénolytiques à impact central et celles d'impact périphérique entraînant une perturbation de la fermeture du sphincter interne et une difficulté à l'émission du sperme.

Il existe l'effet anti dopaminergique et hyperprolactinémiant des neuroleptiques ou enfin l'effet anti gonadotrope de certaines molécules diminuant la sécrétion de testostérone. Les médicaments à impact hormonal modifient également la fonction de reproduction par effet anti androgène et/ou hyperprolactinémiant (Houssein.2017).

III.1.5. Autres facteurs de risques:

- Les troubles du développement et de la puberté.
- Les maladies de système : diabète, HTA, dyslipidémie, affections respiratoires chroniques, pathologies inflammatoires.
- troubles évolutifs ou antécédents psychiatriques (Houssein. 2017).

III.2. Environnementaux :**III.2.1. Chaleur:**

Plusieurs études ont pu lier la température ambiante du poste de travail et/ou la température scrotale de certains salariés (soudeurs, chauffeurs) à la diminution des paramètres du sperme. Les mécanismes d'action suspectés de la chaleur sur la spermatogenèse sont l'induction d'une apoptose dans les cellules germinales immatures (spermatocytes au stade pachytène et spermatides rondes), et/ou une atteinte fonctionnelle des cellules de Sertoli, par dédifférenciation. La chaleur pourrait également diminuer l'expression de la cold-inducible RNA-binding protéine (CIRP), protéine intervenant dans l'inhibition de la mitose après différenciation des spermatogonies en spermatocytes (Drissi et al.2015).

III.2.2. Toxiques professionnels:

Les résultats par toxique professionnel rapportent des associations significatives entre exposition aux solvants et altération des paramètres spermatiques. On pourra citer les éthers de glycols, les solvants pétroliers, le diméthylformamide ou encore le disulfure de carbone. Pour les métaux lourds, un lien significatif a été retrouvé, notamment une oligospermie et une asthénospermie en cas d'exposition au plomb et une augmentation des anomalies

morphologiques des gamètes en cas d'exposition au cadmium ont été observés. Pour les pesticides dans leur ensemble entraînent les mêmes types d'anomalies (Houssein. 2017). Leur accumulation autour de la région basse de l'abdomen et supérieure des cuisses peut être source d'altération du profil hormonal normal sexuel et des paramètres séminaux conventionnels (Drissi et al. 2015)

III.2.3. certains toxiques :

Intoxication médicamenteuse, professionnelle (benzène, plomb, pesticides, herbicides, solvants, produits chimiques) et/ ou beaucoup plus souvent conduites addictives (alcool, tabac, drogue).

➤ Tabac:

De récentes études ont montré qu'il existe un passage de la barrière hémato-testiculaire de certaines substances contenues dans la fumée de cigarette. La présence de tels composés dans le liquide séminal des fumeurs entraîne une altération des paramètres spermatiques classiques et de la qualité nucléaire des spermatozoïdes avec une augmentation de la fragmentation de l'ADN du fait du stress oxydatif qu'elles provoquent, compromettant de ce fait les chances de grossesse (Benabbou and Bendahmane. 2011). L'issue d'une étude prospective descriptive Transversale dans trois régions de l'Ouest algérien, les résultats obtenus nous ont permis de conclure que le tabagisme actif a un effet sur les paramètres spermatiques ; la vitalité ; la production et la morphologie des spermatozoïdes et sur la fonction érectile (Drissi et al. 2015), (*Ohannessian et al. 2014*)

➤ Caféine:

Les résultats d'une étude de cohorte menée auprès de 445 hommes consultant en clinique de fertilité montrent qu'une consommation de deux tasses de café/jour pourrait affecter la motilité des spermatozoïdes (Marie lou. 2017).

➤ L'alcool et diverses drogues :

La consommation excessive et prolongée de ces types de produits entraîne comme dans le cadre du tabac des perturbations significatives de la fonction de la reproduction chez l'homme. L'alcool a des effets néfastes sur la spermatogénèse car il inhibe la synthèse de testostérone. L'alcool retient négativement sur la fertilité masculine et sur le système endocrinien, essentiellement sur le nombre mais aussi sur la motilité et la morphologie des

spermatozoïdes (Marie lou. ; 2017).

D'autre part, la consommation de plusieurs drogues telles que *le cannabis, l'héroïne* ou encore *la cocaïne* peut être à l'origine d'asthénospermie voire de tératospermie (Hammah et al. ; 2004).

- **les métaux lourds** : les expositions au plomb et au cadmium sont liées à une baisse de fertilité : l'exposition masculine au plomb est associée à une modification des caractéristiques spermatiques, augmentant ainsi le risque d'infertilité involontaire (Claire et al.2014)
 - **les pesticides** : il existe de nombreuses familles des pesticides, dont certaines (les plus persistantes dans l'environnement) sont aujourd'hui interdite d'usage. des liens ont été établis entre l'exposition (principalement professionnelle) a certains pesticides anciennement utilisés (notamment le dibromochloropropane ou DBCP) et une baisse de fertilité masculine par atteinte des caractéristiques spermatiques (Claire et al. 2014)
- **les solvants organiques** : qui entre dans des nombreux processus des fabrications (colle, plastique, caoutchouc, graisses pour les pièces métalliques, teintures, cosmétiques, diluant des peintures, produits de coiffure, dissolvant du nettoyage ...)
- On observe une diminution de la quantité, de la mobilité et des altérations de morphologie des spermatozoïdes, ainsi que des anomalies chromosomiques au niveau des spermatozoïdes.
- Cet effets néfastes sont dose dépendants et donc plus marqués chez les professionnels exposés (Ohannessianetal. 2014)
- **les gaz anesthésiques** : sont responsables d'anomalies morphologiques des spermatozoïdes chez le personnel des salles d'opérations, des cliniques dentaires et vétérinaires (Ohannessian et al., 2014).
 - **les radiations ionisante** :(rayons X : personnels de radiodiagnostic et radiothérapie, mines d'uranium et centrales nucléaires) et non ionisantes (UV, fréquences radio des personnels des communications et champs électromagnétiques des écrans cathodiques) en plus d'altérer le matériel génétiques de l'homme, augmentent les risques d'anomalies du spermogramme
 - **La fréquence des rapports sexuels** : est un facteur important influençant la fertilité.

_ Etant donné que la durée moyenne de survie des spermatozoïdes est estimée à 72 heures, il est conseillé aux couples désirant procréer, d'avoir des rapports sexuels tous les 2 ou 3 jours en période d'ovulation.

- **Le poids** : un surpoids chez l'homme pourrait également avoir des répercussions sur les spermatozoïdes.
- **Le stress** : semble également jouer un rôle dans la baisse de la fertilité masculine observée dernières décennies (Ohannessian et al., 2014).

III.3.Facteur de risque potentiellement modifiable chez un jeune adulte :

III.3.1. L'Obésité :

III.3.1.1. Définition :

L'obésité se définit par un excès de tissu adipeux et est liée à un déséquilibre chronique entre la dépense énergétique et l'apport alimentaire (Adewoyin et al.2016).

La façon la plus courante et la plus simple de mesurer l'obésité est la détermination de l'IMC (indice de masse corporelle). D'autres méthodes sont le rapport de poids de hanche (WHR), la mesure de skinfold, la taille Circonférence et analyse d'impédance bioélectrique (Galliot Pierrot.2013).

III.3.1.2.Types d'obésité impliquée :

- **L'obésité gynoïde** :Caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses (Laure. 2014).
- **L'obésité androïde** : Se définit par un dépôt lipidique au niveau abdominal (Marie lou.2017).

III.3.1.3.Etiologie de l'obésité:

L'obésité est le résultat de plusieurs facteurs :

III.3.1.3.1.Facteurs biologiques :

- **Les habitudes alimentaires:**

L'arrivée des produits transformés plus riche en mauvais gras, sucre et sel, qui jouent un rôle bien connu dans le développement des maladies cardiométaboliques, a contribué à l'augmentation de l'obésité (Marie lou.2017).

➤ **Sédentarité:**

La sédentarité peut avoir des conséquences graves sur la santé. En effet, les comportements sédentaires augmentent le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète et d'obésité (Sandrine et Tiffany. 2017).

IV. Obésité et infertilité masculine:

L'obésité peut affecter négativement la fertilité masculine par endocrinologie, mécanismes thermiques, génétiques et sexuels. D'autres facteurs peuvent inclure des aspects de style de vie et une accumulation accrue de toxines reproductrices dans les tissus adipeux (Marie Lou. 2017). Le surpoids et l'obésité sont associés à une diminution de la production de spermatozoïdes, ainsi qu'à des altérations de la qualité des gamètes mâles. La corpulence de l'homme a vraisemblablement un impact sur la fertilité, et doit être considérée dans la prise en charge d'un couple infertile, y compris si les paramètres classiques du spermogramme sont normaux. Quelques rares données suggèrent que la perte de poids pourrait améliorer certains paramètres spermatiques, en particulier le nombre total de spermatozoïdes.

IV.1. Relation tour de taille et infertilité:

Même s'il est clairement établi que la graisse viscérale, mesurée par le tour de taille, est un facteur de risque de nombreux problèmes de santé, très peu d'études ont mis en relation le tour de taille et la qualité des spermatozoïdes. Certains auteurs suggèrent qu'un tour de taille élevé réduirait le nombre de spermatozoïdes dans le sperme d'hommes qui consultent en clinique de fertilité ; alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence significative entre la qualité du sperme d'hommes ayant un tour de taille élevé (> 94 cm) et celle d'hommes ayant un tour de taille normal (94 cm), (Liu et Ding. 2017).

IV.2. L'impact sur la spermatogénèse:

L'adiposité viscérale excessive chez l'individu obèse conduit à des changements dans les niveaux hormonaux et favorise l'inflammation chronique dans l'appareil reproducteur, et une teneur élevée en graisse dans le scrotum provoque également une augmentation de la température scrotale. Ainsi, toutes ces conséquences de l'obésité peuvent par la suite endommager les microenvironnements des testicules et des épидидymes, qui sont cruciaux pour la production et la maturation des spermatozoïdes. En termes pratiques, l'obésité affecte principalement la structure physique et moléculaire des spermatozoïdes pendant la

spermatogenèse des testicules et la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme, ce qui réduit finalement la qualité du sperme et provoque un risque d'infertilité masculine (Hofny, Ali et Abdel-hafez.2010).

IV.3. L'impact sur les paramètres spermatiques:

Les études de la relation entre l'obésité et l'infertilité, et entre l'obésité et la densité des spermatozoïdes dans les populations infertiles examinant directement la relation entre l'obésité et diverses mesures de sperme:

Une diminution de la concentration de sperme (densité) dont les résultats d'une étude montre une prévalence plus élevée de l'oligozoospermie (concentration de sperme <20 millions de spermatozoïdes / ml) était chez les hommes en surpoids et obèses par rapport aux hommes de poids normal (24,4% contre 21,7%).

Une motilité des spermatozoïdes est associée à une diminution de fertilité masculine, une étude montre que les hommes de poids normal présentent 18,6 millions de spermatozoïdes mobiles, alors que les hommes en surpoids présentent 3,6 millions des spermatozoïdes mobiles, suivi seulement de 0,7 millions de spermatozoïdes mobiles pour les obèses.

La morphologie des spermatozoïdes est aussi un facteur déterminant de la fertilité masculine indépendamment du nombre de spermatozoïdes et de la motilité (Marie lou.2017).

IV.4. L'impact sur les mécanismes physiques :

Beaucoup d'hommes obèses font face à des problèmes physiques qui pourraient être liés à leur fécondité et fertilité diminuées, y compris dysfonctionnement érectile, lipomatose scrotale conduisant à une augmentation de la température scrotale et l'apnée du sommeil qui peut causer des perturbations sur les taux de testostérone.

IV.4.1.Hypogonadisme:

L'une des principales conséquences de l'obésité est l'hypogonadisme. Ce terme est employé pour désigner un défaut du fonctionnement de l'appareil reproducteur qui porte à la fois sur la production des spermatozoïdes et sur la sécrétion de la testostérone (AndrejBelančić et al.2018) qui fait révéler l'effet négatif de l'obésité sur le sexe masculin:

Depuis la testostérone est une hormone qui favorise la synthèse des protéines, réduit la consommation des glucides et réduit le stockage des graisses (AndrejBelančić et al.2018)

.Donc la graisse Viscérale est plus excessive qu'une graisse sous-cutanée, elle est positivement associée à une augmentation des taux d'activité aromatase d'œstradiol accrue, qui est produit par le tissu adipeux et convertit la testostérone à l'œstradiol, dérégulant ainsi l'axe HPG (Bullen V, Judge S. 2015).En raison de l'hyperestrogénémie qui supprime la production de (GnRH), hormone folliculostimulante (FSH), et l'hormone lutéinisante (LH) dans l'hypothalamus et glande pituitaire et par conséquent, l'hyperproduction de la testostérone par les testicules entraîne des hypogonadotropes hypogonadismes (Marie lou. 2017).

IV.4.2.Dysfonctionnement érectile:

L'obésité aurait un impact sur la fonction sexuelle. En effet, la majorité (79%) des hommes en surpoids ou obèses rapportent souffrir de dysfonction érectile (Hofny, Ali et Abdel-hafez.2010).

La relation entre l'obésité et la dysfonction érectile peut s'expliquer par la diminution des niveaux de testostérone et des niveaux élevés de plusieurs cytokines pro-inflammatoires chez l'individu obèse (Pushpendra A, Jain GC. 2015).De plus un taux élevé de cholestérol total et faible taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL) est important facteur de risque de dysfonction érectile (Bry and Young 2012).

IV.4.3.Le stress thermique:

L'augmentation de la température testiculaire altère la spermatogénèse. Plusieurs mécanismes associent l'obésité à une telle augmentation : la diminution de l'activité physique associée à des périodes assises prolongées l'augmentation du tissu adipeux scrotal (Hofny, Ali et Abdel-hafez. 2010).

Donc les hommes infertiles obèses peuvent également avoir un dépôt de graisse scrotal caractéristique. Il a été postulé qu'une telle distribution de graisse chez les obèses mâle peut encore augmenter la température testiculaire locale aux niveaux qui affectent la production de sperme (Shukla et al. 2014).

IV.5.L'influence du poids et del'indicedemassecorporelle del'hommesursafertilité

Dans les années 2000, 3 études épidémiologiques de grande envergure se sont intéressées au lien entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la fertilité masculine. Malgré certains biais, elles observent toutes 3 une relation dose-effet entre l'IMC et l'hypofertilité d'origine masculine, avec des odds-ratios (OR) compris entre 1,1 et 1,5, ainsi qu'un effet plateau au-

delà d'un IMC de 35 kg/m² (NguyenRHet al , 2007).

Par ailleurs, l'obésité paternelle pourrait altérer le développement embryonnaire préimplantatoire et l'implantation. Quelques publications récentes ont analysé l'issue des tentatives de fécondation in vitro (FIV) en tenant compte de l'IMC masculin. Bien que critiquables et présentant des lacunes méthodologiques (notamment des effectifs réduits), elles mettent en évidence, pour la majorité d'entre elles, une association négative entre l'IMC de l'homme et les chances de grossesse et d'accouchement après une FIV classique ou une FIV avec injection intracyto- plasmique de spermatozoïdes (IntraCytoplasmicSperm Injection [ICSI]) (Colaci DS et al, 2012).

Enfin, chez 970 hommes présentant une azoospermie non obstructive, l'effet de l'obésité masculine sur les résultats des biopsies testiculaires puis sur l'issue des ICSI réalisées avec spermatozoïdes chirurgicaux a été récemment évalué (Ramasamy R et al,2013). L'IMC moyen des hommes dont le couple a obtenu une grossesse était inférieur à celui du groupe n'ayant pas obtenu de grossesse ($27,3 \pm 4,9$ contre $28,2 \pm 5,4$ kg/m²), et, en analyse de régression logistique multivariée, l'IMC masculin était le seul facteur prédictif de grossesse parmi les variables analysées.

IV.6. l'influence du poids et de l'indice de masse corporelle sur les paramètres Spermatiques

La plupart des études rapportent une altération des paramètres spermatiques associée à l'IMC, avec un plateau observé pour des IMC élevés (> 30 kg/m²), voire très élevés (35 kg/m²) : diminution de la concentration ou de la numération totale en spermatozoïdes, diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles, augmentation des formes atypiques de spermatozoïdes. Cependant, les comparaisons entre études sont rendues difficiles par des effectifs souvent réduits, le manque d'homogénéité des populations et l'hétérogénéité des critères étudiés. Une méta-analyse publiée en 2010 ne retient ainsi que 5 publications et ne parvient pas à conclure à un effet du poids sur les paramètres spermatiques (MacDonaldAA et al,2010). Dans une méta-analyse plus récente colligeant 21 études, notre équipe a mis en évidence une association significative dose-réponse entre l'IMC de l'homme et le risque de présenter une diminution de la numération totale spermatique (oligozoospermie ou azoospermie) en cas d'IMC élevé : OR = 1,11 (IC95 : 1,01-1,21) en cas de surpoids, 1,28 (1,06-1,55) en cas d'obésité, 2,04 (1,59- 2,62) en cas d'obésité morbide (Sermondade N et al, 2013). Cette association est retrouvée dans la population générale et chez les hommes infertiles.

Quelques auteurs rapportent aussi une augmentation de la fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes en cas d'IMC élevé (Chavarro JE et al, 2010), facteur admis comme étant délétère pour les fonctions reproductives, avec, en particulier, une influence négative sur le développement embryonnaire et un risque accru de fausses couches spontanées. Des données préliminaires obtenues dans des modèles animaux suggèrent que l'IMC du mâle aurait également un effet sur le pouvoir fécondant du sperme (Bakos HW et al, 2011.; SaezLancellotti TE et al, 2010).

IV.7. les mécanismes impliqués dans la physiopathologie :

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été proposées afin d'expliquer l'association entre obésité et altération des paramètres spermatiques :

l'atteinte de l'axe hypothalamohypophysaire, avec diminution de l'amplitude des impulsions d'hormone lutéinisante (LH) et diminution de la production de GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone) par l'augmentation des endorphines ; l'hypogonadisme hypogonadotrope hyperestrogénique par aromatisation des stéroïdes en estrogènes dans les tissus périphériques ; l'impact direct de l'obésité sur la fonction sertolienne et la spermatogenèse (Winters SJ et al, 2006) ; l'augmentation de la température scrotale, par accumulation de graisse au niveau des hanches et de l'abdomen, entraînant des perturbations de la spermatogenèse (Shafik A, 1981) ; l'accumulation, dans les tissus graisseux abdominaux, de substances toxiques et de perturbateurs endocriniens liposolubles qui majorerait ces perturbations (Magnusdottir EV et al, 2005).

Quelques publications suggèrent également une participation des autres pathologies constituant le syndrome métabolique, notamment l'hyperglycémie et l'insulinorésistance (Lampiao F et al, 2009). Enfin, la plupart des auteurs s'accordent à dire que le stress oxydant joue un rôle central dans l'effet du surpoids et de l'obésité sur les fonctions de reproduction masculines (Tunc O, Bakos HW, Tremellen K., 2011). Les spermatozoïdes sont concernés par le "paradoxe de l'oxygène", puisqu'un faible niveau d'espèces réactives de l'oxygène est nécessaire pour que le spermatozoïde acquière son pouvoir fécondant et puisse réaliser les étapes de l'interaction gamétique. Cependant, un stress oxydant survient lorsque l'équilibre entre pro-oxydants et antioxydants est rompu par excès de pro-oxydants ou déficit en antioxydants. Les lésions de peroxydation altèrent alors le pouvoir fécondant des spermatozoïdes ainsi que l'intégrité de la chromatine. Or, un état d'activation immunitaire chronique est observé chez les individus obèses, du fait de la production de cytokines pro-

inflammatoires par le tissu adipeux, responsables d'une stimulation de la synthèse d'espèces réactives de l'oxygène par les leucocytes. Cet état inflammatoire systémique s'étendrait également au tractus génital mâle, entraînant une augmentation de l'activité macrophagique et du stress oxydant dans le sperme (Tunc O, Bakos HW, Tremellen K., 2011), (**Figure12**).

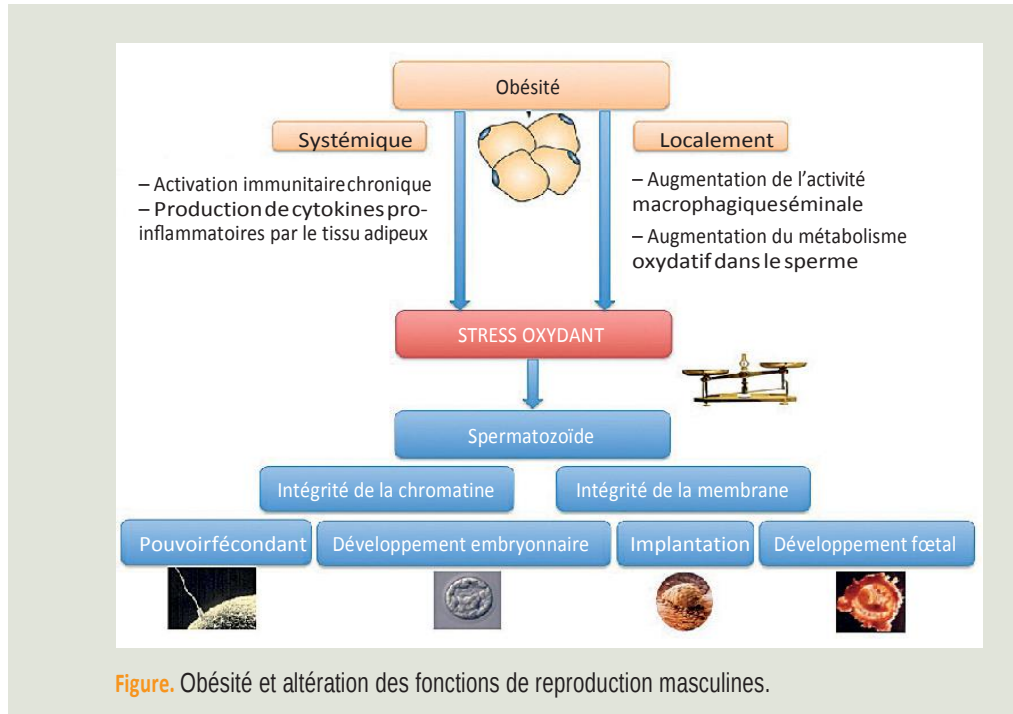


Figure 12 : obésité et altération des fonctions de reproduction masculines

IV.8. L'influence de la perte de poids sur les paramètres spermatiques

La littérature évaluant les conséquences de la perte de poids sur les paramètres spermatiques est particulièrement pauvre, puisque seules 2 publications sont disponibles, l'une dans un modèle animal, l'autre chez l'homme. Chez la souris, N.O. Palmer et al, ont évalué la réversibilité de l'obésité et de ses effets sur le sperme en cas de perte de poids par régime et/ou exercice physique (Palmer NO et al, 2012). Le régime et l'exercice physique ont significativement amélioré la mobilité et la morphologie spermatiques, diminué la fragmentation de l'ADN et augmenté la fixation des spermatozoïdes à la zone pellucide. Chez l'homme, dans une étude de cohorte suivant 43 hommes d'IMC compris entre 33 et 61 kg/m², la perte de poids par mesures hygiénodététiques a été associée à une augmentation significative du nombre total de spermatozoïdes (Håkonsen LB et al, 2011). Ces résultats sont en faveur d'une association causale entre l'IMC et les paramètres spermatiques, mais il n'est

actuellement pas possible d'affirmer que l'amélioration observée soit liée à la réduction du poids en elle-même, plutôt qu'aux modifications du mode de vie liées au programme d'amaigrissement.

De plus, aucune donnée concernant la fertilité de ces hommes n'était disponible. Quant à la chirurgie bariatrique, peu d'études ont évalué ses conséquences sur les fonctions de reproduction masculines. Il semble qu'elle puisse participer à une amélioration, voire à une correction, de l'hypogonadisme et des dysfonctions sexuelles liés à l'obésité. Cependant, quelques cas cliniques rapportent une dégradation importante des paramètres spermatiques dans les mois qui suivent la chirurgie (Lazaros L et al, 2012. Sermondade N et al, 2012), pouvant aller jusqu'à l'azoospermie secondaire. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette détérioration impliqueraient une libération brutale et massive de toxiques liposolubles, des déficits nutritionnels et/ou un état de sous-nutrition relative secondaire à la chirurgie. Bien que ces résultats soient controversés (Reis LO et al, 2012), ils justifient au minimum d'informer les candidats à ce type de chirurgie. D'autres études de plus grande envergure seront également nécessaires afin de conclure quant à l'effet de la chirurgie bariatrique sur les aspects quantitatif et qualitatif de la production de spermatozoïdes.

V. Bilan d'exploration de la fonction de reproduction masculine :

Le premier examen à demander chez un homme présumé infertile est l'analyse de la qualité spermatique. Elle est cependant appréciée par le bilan spermatique, qui pourrait être ultérieurement complété par d'autres examens paracliniques propres à chaque patient.

V.1. Bilan spermatique : Le sperme doit être prélevé après un délai d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours. Le recueil doit être fait au sein du laboratoire, sinon il doit y parvenir dans l'heure qui suit le prélèvement. Le récipient doit être adapté au recueil et être obligatoirement stérile en cas de manipulation ou conservation des gamètes. L'éjaculation doit être précédée d'une miction et d'une toilette au savon de la verge décalottée. L'examen du recueil, qu'il est conseillé de maintenir à l'étuve au gaz carbonique à 37 °C, est réalisé environ 30 minutes après l'éjaculation, après la liquéfaction du plasma séminal (Adewoyin, Malik et al., 2015). Le bilan spermatique doit être répété au moins une fois et à trois mois d'intervalle en raison des fluctuations des paramètres spermatiques dépendants des facteurs externes : fièvre, stress, fatigue ou infections intercurrentes (Agarwal et al, 2015).

V.2.Paramètres para cliniques Le spermogramme et le spermocytogramme constituent les examens clés de l'exploration de la fertilité masculine. Ils font partie du bilan d'infertilité et de stérilité du couple.

- **Spermogramme** : Le spermogramme reste un examen de première investigation dans l'exploration de la stérilité masculine, le recueil du sperme ainsi que les opérations effectuées demandent une attention particulière quant à leur réalisation.
- **Spermocytogramme**: C'est un examen médical correspondant à l'analyse cytologique et morphologique des spermatozoïdes au microscope, permettant l'évaluation de la fertilité masculine. La classification française de David subdivise les anomalies morphologiques des spermatozoïdes en 7 anomalies de la tête, 2 anomalies de la pièce intermédiaire et en 4 anomalies du flagelle.

V.3. Analyse macroscopique :

- **Aspect de l'éjaculat** : L'échantillon liquéfié est normalement d'aspect laiteux (gris opalescent). Il peut être plus translucide s'il contient peu de spermatozoïdes. Si l'échantillon contient des érythrocytes, il peut être de couleur rouge brunâtre. Il peut également avoir une coloration plus jaunâtre si le patient souffre d'ictère ou prend certains suppléments de vitamines ou médicaments (Andrej Belančić, and Sanja Klobučar. 2015).

- **Viscosité** : Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 30 à 60 minutes grâce aux enzymes protéolytiques d'origine prostatiques devenant visqueux. Une liquéfaction différée (supérieure à 1 heure) voire impossible avec une hyperviscosité témoignent d'une dysfonction prostatique. La mesure de la viscosité est faite grâce à une baguette en verre que l'on trempe dans le flacon contenant le sperme (méthode de HOTCHKISS).

Le sperme est dit :

- De viscosité normale si la goutte s'étire à l'extrémité de la baguette. •Hypo visqueux si la goutte se détache immédiatement.

- Hyper visqueux si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la baguette.

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

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

- **L'hypospermie** : volume entre 1.5 ml et 0,5 ml. Elle peut être due soit une abstinence très courte, un déficit de sécrétion glandulaire, ou à un hypogonadisme (Benabbou, A, and M Bendahmane. 2011).

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

- **PH spermatique** : L'éjaculat est un mélange de sécrétions prostatiques acides (blanchâtres) et de sécrétions vésiculaires basiques (jaunâtres). Puisqu'il est reconnu que le pH d'un échantillon augmente au fil du temps, il faut idéalement mesurer ce paramètre moins de 30 minutes après l'éjaculation, sans dépasser une heure.

- **Un pH acide <7,2** traduit une insuffisance ou une absence de sécrétions vésiculaires et peut aussi indiquer une possible contamination de l'éjaculat par de l'urine (Bieniek, Jared M. et al. 2016).
- **Un pH basique > 7,8** évoque une insuffisance prostatique (Biol, J. et al. ; 2012).

V.4. Analyse microscopique :

- **Agrégation non spécifique**: Il s'agit d'amas de spermatozoïdes immobiles ou de l'agglomération de spermatozoïdes mobiles à des filets de mucus, des débris ou d'autres types de cellules. La présence d'agrégats non spécifiques peut influencer sur la proportion de spermatozoïdes mobiles observée (Andrej Belančić, and Sanja Klobučar., 2015).

- **Motilité spermatique** : La motilité est exprimée par le pourcentage de spermatozoïdes classés dans chacune des catégories de mouvement suivantes :

- **Motilité progressive**: les spermatozoïdes se déplacent, en ligne droite, en zigzag ou en formant de grands cercles) peu importe leur vitesse.

- **Motilité non progressive**: les spermatozoïdes qui bougent, mais dont les mouvements ne permettent pas le déplacement (petits cercles, faibles battements déplaçant à peine la tête, battements de flagelle seulement).

- **Immobiles** : les spermatozoïdes ne font aucun mouvement. Dans un éjaculat normal la proportion de spermatozoïdes mobiles progressifs à une heure (rapides et lents) doit être

supérieure à 32%, celle de spermatozoïdes immobiles doit être inférieure à 58%, dans le cas contraire on parle d'asthénospermie.

- **Vitalité** : La vitalité correspond au pourcentage de spermatozoïdes vivants, l'OMS propose de l'évaluer lorsque la motilité des spermatozoïdes progressifs est inférieure à 40 %. Elle est évaluée par le test à l'éosine-nigrosine réalisé à la première heure qui colore en blanc les têtes des spermatozoïdes vivants et en rouge les têtes des gamètes morts. Le taux de cellules blanches correspond au pourcentage du taux de vitalité. La vitalité spermatique normale doit être égale ou supérieure à 58 % de l'ensemble des spermatozoïdes, elle trouve son intérêt dans la mesure de la mobilité car un spermatozoïde immobile n'est pas forcément mort. La nécrospermie définit l'absence totale de spermatozoïdes vivants dans l'éjaculat.

- **Concentration et nombre de spermatozoïdes** : La concentration désigne le nombre de spermatozoïdes, exprimé en millions, dans un millilitre d'éjaculat. La valeur absolue désigne le nombre de spermatozoïdes dans l'échantillon complet et se calcule en multipliant la concentration des spermatozoïdes par le volume de l'éjaculat. Elles sont toutes deux considérées comme de bons indicateurs des chances de conception. Toutefois, la valeur absolue constitue un meilleur indicateur de la fonction testiculaire, car, contrairement à la concentration, elle ne dépend pas du volume de sécrétions produites par les glandes accessoires (Andrej Belančić, and Sanja Klobučar. 2015). La concentration spermatique normale doit être supérieure à 15 millions de spermatozoïdes par millilitre d'éjaculat et supérieur à 39 millions dans la totalité de l'éjaculat. Les anomalies de la numération spermatique sont :

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

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

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

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

- **Spermocytogramme** : Pratiqué au décours du spermogramme, le spermocytogramme permet une analyse cytologique et morphologique des spermatozoïdes avec une évaluation du pourcentage de gamètes morphologiquement normaux ainsi que de l'incidence des différents types d'anomalies morphologiques (Agarwal et al, 2015). Il

permet parfois de poser le diagnostic étiologique. Depuis la publication de la cinquième édition du manuel de l'OMS, au moins 4 % des spermatozoïdes doivent avoir une forme normale

Partie Pratique

Matériels et Méthodes

I. Objectif du travail

Notre premier objectif était d'évaluer les relations entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) masculin et les paramètres spermatiques. Aussi, nous nous intéressons à l'étude de la probable corrélation entre IMC et la fragmentation de l'ADN spermatique.

Le deuxième objectif de cette étude était de déterminer les différentes étiologies (les facteurs de risque) rencontrées dans l'infertilité masculine dans des cabinets privée d'urologies et de gynécologie obstétriques dans la wilaya de sidi bel abbés (ouest Algérie).

II. Population cible

La première étude a été réalisée dans un service de procréation médicalement assistée au niveau de l'hôpital du 1er novembre - Oran ouest de l'Algérie. Il s'agit d'une étude prospective descriptive portant sur 446 patients ayant consulté entre novembre 2017 et mai 2018. Dans tous les cas les patients sont destinés à la clinique par leur médecin traitant pour diagnostic d'infertilité, pour un bilan lors d'une atteinte de l'appareil génital male ou pour un examen de contrôle.

La population étudiée a été divisée en quatre groupes en fonction de leur IMC (IMC insuffisant ($<18,5 \text{ kg} / \text{m}^2$) ; IMC normal ($18,5\text{-}24,99 \text{ kg} / \text{m}^2$), le surpoids ($25\text{-}29,99 \text{ kg} / \text{m}^2$) et l'obésité ($\text{IMC} > 30,0 \text{ kg} / \text{m}^2$). Les paramètres (PH, volume, concentration, nombre total de sperme, vitalité, morphologie et motilité) et ont été déterminés dans les quatre groupes.

Pour chercher le probable lien entre l'IMC et la fragmentation de l'ADN, une enquête retrospective a été réalisée dans le même service et nous avons consulté 2600 dossiers.

D'autre part une étude épidémiologique prospective portant sur 160 cas de patients ayant consulté entre Octobre 2018 et Avril 2019 aux différents cabinets médicales de Sidi Bel Abbes a été réalisée.

III. Paramètres étudiés :

III.1. Paramètres épidémiologiques Age, profession, lieu d'habitat, les facteurs mode de vie (activité physique, consommation de tabac, cigarette et alcool, les bains chauds, exposition à la chaleur, aux agents toxiques et aux radiations)

* **L'âge** est déterminé pour le patient et sa conjointe.

* **La profession** : chaque patient doit préciser sa profession.

* **Lieu d'habitat** : les patients qui résident dans la wilaya de sidi bel abbés.

* **Les facteurs modes de vie** : Le statut tabagique (fumeur, non-fumeur, nombre de cigarettes fumées par jour.), Consommation d'alcool (consommation modérée ou excessive), les bains chauds (combien de fois par semaine).

* **Exposition à la chaleur** : Tout patient est interrogé s'il est exposé à des températures élevées dans leur milieu de travail

***Exposition aux agents toxiques** : pesticides et métaux lourds notamment.

***Exposition aux radiations** : Il s'agit des UV les rayons X, surtout pour les radiologues.

III.2. Les paramètres cliniques : Type et durée d'infertilité, poids, antécédents urogénitaux, médicaux, familiaux, la consanguinité de couple, la consanguinité des parents, et problème parental pour avoir des enfants.

* **Type d'infertilité** : primaire ou secondaire

* **Durée d'infertilité** : pour l'infertilité primaire on cherche à savoir depuis combien d'années il désire un enfant. Pour l'infertilité secondaire combien d'années il n'a pas pu procréer après le dernier enfant

* **Poids** : est mesuré en Kg pour savoir si le patient est en surpoids, obèse ou ayant un poids normal par le calcul de l'IMC.

* **Antécédents urogénitaux** : Antécédents de varicocèle, hydrocèle, ectopie testiculaire, hernie inguinale et s'il a subi des interventions chirurgicales.

* **Antécédents médicaux** : Problème d'HTA, diabète ou autres maladies, s'il a pris des médicaments de quelle nature.

* **Antécédents familiaux** : Frères, sœurs, cousins et oncles s'ils ont eu des enfants et est ce que les parents ont eu un problème pour avoir des enfants.

***La consanguinité des couples et des parents** : cette question concerne le couple et les parents s'ils ont un lien de parenté ou pas.

III.3. Paramètres para cliniques : Le spermogramme et le spermocytogramme constituent les examens clés de l'exploration de la fertilité masculine. Ils font partie du bilan d'infertilité et de stérilité du couple.

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

- **Spermocytogramme :**

C'est un examen médical correspondant à l'analyse cytologique et morphologique des spermatozoïdes au microscope, permettant l'évaluation de la fertilité masculine. La classification française de David subdivise les anomalies morphologiques des spermatozoïdes en 7 anomalies de la tête, 2 anomalies de la pièce intermédiaire et en 4 anomalies du flagelle.

III.4. Paramètres physiques:

- **Mesures Anthropométriques :**

- **Poids et taille:**

L'indice de masse corporelle (IMC) permet d'estimer la quantité de masse grasse de l'organisme à travers le poids et la taille. L'indice de masse corporelle (IMC ; en anglais, BMI : body mass index) ou indice de Quételet est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne et d'évaluer le risque de maladies liées à un excès ou à une insuffisance de poids. L'IMC est le rapport du poids (exprimé en Kg) sur le carré de la taille (exprimée en mètre). Il se calcule de la façon suivante:

$$IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$$

IV. Etude statistique:

Les données recueillies au cours de la recherche ont été analysées à l'aide du logiciel de statistique (version 22 de Spss). Pour rapporter les résultats, nous avons utilisé une méthode d'analyse descriptive, calculant les moyennes et les écarts-types pour les données continues. Les moyennes ont ensuite été comparées à l'aide du test de Student. Pour les données nominales, nous avons calculé les pourcentages des différentes catégories. Différences dans l'IMC du patient selon différentes variables ont été évaluées à l'aide du test ANOVA.

Nous avons évalué l'impact des différents IMC déterminés sur les paramètres du sperme en utilisant la corrélation de Pearson. Le résultat est rapporté sous forme d'histogrammes, de secteurs et de tableaux. Ces tests statistiques ont été considérés comme significatifs si $p < 0,05$.

Résultats et discussion

I. Résultats de la première étude :

I.1. Distribution de fréquence pour l'âge des patients

Les résultats ont montré que le groupe d'âge le plus représenté est celui des 41 à 50 ans (45,1%) avec un âge moyen de $41,91 \pm 6,39$ (années), (**Figure. 13**).

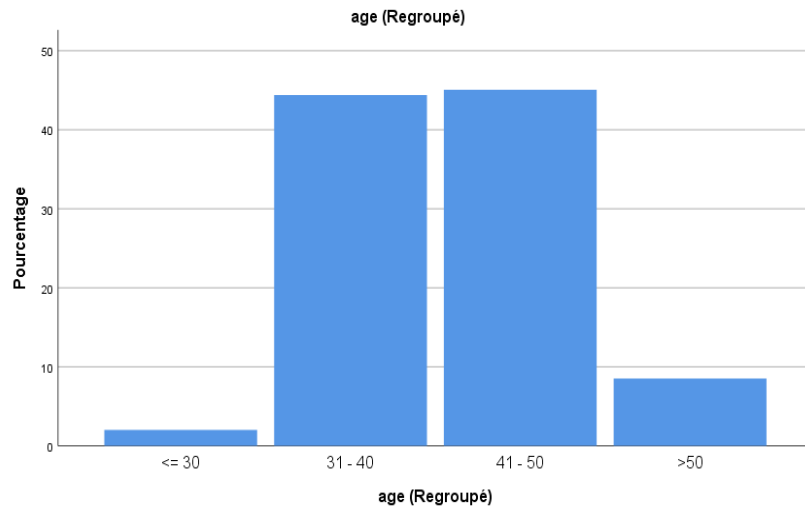


Figure. 13 Distribution de fréquence pour l'âge des patients

I.2. Distribution de fréquence selon le type d'infertilité

Selon le motif de la consultation, nous avons constaté que 78,7% de nos patients étaient atteints d'infertilité primaire et 21,3% ont une infertilité secondaire (**Figure.14**).

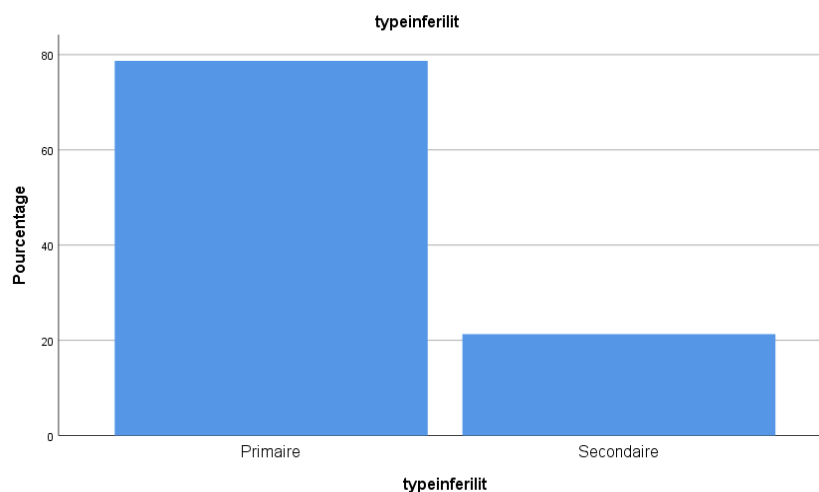


Figure. 14 Distribution de fréquence selon le type d'infertilité

I. 3. Distribution de fréquence pour l'indice de masse corporelle

Les résultats ont montré que l'IMC moyen des hommes infertiles dans notre étude était de $29,38 \pm 4,85 \text{ Kg} / \text{m}^2$ et que la plupart des patients étaient obèses (45,2%) (**Figure.15**).

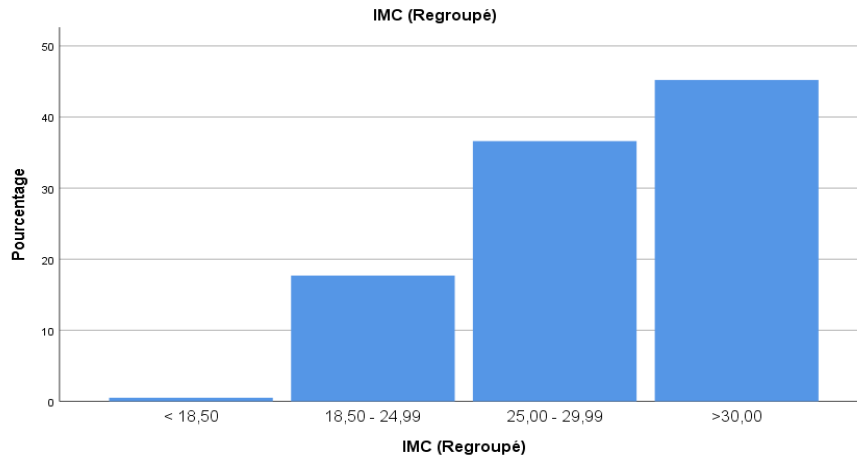


Figure. 15 : Distribution de fréquence pour l'indice de masse corporelle

I. 4. Caractéristiques du sperme comparé chez les hommes par leurs groupes d'IMC.

Le tableau 1 montre la valeur des paramètres de sperme chez les patients en fonction de leur IMC. Les résultats ont montré qu'il existait une association entre l'IMC et les paramètres du sperme (concentration de sperme, nombre total de spermatozoïdes, motilité et vitalité) et l'absence de corrélation entre le volume, la morphologie et l'IMC du sperme (**Tableau 1**).

Tableau 1. Caractéristiques du sperme comparées chez les hommes par leurs groupes d'IMC.

Parameters spermatiques (normes OMS 2011.)	Groupes IMC				P
	<18.5	18.5-24.99	25.00-29.99	>30.00	
PH	7,00±1,41	7,86±0,82	7,88±0,80	7,85±0,81	0.503
Volume de sperme (1.5-6 ml)	2,45±0,49	2,97±1,28	3,11±1,51	2,98±1,80	0.824
concentration de sperme (>15millions/ml)	51,60±39,32	42,38±28,18	46,80±35,49	27,30±30,46	<0.001
Nombre total de spermatozoïdes (>39millions)	136,14±121,85	118,95±92,62	128,38±107,83	69,11±81,55	<0.001
Mobilité après 1h (mobilité totale >40% Progressive+ non progressive)					
Progressive	15,50±5,1	24,71±4,1	24,34±2,4	14,43±1,43	<0.001
lente progressive	23,00±7,07	18,79±10,11	19,22±9,83	15,89±11,51	0.024
non progressive	20,00±2,00	15,90±1,90	15,78±5,7	14,28±4,8	0.274
immobile	41,50±17,68	40,76±20,48	40,18±21,26	53,58±25,09	<0.001
Mobilité après 4h					
Progressive	4,50±0,71	14,00±14,53	13,54±12,07	7,25±10,19	<0.001
lente progressive	10,73±2,14	10,00±8,28	13,18±9,33	14,32±10,17	0.012
non progressif	12,55±9,63	14,00±2,83	13,97±10,19	14,25±9,70	0.204
immobile	13,20±9,94	71,50±2,12	60,29±18,22	61,71±53,80	0.263
Morphologie (forme normale>30%)					
Normal	16,00±7,07	34,99±25,74	38,03±27,99	33,42±28,61	0.358
Anormal	84,00±7,07	67,00±28,33	61,89±27,93	65,30±29,38	0.471
Vitalite (>58%)					
Spz vivant	64,00±24,04	68,17±18,49	69,74±19,58	56,72±24,30	<0.001
Spz mort	36,00±24,00	31,69±18,63	30,26±19,58	42,09±24,06	<0.001

Quatre cent quarante-six hommes ont participé à l'étude. Les sujets ont été classés en quatre groupes sur la base de l'IMC. Parmi les 446 hommes infertiles, 02 retrouvés avec un IMC <18,5 kg / m², 72 avec un IMC 18,5-24,99 kg / m², 149 avec un IMC 25-29,99 kg / m² et 184 avec un IMC > 30 kg / m². Lorsque les valeurs moyennes des paramètres de sperme de

chaque groupe d'IMC ont été comparées, nos résultats n'ont montré aucune relation significative entre l'IMC et le volume de sperme ($p = 0,824$). Semblable à nos résultats, une métaanalyse de 31 études pertinentes n'a montré aucune relation significative entre l'IMC et le volume de sperme (MacDonald A, et al 2010). De l'autre côté, Chavarro et al. (2010) ; (Chavaro.J, et al 2010) ont signalé un volume de sperme plus faible chez les hommes obèses. En ce qui concerne le PH, nos résultats n'ont montré aucune relation significative entre l'IMC et le sperme de PH ($P = 0,503$).

Dans notre étude, la concentration et le nombre total de spermatozoïdes chez les hommes stériles ont montré une corrélation significative avec l'IMC ($P < 0,001$). Nos résultats concorde avec l'étude de Jensen et al. (2004) qui ont rapporté une réduction significative de 21,6 et 23,9% de la concentration et du nombre total de spermatozoïdes chez les hommes présentant un $IMC > 25$ par rapport à ceux classés comme normaux. Autres études (Hammoud A, et la. 2008); (Martini A.C, et al. 2012) et (Braga D.P.2012) ont signalé une relation négative entre le nombre de spermatozoïdes et le nombre total et l'IMC.

La motilité des spermatozoïdes de la population à l'étude a montré que les motilités totales moyennes, progressives et progressives lentes (après 1 heure et 4 heures) étaient significativement corrélées à l'IMC ($P < 0,001$). Des associations similaires avaient déjà été enregistrées (Korth.H.I,et al. 2006), (Qin.D.D.,et al.2007), (Hammoud A, et la. 2008),(Martini A.C, et al. 2012), (Braga D.P.2012), (Sermondade N., et al.2012). D'autres études (Hammoud A, et la. 2008) (Martini A.C, et al. 2012), (Braga D.P.2012), Ont signalé une relation négative entre l'obésité et l'IMC et la motilité des spermatozoïdes.

Certaines études (Hammoud A, et al. 2008) (Martini A.C, et al. 2012), (Braga D.P.2012) n'ont rapporté aucune association entre l'IMC et la motilité totale du sperme. De plus, MacDonald et al. (2010), dans leur métaanalyse, n'ont pas atteint une corrélation significative entre la motilité des spermatozoïdes et l'IMC. De plus, nos résultats ont montré une corrélation entre les degrés de motilité immobiles (après 1 heure) et l'IMC. Des associations

similaires ont été enregistrées chez neuf patients atteints d'obésité morbide. Martini et al. (2010) ont constaté une augmentation significative du pourcentage de spermatozoïdes non mobiles ($45,7 \pm 5,5$, $n = 9$ chez les hommes avec un IMC = 40 contre $33,3 \pm 1,5$, $n = 146$ chez les hommes avec $30 = \text{IMC} < 40$, $P < 0,024$).

Concernant la morphologie des spermatozoïdes, nous n'avons pas observé de corrélation significative entre l'IMC et la morphologie des spermatozoïdes. Les mêmes résultats ont été rapportés par d'autres études (Hammoud. A, et al. 2008a), (Chavaro.J, et al 2010), (MacDonald A, et al 2010). Cependant, Hofny et al. (2010) ont indiqué une corrélation positive significative entre l'IMC et la morphologie anormale du sperme. D'autres études ont également rapporté une morphologie anormale des spermatozoïdes chez les hommes obèses (Hofny ER, et al. 2010), (Hakonsen. L, et al. 2011), (**tableau 2**).

La vitalité est le pourcentage de spermatozoïdes vivants. L'OMS propose d'évaluer ce facteur lorsque la motilité des spermatozoïdes évolutifs est inférieure à 40% (WHO, 2002). Elle trouve son intérêt pour la mesure de la mobilité car un spermatozoïde immobile n'est pas nécessairement mort. Une corrélation significative entre la vitalité et l'IMC ($p < 0,001$) a été noté.

Tableau 2. : Études de recherche sur les effets de l'IMC sur les paramètres du sperme

Auteur	Année de publication	résultats / conclusion
Hofny et al ⁽¹⁷⁾	2010	L'IMC avait une corrélation positive avec la morphologie anormale du sperme et négatif
Rybar et al ⁽²⁰⁾	2010	L'IMC n'a pas eu d'effet significatif sur les paramètres du sperme.
TM Stewart ⁽²¹⁾	2009	Il y avait une concentration de sperme significativement plus basse chez les hommes obèses, mais cela ne s'accompagnait pas de corrélations significatives entre l'IMC et toute autre variable du sperme.
Hammond et al ⁽²²⁾	2008	associé à une faible concentration de sperme et à une faible motilité du sperme
Aggerholm et al ⁽²³⁾	2008	Le surpoids avait un nombre de spermatozoïdes et une concentration inférieurs à ceux des individus normaux, mais les obèses ne présentaient pas de réduction du nombre de spermatozoïdes de manière surprenante. Aucune de ces différences n'était significative.
Sallmen et al ⁽²⁴⁾	2006	L'IMC a une corrélation négative directe avec le sperme

I. 5. Corrélation entre l'IMC ; l'âge et la fertilité :

L'IMC a été corrélé avec la durée d'infertilité ($P=0,029$), (**tableau 3**). Le lien entre l'âge et l'IMC ne montre pas une différence significative ($P=0,711$), (**tableau 4**). L'infertilité primaire est représentée chez 320 soit 78,62% patients dont l'IMC est de $29,62 \pm 4,95$ alors que l'infertilité secondaire est représentée seulement chez 87 cas soit 21,37% dont l'IMC est de $29,62 \pm 4,95$. Une différence significative a été notée ($p= 0.041$) les deux groupes (**tableau 5**).

Tableau3 : corrélation entre l'IMC et la durée de la fertilité

IMC	N	Moyenne Durée d'infertilité	Ecart type	P
< 18,50	2	3,00	,00	0,029
18,50 - 24,99	72	4,66	3,22	
25,00 - 29,99	149	4,43	2,84	
>30,00	184	5,57	3,66	
Total	407	4,98	3,33	

Tableau 4 : corrélation entre l'IMC et l'âge

IMC	N	Moyenne âge (ans)	Ecart type	P
< 18,50	2	39,50	2,121	0,711
18,50 - 24,99	72	42,26	7,075	
25,00 - 29,99	149	41,40	6,226	
>30,00	184	42,02	6,473	
Total	407	41,82	6,475	

Tableau5 : corrélation entre l'IMC et type d'infertilité

TYPE d'infertilité	N	Moyenne IMC	P
Primaire	320	29,62±4,95	0.041
Secondaire	87	28,50±4,35	

I. 6. La relation entre la fragmentation de l'ADN et les différents paramètres :

I.6.1 Fragmentation de l'ADN ET L'IMC

Dans un effectif de 2600 hommes infertiles, la fragmentation de l'ADN a été notée chez 17 patients qui présentent une fertilité primaire. Le taux de fragmentation n'était pas significativement lié avec l'IMC ($p=0.457$), (**figure 16**).

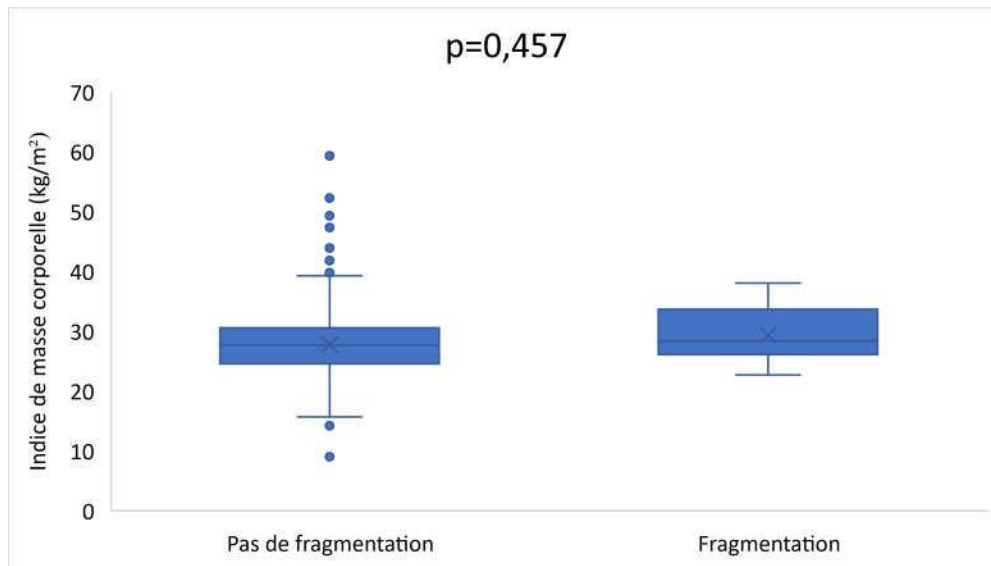


Figure. 16 Fragmentation de l'ADN ET L'IMC

Le surpoids et l'obésité seraient des causes potentiellement réversibles d'infertilité masculine. Une alimentation déséquilibrée de l'homme aurait également un impact sur les caractéristiques du spermatozoïde et pourrait induire des dérèglements métaboliques à long terme chez ses descendants.

De nombreux facteurs sont susceptibles d'agir sur la fertilité de l'homme (médicaments, alcool, tabac, stress, etc.) et notamment le poids et le comportement alimentaire. Or, selon l'étude ObEpi-Roche de 2012, 32 % des hommes en âge de procréer seraient en surpoids et 15 % obèses. Dans les années 2000, trois études de grande envergure ont montré une relation dose-effet entre l'IMC masculine et l'hypofertilité du couple avec des odds-ratio compris entre 1,1 et 1,5.

Nos résultats ne concordent pas avec la plupart des études qui rapportent une altération des paramètres spermatiques associée à l'IMC, avec un plateau observé pour des IMC élevés ($> 30 \text{ kg/m}^2$) : diminution du nombre des spermatozoïdes, de leur mobilité, augmentation des formes atypiques, augmentation de la fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes. Une méta-

analyse de 5 études publiée en 2010 ne parvenait pas à conclure à l'effet du poids sur les paramètres spermatiques. En revanche, un travail plus récent colligeant 21 études a mis en évidence une association significative dose-réponse entre l'IMC masculine et le risque de présenter une diminution du nombre des spermatozoïdes (oligozoospermie ou azoospermie) en cas d'IMC élevé. Avec des odds-ratio de 1,1 en cas de surpoids, de 1,3 en cas d'obésité et de 2 en cas d'obésité morbide. Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été proposées afin d'expliquer l'association entre obésité et altération des paramètres spermatiques : endocriniennes, impact direct de l'obésité sur la spermatogénèse, hyperglycémie et insulino-résistance, augmentation de la température scrotale, effet du stress oxydant... et aussi une alimentation déséquilibrée. Mais l'IMC ne serait pas seul en cause, la masse grasse et l'alimentation auraient leur part de responsabilité. L'alimentation du père pourrait avoir des conséquences sur la santé future des enfants. Une alimentation déséquilibrée chez le père pourrait modifier certains facteurs épigénétiques portés par le spermatozoïde et qui s'exprimeraient à long terme chez les descendants (Kort HI et al, 2006).

La qualité séminale est l'index de fragmentation de l'ADN qui reflète l'intégrité de la chromatine présente dans la tête du spermatozoïde. Cette intégrité est nécessaire au maintien d'une structure moléculaire adaptée à la sauvegarde de l'information génétique permettant de mener à bien une grossesse. Dans l'étude de Hilton et al. (Kort HI et al, 2006) l'index de fragmentation de l'ADN a été calculé chez 520 hommes classés en fonction de leur IMC et une corrélation positive a été mise en évidence. Les patients en surpoids et obèses ont un index de fragmentation de l'ADN de respectivement 27 et 25.8 %, contre 19.9 % pour les hommes de poids normal. Cette baisse d'intégrité de la chromatine parallèle à la prise de poids est retrouvée dans des travaux similaires (Kort HI et al, 2006 ; Thomas S. et al, 2013). Les mêmes résultats sont également observés chez l'animal. Ainsi, le poids augmente les atteintes du matériel génétique du spermatozoïde et en résulte une baisse de fertilité, marqué notamment par une hausse des avortements et d'échec des techniques d'aide à la procréation. (Gopalkrishnan et al, 2000. Brahem S et al, 2011).

I.6.2.Fragmentation de l'ADN ET L'âge

Aucune relation n'a été notée entre la fragmentation de l'ADN et l'âge (figure17).

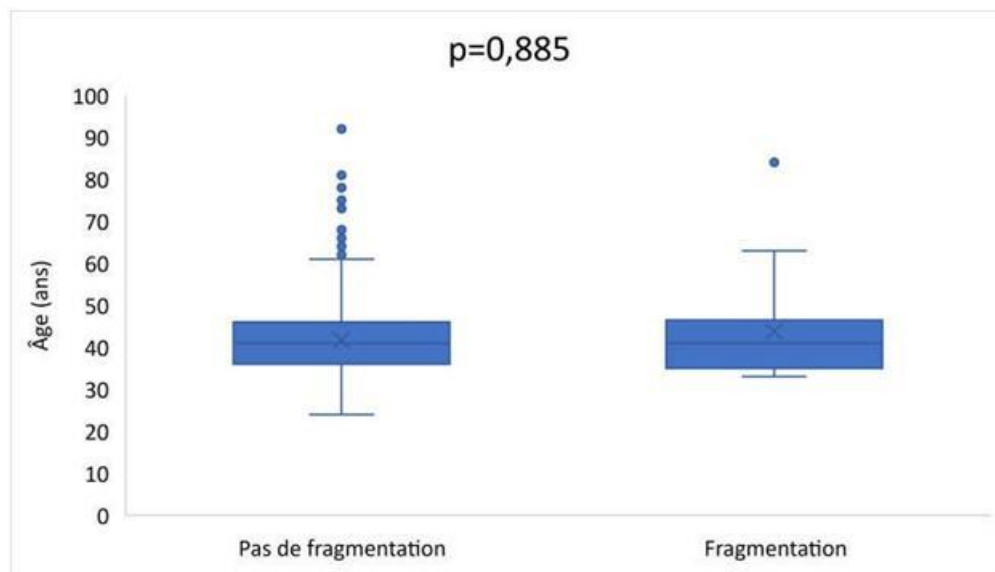


Figure.17 Fragmentation de l'ADN et L'âge

I.6.3 Fragmentation de l'ADN et la progression

Une franche corrélation a été notée entre la fragmentation et la progression du spermatozoïde ($p=0.06$). (figure18)

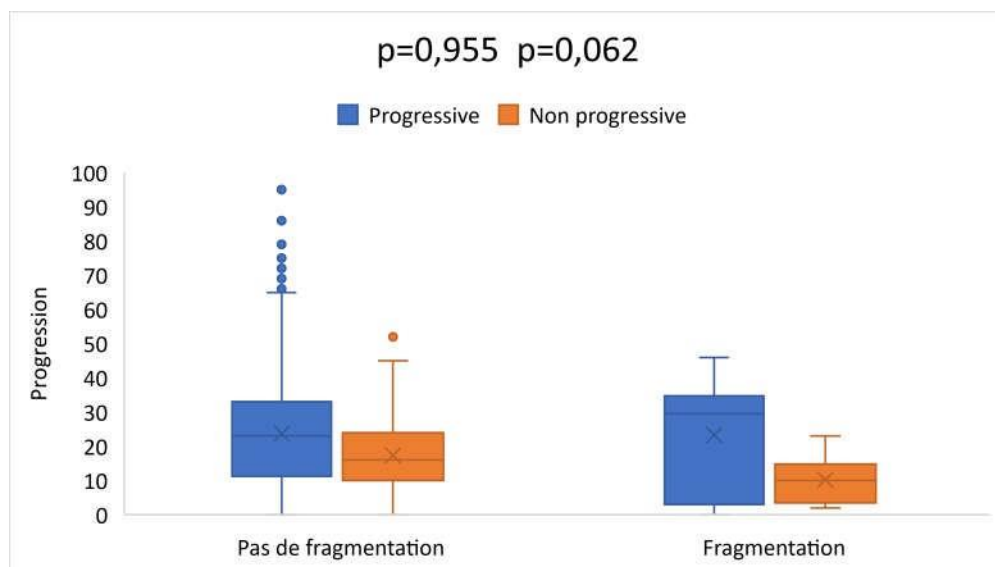


Figure.18 Fragmentation de l'ADN et la progression

II. Résultats de la deuxième étude :

II.1. Distribution en fréquence pour l'Age des patients

L'âge moyen de notre population est $33,90 \pm 6,38$ (ans). Les résultats statistiques ont révélé que 49,4% des hommes infertile ont un âge entre 31 à 40 ans, suivis par les hommes âgés de 20 à 30 avec un pourcentage de 35.6% (**figure 19**).

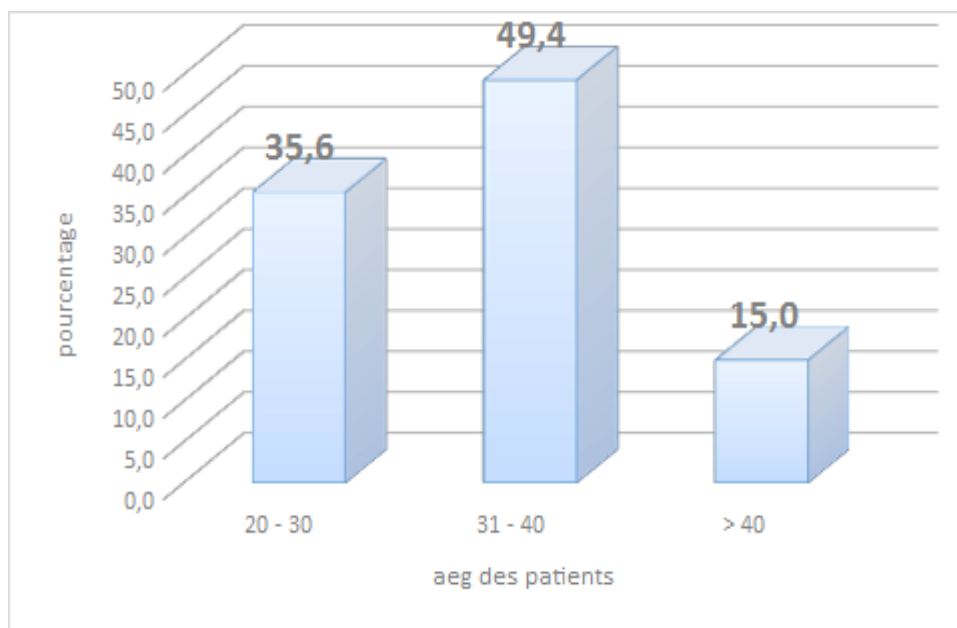


Figure 19 : distribution en fréquence pour l'âge des patients

Au cours de notre étude, la tranche d'âge la plus représentée est de 31-40 ans soit 47% avec une moyenne d'âge de $33,90 \pm 6,38$ (ans)

La fréquence de la tranche d'âge 31-40 ans se rapproche de celle de l'étude de SISSOKO en 2007 (40%); COULIBALY S en 1996 (45,45%) et SANOGO en 2001 (45,45). Par contre elle est inférieure à celle de l'étude de KAHAM en 2005 ; OUATTARA en 2009 avec respectivement 50 et 49%.

Les extrêmes d'âge dans notre étude aussi avoisinent ceux de certains auteurs tel que KONE en 1989 qui a trouvé des extrêmes d'âge 23-62 ans et TOURE et TRAORE en 1996 ont trouvé des extrêmes entre 20-60 ans.

Ces extrêmes d'âge sont supérieurs à ceux rapportés par DOLO en 1997 et SAMAKE en 2007 respectivement 26-50 ans et 24-52 ans.

L'âge jeune de la majorité de nos patients peut être en rapport avec l'âge jeune des populations africaines en général, et Maliennes en particulier. En effet selon le recensement général à caractère administratif, 70% de la population Malienne a moins de 35 ans en DNSI 1998.

II.2. Distribution en fréquence pour l'indice de masse corporelle

L'IMC moyen des hommes infertiles de l'étude est $24,03 \pm 2,02 \text{ Kg/m}^2$, c'est les hommes avec un IMC normal de 20 à 24 Kg/m^2 qui sont les plus représentés avec un pourcentage de 62,5% suivie des hommes en surpoids IMC de 25 à 30 Kg/m^2 avec un pourcentage de 34,4%, enfin les hommes infertile en insuffisance pondérale ne représente que 2,5% des cas (**figure 20**).

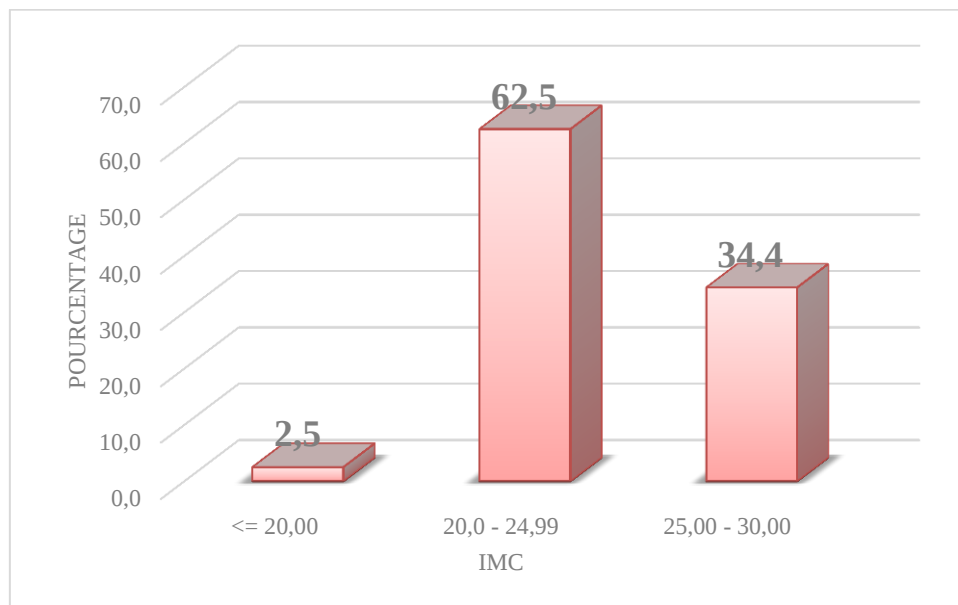


Figure20 : Distribution en fréquence pour l'indice de masse corporelle

Les patients ont été répartis en trois (3) groupes, d'après nos résultats ; plus de la moitié (62,5%) de nos patients ont une corpulence normale (IMC compris entre 20 et 24).

Notre échantillon est également composé des patients en surpoids (34,4%), 2,5% des patients en maigreur ou dénutrition (IMC inférieure à 18). Cette distribution est assez différente de celle obtenue par BELHACHEMI en 2015, où il a été enregistré 66,4% de patients en surpoids, 29,9% de corpulence normale, seulement 0,4% de patients de faible poids corporel (dénutris).

II.3.Distribution en fréquence pour la profession

Les métiers qui nuisent plus à la fertilité chez l'homme. Comme le montre le graphe, les commerçants (20%) les fonctionnaires administratifs (10%), agriculteurs (7,5%), les journalistes (3,8%), les mécaniciens (3,1%), coiffeur (2,5 %), les cuisiniers (1,9 %) et les militaires représentent plus de la moitié de notre population. Cela implique que ces métiers présentent un risque potentiel de l'infertilité chez l'homme (**figure 21**)

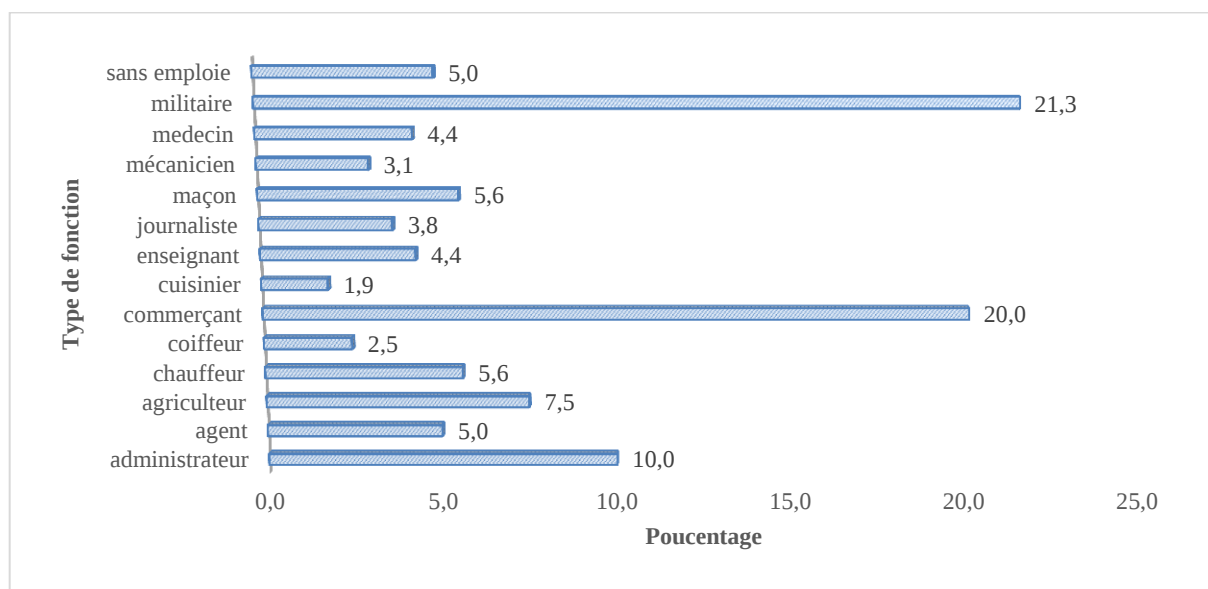


Figure21 : distribution en fréquence pour la profession

Dans notre étude, les militaires sont les plus représentés avec une fréquence de 21%. Ce taux se rapproche à celle De l' étude d'OUNIS (2014) où il a enregistré que 21,03% représente les militaires infertile, suivis par les commerçants avec une fréquence de 20%. Aussi notre étude se concorde avec l' étude de SISSOKO en 2007 (20%). Par contre cette fréquence est inférieure à celle de l' étude d'OUATTARA en 2009 qui a trouvé 28% et KAHAM en 2005 avec 26,5%. Aussi, l'étude de SAMAKE en 2007 avec 46,5%.

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

Après la profession des militaires et commerçants vient la catégorie des administrateurs, cultivateurs, chauffeurs et maçons respectivement 10%, 7%, 5,6% et 5,6%. Ils tiennent également l'attention du fait de leur l'exposition à la chaleur. Le réchauffement des testicules et le déficit circulatoire sanguin liés à la position assise prolongée peuvent avoir une incidence néfaste sur la qualité de la spermatogenèse. Une étude comparative faite en Italie entre les chauffeurs de taxi et des gens ordinaires a montré un pourcentage élevé des spermatozoïdes anormaux chez les chauffeurs par rapport a ces gens ordinaires (FIGA-TALAMANCA I.et AL., 1996).

II.4.Distribution des patients en fonction du type d'infertilité

Selon le motif de consultation nous avons constaté que 84% de nos patient ont une infertilité primaire (ou l'homme n'a jamais été responsable d'une grossesse). Et 16% ont une infertilité secondaire (ou l'homme a été responsable d'une grossesse qu'elle que soit l'issue, avec la partenaire présent ou une autre). (**Figure 22**)

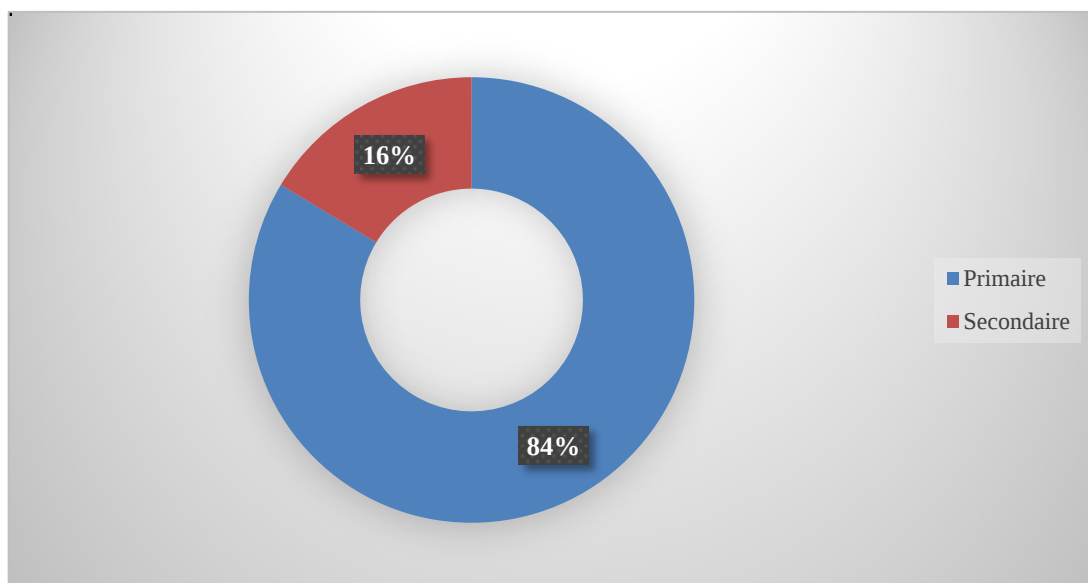


Figure 22: distribution des patients en fonction du type d'infertilité

Au cours de notre étude 84% des patients n'ont jamais fait preuve de procréation ; cependant notre résultat est comparable de celui de COULIBALY S en 1996; CISSE I en 2009 et SISSOKO en 2007. L' incidence a été respectivement 85, 82 et 76%. Par contre elle est supérieure à celui rapporté par KONE en 1989 qui a trouvé 60,57%. Cette prédominance peut s'expliquer par le fait que les hommes en situation de

stérilité primaire se remettent tôt en cause, plus que les hommes présentant une stérilité secondaire. Ces derniers ont plutôt tendance à incriminer la femme alors que parmi nos 16% de patients souffrant de stérilité secondaire seulement 1,87% d'entre eux ont un spermogramme normal contre 98,12% de perturbations spermiologiques. Les patients les plus touchés par l'infertilité se situent dans la tranche d'âge de 31-40 ans soit 84%.

II.5. Distribution des patients en fonction du nombre d'enfant pour les hommes souffrant d'infertilité secondaire :

Dans le cas de l'infertilité secondaire on retrouve que plus que la moitié de notre population (90,9) ont un seul enfant et le reste (9,1) ont deux enfants (**figure 23**).

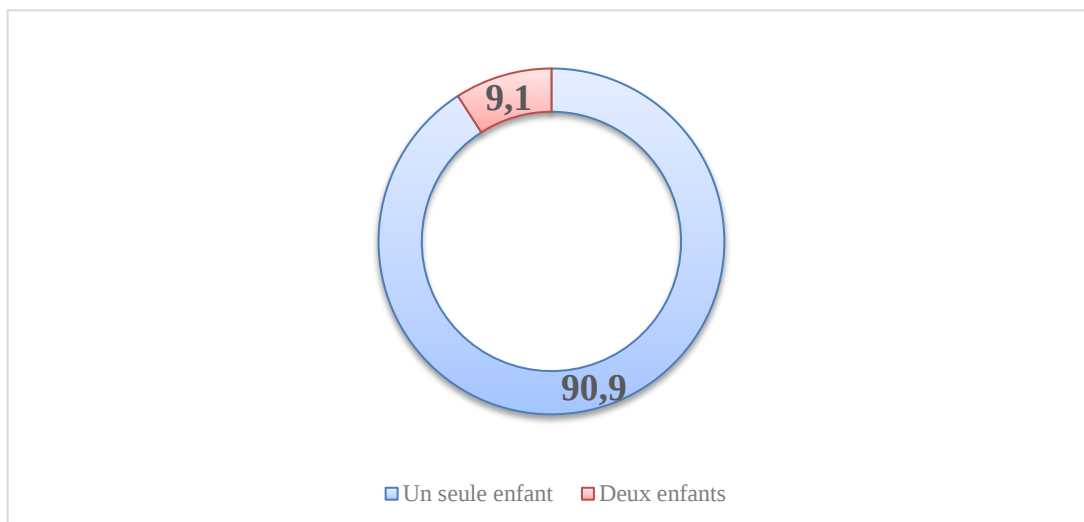


Figure23 : distribution des patients en fonction du nombre d'enfant

II.6. Distribution des patients en fonction de la durée d'infertilité

Notre population présente une durée d'infertilité moyennede $4,71 \pm 3,17$ ans. Le graphe montre que la majorité (60%) des patients avaient une durée d'infertilité de 1-5ans, près de un quart (19,4%) de durée d'infertilité de 5-10ans et 9,4 % de durée d'infertilité allant de plus de 10 ans. (**Figure 24**)

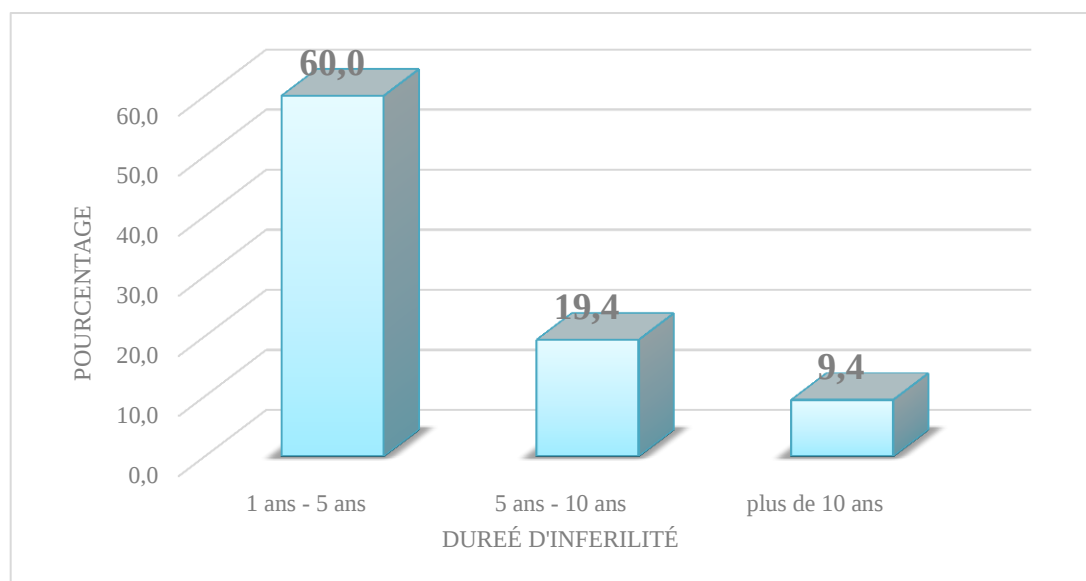


Figure24 : distribution des patients en fonction de la durée d'infertilité

Nos résultats est supérieure à celle de celui observé dans l'étude d'OUNIS en 2014 où il a été rapporté 42,8% des patients présentaient une durée d'infertilité de 1-5 ans. Alors que la durée d'infertilité de 5-10 ans a été trouvée par le même auteur est deux fois plus élevée que la durée notée dans notre étude (45,3%).

II.7.Distribution des patients en fonction des résultats du spermogramme

Le résultat du spermogramme révèle que l'oligoasthénospermie est la perturbation la plus représentée avec 27,5% suivie l'azoospermie avec 20,6%.(Figure 25)

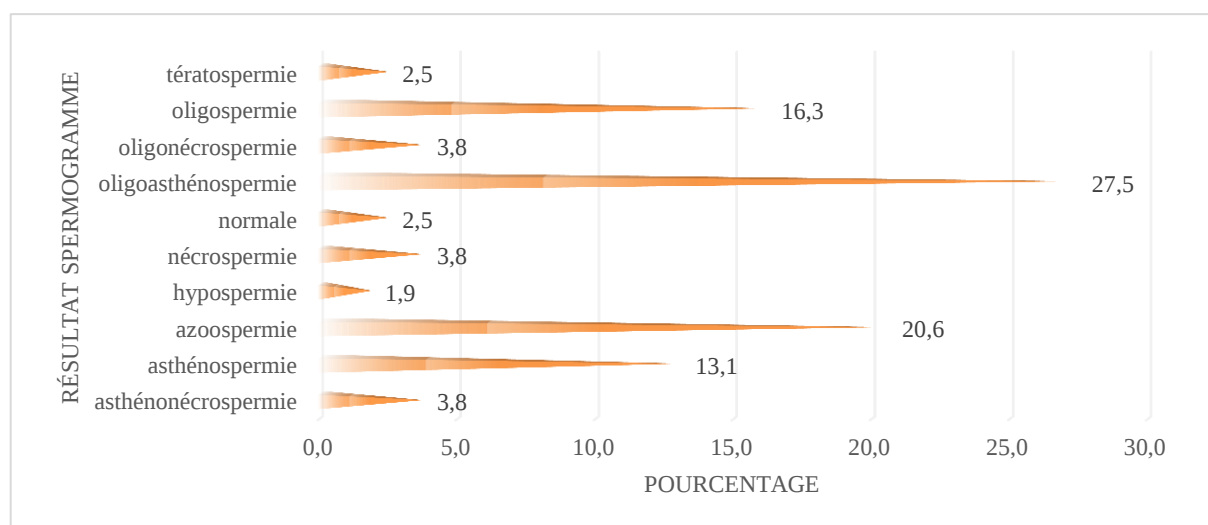


Figure 25: distribution des patients en fonction des résultats du spermogramme

Dans notre étude nous avons trouvé 98% de spermogrammes anormaux, ce taux se rapproche de celui rapporté par KOIKANA en 1998 et de COULIBALY O en 2000 qui ont trouvé respectivement 91,9% et 95,8%. Par contre il est inférieur à celui rapporté de KAHAM en 2005 et TOURE & TRAORE en 1996 respectivement 80 et 81,5%

Parmi ces spermogrammes anormaux, l'anomalie la plus fréquente est l'oligo-asthénospermie avec 27,5% ; ce taux est comparable à celui trouvé dans l'étude de DIADHIOU F & AL en 1983 au Sénégal, le taux était 30%. Aussi, le taux était de 30,63% dans l'étude de AHOGNISSE en 1986 au Bénin. Par contre, il est inférieur à celui rapporté par OUATTARA en 2009 et COULIBALY O en 2000 respectivement 49% et 73,7%

20,6% des cas de notre population présente l'azoospermie avec 20,6% des cas. Ce qui concorde avec l'étude de OUATTARA en 2009 (19%), TOURE & TRAORE (19.50%), ALMEIDA en 1986 au Sénégal (21.19%) et de KOIKANA en 1998 avec 22%. Après l'azoospermie; l'oligoasthénoteratospermie (OATS), l'oligospermie et l'asthénospermie tiennent aussi une place importante avec des taux variables respectivement 16,3% et 13,1%.

II.8. Distribution des patients selon la connaissance de la période de fécondité

Selon la connaissance de la période de fécondité ; nos résultats révèlent que plus de la moitié de nos patients (51%) ils n'ont aucune idée sur la période de fécondité. (**Figure 26**)

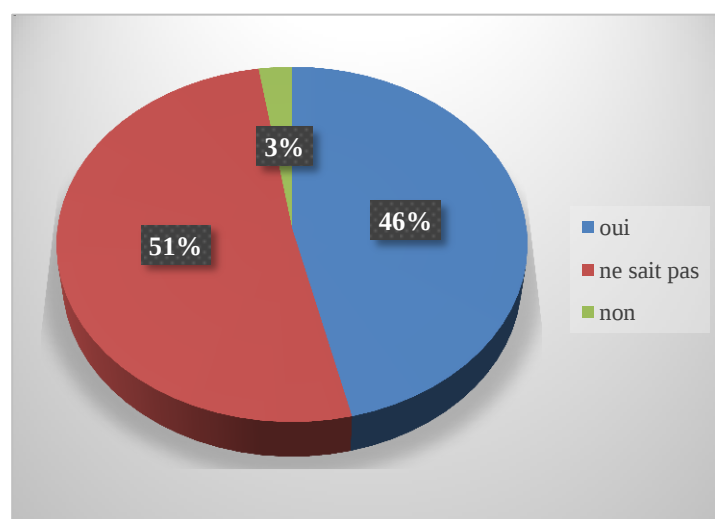


Figure 26: distribution des patients selon la connaissance de la période de fécondité

II.9. Distribution des patients selon l'utilisation de traitement

Seulement 15% de nos patients recensés ont fait un autre examen plus que le spermogramme et qu'est le spermoculture. Les germes retrouvés sont E. coli, les chlamydias, les mycoplasmes. Nos résultats révèlent que 78% prend de traitement médical et 62% prend un traitement traditionnel.

Tableau 06: distribution des patientes selon l'utilisation de traitement

Paramètre		N	%
Autre examen en plus de spermogramme	Oui	26	15,0
	Non	134	83,8
Utilisation de traitement médicale	Oui	125	78,1
	Non	35	21,9
Utilisation de traitement traditionnel	Oui	100	62,5
	Non	60	37,5
Prise de traitement pour problème d'infertilité	Oui	18	10,6
	Non	142	88,8

II.10. Distribution des patients selon les antécédents médicaux

L'antécédent médical le plus représenté dans notre travail est les douleurs pelviennes avec 37,5%. Une forte fièvre, le diabète, hernie inguinal, l'oreillon et HTA sont rare dans notre étude respectivement 4,4%, 3,8%, 3,8%, 1,3% et 0,6% (Tableau 07).

Tableau 07 : distribution des patientes selon les antécédents médicaux

Paramètre		N	%
Diabète	Oui	6	3,8
	Non	153	95,6
HTA	Oui	1	0,6
	Non	158	98,8
Antécédent de forte fièvre	Oui	7	4,4
	Non	152	95,0
Antécédent d'oreillon	Oui	2	1,3
	Non	157	98,1
Antécédent d'une hernie inguinale	Oui	6	3,8
	Non	154	96,3
Douleur pelvienne	Oui	60	37,5
	Non	99	61,9

La douleur pelvienne est l'antécédent médical le plus représenté dans notre étude avec 37,5% des cas, suivie de la forte fièvre avec 4,4%, le diabète et l' hernie inguinale avec chacun 3,8% de cas et enfin l' HTA avec 0,6%.

Nos résultats ne concordent pas avec l'étude d'OUATTARA en 2009 qui a trouvé 5% d'HTA. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que ce sont des pathologies qui sont de plus en plus fréquentes dont leur traitement pourrait entraîner une diminution de la fertilité. Les anti-HTA comme les bêtas bloquants, les antidiabétiques oraux comme les biguanides, et les antituberculeux comme les sulfamides ont tous un effet néfaste sur la fertilité (MARTIN et CAMPANA. ,1997).

II.11.Distribution des patients selon les atteintes testiculaires

La majorité de nos patients (soit 97,5%) ont des testicules bien descendu dans les bourses, 37,5% ont des brulures au niveau des organes génitaux, 12,5% ont subit des opérations pour la varicocèle et pour les autres atteintes ils ont un pourcentage d'affinité 2%

Tableau 08 : Distribution des patients selon les atteintes testiculaires

Paramètre		N	%
Testicule descendu dans les bourses	Oui	156	97,5
	Non	4	2,5
Atteinte testiculaire	Oui	2	1,3
	Non	158	98,8
Traumatisme testiculaire	Oui	2	1,3
	Non	158	98,8
hydrocèle opérée	Oui	4	2,5
	Non	155	96,9
Varicocèle opérée	Oui	20	12,5
	Non	139	86,9
brulures au niveau des organes génitaux	Oui	60	37,5
	Non	99	61,9

Nos résultats notent que la majorité des patients ont des testicules bien descendus dans les bourses. L'antécédent de varicocèle représente (12,5%). Le taux est comparable à celle de l'étude de CHENNAF(2011) qui a trouvé que la varicocèle est de 11, 43% et selon OUNIS (2014) il a été de 15,8%.

En ce qui concerne la varicocèle, elle est définie par la présence d'une dilatation variqueuse des veines de plexus pampini forme antérieur de testicule. C'est une pathologie masculine fréquente dont l'incidence peut atteindre jusqu'à 22% des hommes dans la population général. Cette incidence est encore plus importante dans la population des

hommes infertiles et est estimée à 40% lorsqu'il existe une altération du spermogramme (SAYPOL, 1981). Le mécanisme par lequel la varicocèle peut affecter la fertilité en diminuant le volume testiculaire et la concentration en spermatozoïdes de l'éjaculat est encore à ce jour incomplètement expliqué.

II.12.Distribution des patients selon les infections génitale

Les infections uro-génitale sont les atteintes testiculaires les plus représentées dans notre population avec un pourcentage de 9,4% suivie l'infection à chlamydia ou mycoplasmes avec 8,1% suivie par les atteintes des maladies sexuellement transmissibles avec 5,6%. (**Tableau 9**).

Tableau 09:Distribution des patients selon les infections génitale

Paramètre		N	%
atteinte des maladies sexuellement transmissibles	Oui	9	5,6
	Non	150	93,8
Infection uro-génitale	Oui	15	9,4
	Non	145	90,6
Infection à chlamydiae ou mycoplasmes	Oui	13	8,1
	Non	147	91,9

Dans notre étude l'antécédent le plus fréquent chez les hommes infertiles dans la wilaya de Sidi Bel Abbès est l'infection uro-génitale avec 9,4%. Nos résultats sont comparables aux résultats de OUNIS (2014) qui a noté que 17,6% de patients présentent l'infection uro-génitale par contre elle est inférieure à celle de CHENNAF (2011) qui a trouvé 34,29%.

Concernant les infections urogénitales et l'inflammation demeurent un facteur étiologique important de l'infertilité masculine (RUSZ et al. 2012). Les infections peuvent toucher différents sites comme les testicules, l'épididyme et les glandes annexes. Les spermatozoïdes eux-mêmes peuvent être affectés (développement, maturation et transport).

II.13. Distribution des patients selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité

Les professions à risque demeurent les activités exercées dans les positions statiques prolongées et/ou en contact prolongé avec la chaleur (49,4%) suivie l'exposition au pesticides avec 5,6% (**Tableau 10**).

Tableau10 : Distribution des patients selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité

Paramètre		N	%
Exposition à la chaleur	Oui	79	49,4
	Non	79	49,4
Exposition au mercure	Oui	1	1,3
	Non	158	98,8
Exposition au pesticide	Oui	9	5,6
	Non	149	93,1
Exposition aux irradiations	Oui	7	4,4
	Non	151	94,4

L'exposition prolongée à la chaleur ou les métiers en position statique seraient responsables d'une altération de la spermiogénèse chez l'homme. En effet, plusieurs études ont mis en évidence une altération des paramètres du sperme chez les salariés exposés quotidiennement à la chaleur. Les chauffeurs exposés à une hyperthermie scrotale par leur position assise prolongée, présentent une altération significative de la morphologie des spermatozoïdes par rapport aux témoins non exposés (TALAMANCA et al. ,1996 ; BIZET et al. 2010).

D'autre étude ont pu lier la température ambiante du poste de travail et/ ou la température scrotale de certains salariés (soudeurs, chauffeurs) à la diminution des paramètres du sperme

Les mécanismes d'action suspectés de la chaleur sur la spermatogénèse sont l'induction d'une apoptose dans les cellules germinales immatures (spermatocytes au stade pachytène et spermatides rondes), et/ ou une atteinte fonctionnelle des cellules de Sertoli, par

dédiﬀérenciation. La chaleur pourrait également diminuer l'expression de la cold-inducible RNA-bindingprotein (CIRP), protéine intervenant dans l'inhibition de la mitose après diﬀérenciation des spermatogonies en spermatocytes (BIZET et al., 2010 ; JUNG et al., 2007).

II.14. Distribution des patients selon le tabagisme

L'évaluation de l'inﬂuence de certaines habitudes sur l'état de fertilité chez l'homme. Le résultat montre que la plupart des cas pathologiques sont des patients qui consomment habituellement le tabac. 68% des cas sont fumeurs (42% des cas fument de 5 à 15 cigarettes par jour suivie 22% des cas fument 16 à 25 cigarettes par jour). (Figure 27)

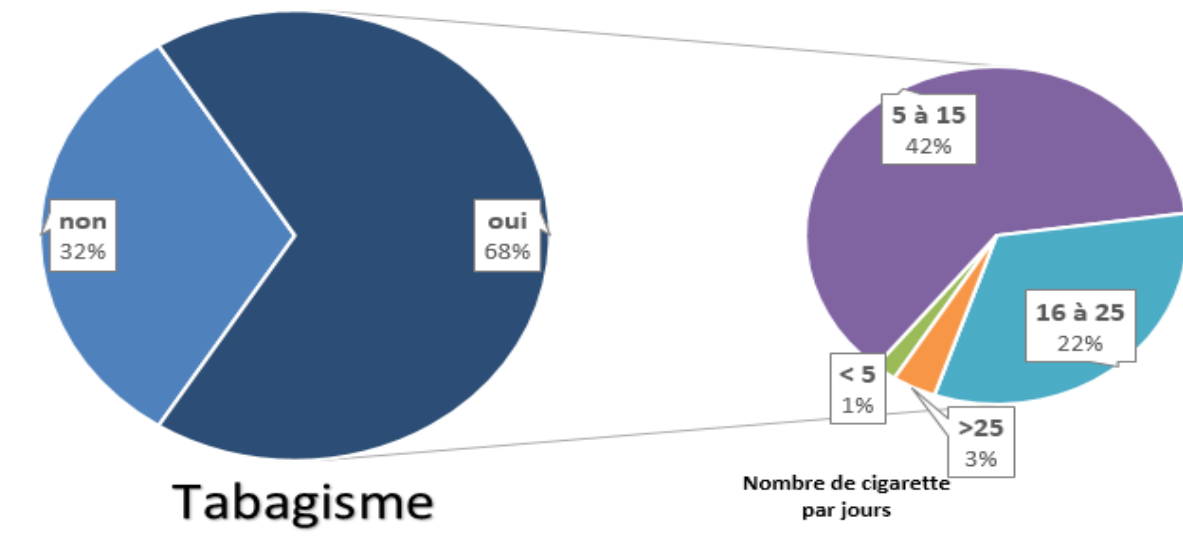


Figure 27: Distribution des patients selon le tabagisme

Le taux des fumeurs représente 68%. Nos résultats sont comparables à l'étude de COULIBALY O en 2000, qui a noté un pourcentage de 58,33%. Par contre il est supérieur à celui trouvé par OUATTARA en 2009 et SAMAKE en 2007 respectivement 32,5 et 32,6%. Plusieurs études ont montré que l'abus du tabac à une influence néfaste sur la fertilité. Dans une étude faite à l'INRSP, CISSE IK en 2009 avait montré l'importance de la perturbation des paramètres sémiologiques.

II.15. Distribution des patients selon la consommation de thé

La moitié (55%) de nos patients consomme du thé dont 49% consomment 1-2 verre par jour et 6% consomment 3-4 verres par jour. (Figure 28)

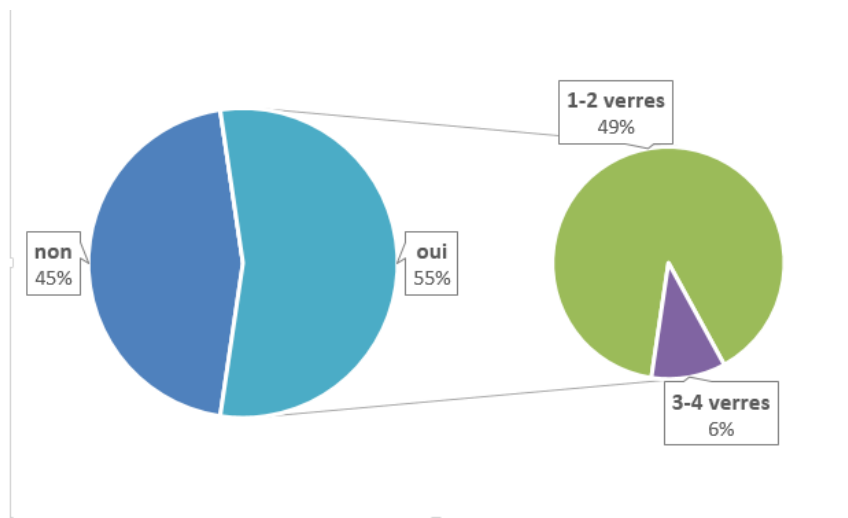


Figure 28 : distribution des patients selon la consommation de thé

II.16. Distribution des patients selon la consommation de café

Presque tous les patients consomment du café, le total des consommateurs est estimée à 95% dont 48% des patients consomment 3-4 verres par jour suivie 45% des patients consomment 1 à 2 verres par jour et 2% pour les patients qui consomment plus que 5 verres par jour. (Figure 29)

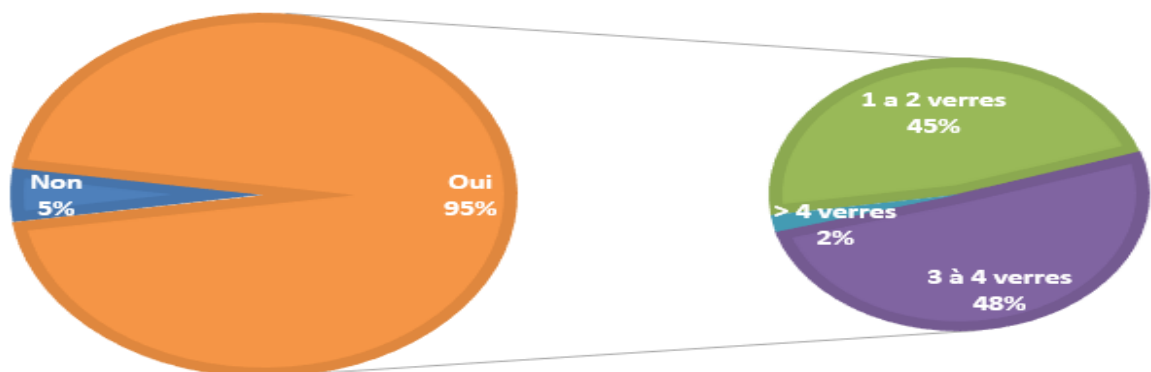


Figure 29 : distribution des patients selon la consommation de café

II.17. Distribution en fréquence pour les problèmes lors des rapports

Notre révèle que 95,6% de notre population ont une éjaculation normal et un peu près la moitié de nos patients (45,6%) a une fréquence de rapport sexuels de 3-4 fois par semaine. 11,3% de nos patients ont des problèmes d'éjaculation prématurée ; 8,1% des cas ont des troubles érectiles.

Tableau 11 : Distribution en fréquence pour les problèmes lors des rapports

Paramètre		N	%
Ejaculation normal	Oui	153	95,6
	Non	5	3,1
Trouble de l'érection	Oui	13	8,1
	Non	146	91,3
Ejaculation prématuré	Oui	18	11,3
	Non	141	88,1
Fréquence d'éjaculation par semaine	3à4	73	45,6
	1à2	66	41,3
	5à6	11	6,9
	>7	10	6,3

Au point de vue fréquence des rapports sexuels, 45,6% des patients ont un rythme de rapport sexuel de 3 à 4 fois par semaine, contre 1 à 2 fois pour 41,3% des patients et 5 à 6 fois par semaine pour 6,9% des patients.

Nous savons d'une part qu'un rythme très élevé de rapport sexuel n'a jamais été une solution à la procréation puisque les gonades n'auront pas un temps suffisant pour la formation des spermatozoïdes et cela pourrait avoir aussi un impact sur la mobilité de ceux-ci, et d'autre part un rythme très bas de rapport sexuel pourrait être à l'origine d'une infertilité car la période de fécondité de la femme pourrait passer sans que l'acte sexuel ne soit pratiqué (TRAORE B.,1998).

Pour l'éjaculation Prématurée ; au cours de notre étude, 11,3% des patients ont des troubles d'éjaculation précoce, ce taux n'est pas négligeable, si on tient compte de la

possibilité du risque d'infertilité qu'elle peut engendrer surtout si elle survient avant la pénétration. Cette façon d'éjaculer précocement est généralement d'origine psychologique et elle peut entraîner à la longue, surtout si elle n'est pas prise en charge, une impuissance.

Et pour les troubles d'érection ; nos patients recensés dans leur majorité n'ont pas des troubles d'érection; par contre les patients ayant des troubles d'érection constituent néant moins 8,1% cas. S'il n'y a pas d'érection, il n'y a forcément pas de pénétration ni un dépôt de spermatozoïdes au niveau utérin donc absence de fécondation. En plus le manque d'érection est un handicap majeur pour un homme et peut être source de divorce; il peut entraîner des soucis, un stress, des infidélités etc. Les troubles d'érection peuvent être aussi d'origine organique ou psychogène.

II.18.Impact des facteurs étudiés sur la durée de l'infertilité

Concernant l'impact des facteurs étudiés sur la durée d'infertilité, aucune relation statistiquement significative n'a été notée pour la majorité des paramètres à part pour l'âge ou les résultats ont révélé que l'augmentation de l'âge des patients étaient liée à une augmentation de la durée d'infertilité, en effet chez les patients de plus de 40 ans la durée était la plus élevée avec $6,22 \pm 4,07$ ans, cette relation était statistiquement significative ($P=0.002$) (**tableau 12**).

Tableau12 : impact de l'âge, l'IMC le type d'infertilité la consommation de café et de thé sur la durée d'infertilité

Paramètres	N	Moyenne durée d'infertilité ±écartype	P
Age			
20 - 30	47	3,56±2,42	0.002 S
31 - 40	71	4,95±3,04	
> 40	24	6,22±4,07	
Type d'infertilité			
Primaire	133	4,59±3,12	0.102
Secondaire	9	6,38±3,65	
IMC			
<= 20,00	4	4,00±2,30	0.543
20,0 - 24,99	87	4,47±2,98	
25,00 - 30,00	50	5,04±3,41	
Tabagisme			
Oui	98	5,04±3,04	0.061
Non	44	3,96±3,35	
Consommation de Café			
Oui	135	4,78±3,20	0.224
Non	7	3,26±2,05	
Consommation de Thé			
Oui	80	4,74±3,10	0.890
Non	62	4,66±3,29	

II.19.Relation entre profession avec durée d'infertilité

Selon la relation entre la profession et la durée de l'infertilité, aucune différence n'a été noté dans notre étude (P=0.209), (figure 30).

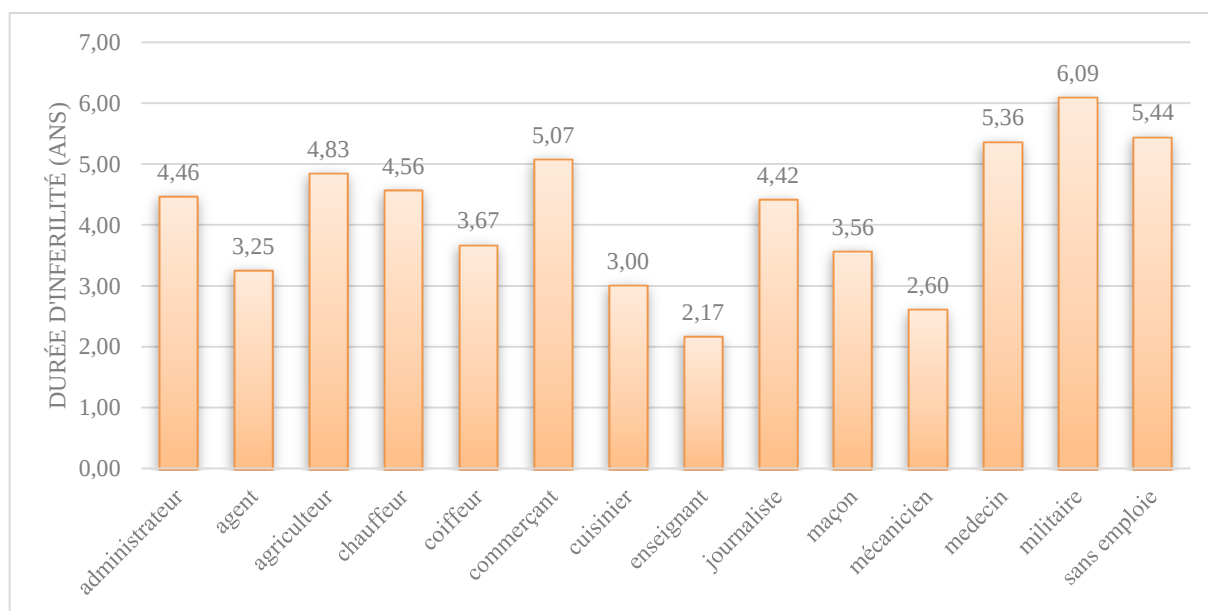


Figure 30: relation entre profession avec la durée d'infertilité

II.20.Relation du résultat du spermogramme avec durée d'infertilité

Pour la relation entre la durée de l'infertilité et les résultats du spermogramme, on observe une augmentation jusqu'à 5ans pour la moitié de nos résultats (oligospermie 5,66%, azoospermie 5,63%, asthénospermie 5,17%, asthénonécrospermie 5,12% et tératospermie 5%). Aucune différence n'a été noté ($P=0,292$), (Figure 31).

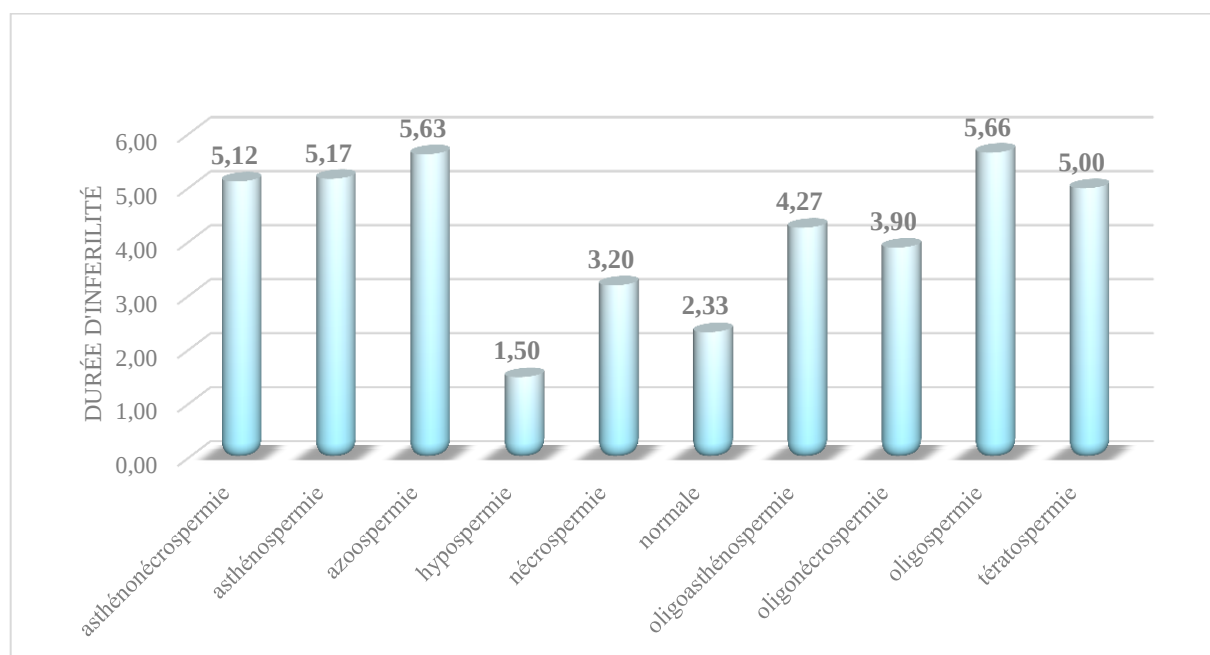


Figure 31: relation du résultat du spermogramme avec durée d'infertilité

II.21.Effet de l'utilisation de traitement sur la durée d'infertilité

L'utilisation de traitement médicale a révélé une relation statistiquement significative avec la durée d'infertilité, les résultats ont montré que les patients utilisant un traitement avaient en moyenne une durée d'infertilité plus élevée ($5,06 \pm 3,20$ ans) que ceux n'utilisant pas de traitement ($3,08 \pm 2,46$ ans). Cette différence de moyenne était statistiquement significative ($P=0.004$).

Tableau13 : distribution des patientes selon l'utilisation de traitement

Traitement	N	Moyenne d'infertilité ±écartype	durée	P
Autre examen en plus de spermogramme				
Oui	24	4,80±3,13		0,845
Non	134	4,66±3,17		
Utilisation de traitement médicale				
Oui	125	5,06±3,20		0,004 S
Non	35	3,08±2,46		
Utilisation de traitement traditionnel				
Oui	100	4,93±3,16		0,230
Non	60	4,25±3,18		
Prise de traitement pour problème d'infertilité				
Oui	17	4,86±3,63		0,845
Non	142	4,70±3,13		

II.22.Effet des antécédents médicaux sur la durée d'infertilité

L'antécédent d'une forte fièvre chez les patients infertile semble être lié à une durée d'infertilité plus élevée, les patients qui avaient eu une forte fièvre avaient en moyenne une durée d'infertilité de $4,85 \pm 3,20$ ans contre seulement $2,21 \pm 0,99$ ans pour les hommes

n'ayant pas eu d'antécédent de ce type, cette différence était statistiquement significative $P=0.032$.

Tous les autres antécédents étudiés n'avaient pas une influence statistiquement significative sur la durée d'infertilité. (**Tableau 14**)

Tableau 14: Effet des antécédents médicaux sur la durée d'infertilité

Antécédents médicaux	N	Moyenne durée d'infertilité ±écartype	P
Diabète			
Oui	6	2,70±1,98	0,148
Non	153	4,79±3,19	
HTA			
Oui	1	1,50.	0,311
Non	158	4,74±3,18	
Antécédent de forte fièvre			
Oui	7	4,85±3,20	0,032 S
Non	152	2,21±0,99	
Antécédent d'oreillon			
Oui	2	5,75±6,01	0,638
Non	157	4,68±3,15	
Antécédent inguinale	d'une hernie		
	6	4,40±3,64	0,824
Oui	154	4,72±3,17	
Non			
Douleur pelvienne			
Oui	60	4,57±3,08	0,662
Non	99	4,81±3,25	

II.23.Impact des atteintes testiculaires sur la durée d'infertilité

La présence d'une atteinte testiculaire n'a pas influencé la durée d'infertilité chez les patients de notre étude. Aucune des différentes atteintes testiculaires identifiées n'a contribué à l'augmentation de la durée d'infertilité (**Tableau 15**).

Tableau 15: Impact des atteintes testiculaires sur la durée d'infertilité

Atteintes testiculaires	N	Moyenne d'infertilité ±écartype	durée	P
Testicule descendu dans les bourses				
Oui	156	4,77±3,19		0,136
Non	4	2,37±1,03		
Atteinte testiculaire				
Oui	2	8,50±2,12		0,087
Non	158	4,65±3,15		
Traumatisme testiculaire				0,087
Oui	2	8,50±2,12		
Non	158	4,65±3,15		
hydrocèle opérée				0,261
Oui	4	2,66±1,15		
Non	155	4,75±3,19		
Varicolcéle opérée				0,814
Oui	20	4,88±3,17		
Non	139	4,68±3,18		
brulures au niveau des organes génitaux				
Oui	60	4,72±3,05		0,991
Non	99	4,72±3,27		

II.24.Impact des infections génitales sur la durée d'infertilité

Les différentes infections génitales retrouvées dans l'échantillon étudié n'ont pas eu d'impact sur la durée d'infertilité, toutes les relations analysées n'étaient pas statistiquement significative (**Tableau 16**).

Tableau 16 : Impacts des infections génitales sur la durée d'infertilité

Paramètre	N	Moyenne d'infertilité ±écartype	durée	P
Atteinte des maladies sexuellement transmissible				
Oui	9	4,77±2,27		0,958
Non	132	4,72±3,24		
Infection uro-génitale				
Oui	14	5,21±2,44		0,534
Non	128	4,65±3,24		
Infection à chlamydiae ou mycoplasmes				
Oui	12	4,75±2,33		0,965
Non	130	4,70±3,24		

II.25.Effet de l'exposition a certain élément nocif sur la durée d'infertilité

L'exposition aux irradiations est le type d'exposition qui avait le plus d'impact sur la durée d'infertilité dans notre échantillon. Les patients exposés avaient une durée d'infertilité de 7,14 $\pm$ 4,77 ans contre 4,61 $\pm$ 3,03 ans chez les hommes non exposé (P=0.034). Pour les autre type d'exposition aucune relation statistiquement n'a été noté (**Tableau 17**).

Tableau 17: Effet de l'exposition a certain élément nocif sur la durée d'infertilité

	N	Moyenne d'infertilité ±écartype	durée	P
Exposition à la chaleur				
Oui	79	4,69±3,38		0,878
Non	79	4,77±2,97		
Exposition au pesticide				
Oui	9	4,81±3,02		0,942
Non	149	4,73±3,18		
Expositionaux irradiations				
Oui				0,034 S
Non	7	7,14±4,77		
	151	4,61±3,03		

II.26.Impact des problèmes lors des rapports sur la durée d'infertilité

Concernant les problèmes rencontrés lors des rapports, une relation statistiquement significative a été notée entre la fréquence d'éjaculation par semaine et la durée d'infertilité ($P=0.004$), c'était les patients avec fréquence élevé >7 fois qui avaient les durée d'infertilité la plus réduite comparé au patients avec fréquence d'éjaculation de 3 à 4 fois par semaine (**Tableau 18**)

Tableau 18: Impact des problèmes lors des rapports sur la durée d'infertilité

problèmes lors des rapports	N	Moyenne d'infertilité ±écartype	durée	P
Ejaculation normal				
Oui	137	4,75±3,20		0,753
Non	3	4,16±2,75		
Trouble de l'érection				
Oui	13	4,75±3,32		0,976
Non	146	4,72±3,18		
Ejaculation prématuré				
		5,38±3,03		0,364
Oui	18	4,63±3,20		
Non	141			
Fréquence d'éjaculation par semaine				
3à4	73	5,32±3,19		0,004 S
1à2	66	4,60±3,31		
5à6	11	2,88±1,05		
>7	10	2,93±1,97		

DISCUSSION GENERALE

➤ **Données épidémiologiques générales :**

Il existe une tendance croissante du nombre annuel de patients consultant pour infertilité. Plus de 60 000 couples consultent chaque année pour infertilité en France (Blondel B et al.2005), alors qu'aux États-Unis le nombre de couples concernés s'élève à 6 millions (Slama R et al, 2012). Cette tendance croissante s'expliquerait dans notre contexte par l'intérêt de plus en plus accru des populations à leur santé reproductive. La prévalence de cette pathologie qui affecte gravement l'équilibre psychoaffectif du couple, et par-delà celui de la société, sera de plus en plus importante dans l'avenir du fait de nombreux facteurs. En effet, un déclin de la qualité du sperme ces dernières années a été mis en évidence. Les hommes ne produisent, en moyenne, que 40 % du nombre normal de spermatozoïdes de leurs ancêtres. La moyenne d'une éjaculation est passée de 3,4 ml en 1940 à 2,75 ml en 1990 et qu'au cours de la même période, la concentration spermatique moyenne est passée de 113 millions à 66 millions de spermatozoïdes par millilitre, soit une baisse d'environ 1% par an pendant 50 ans (Auger J et al, 1995) (Elisabeth Carlsen et Al. 1992). Au sein d'un couple, l'infertilité peut être d'origine exclusivement féminine ou masculine mais être aussi, souvent, la conséquence d'une hypofertilité des 2 membres du couple qui, par synergie, altère leur capacité à procréer. La contribution de l'homme dans l'infertilité d'un couple est très variable, de totale à partielle. Une composante masculine serait en cause dans 20 à 70% des cas en fonction des séries (Agarwal A, et al. 2015) En Europe, Les avancées diagnostique et thérapeutique ont nettement amélioré la prise en charge de l'infertilité et le recours à l'aide médicale à la procréation (AMP) est évalué entre 5% en France (Slama R et al, 2012) et 15% en Europe (Dohle GR et al.2005). Dans notre pratique, plus qu'une insuffisance de ressources

techniques et thérapeutiques, il existe un manque criard de données fiables et assez représentatives sur les plans épidémiologique, clinique et étiologique.

➤ **Données démographiques :**

L'âge moyen de nos patients était de $41,91 \pm 6,39$ ans avec des extrêmes allant de 41 à 50 ans. Cette constatation rejoint les données de la littérature. En effet, deux travaux réalisés au Sénégal en 2000 (ADJAKOU A.2000) et en 2009 (Niang.L, 2009), ont rapporté respectivement un âge moyen de 39,9 ans et 39 ans. La tranche d'âge la plus représentative de notre série est celle des 41 à 50 ans avec près de 45,1% des cas. Ce résultat rejoint celui de L. Niang et Al. (Niang. L, 2009), qui avaient trouvé que 69,1 % des patients avaient entre 40 à 50 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant ses 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants. Entre 35 et 40 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. Le recours à la médecine traditionnelle avant de consulter chez le médecin et le recul de l'âge du mariage dans notre société pourraient aussi expliquer la dominance de cette tranche d'âge de notre effectif. Étant un symptôme alarmant, l'infertilité pousserait le patient à pallier à son problème au plus bref délai. De plus, l'âge moyen au premier mariage chez les hommes au Maroc est de 31,2 ans en 2011 selon le ministère de la santé (ministère de la santé, royaume du Maroc.2011). Ceci pourrait expliquer le faible taux de consultation de cette tranche d'âge. Dans la littérature médicale, l'analyse des caractéristiques spermatiques et leur effet potentiel sur la fécondabilité est l'approche la plus communément adoptée. Les caractéristiques spermatiques dites « normales » ne sont évidemment qu'une référence approximative, telle que définie par l'Organisation Mondiale de Santé, qui ne prend pas en compte l'âge. Hellstrom et al. mettent d'ailleurs l'accent sur la nécessité de nouveaux standards par classe d'âge pour mieux évaluer la normalité des sujets (HELLSTROM, W.J.G. et al. 2006). Selon Levitas et al, les paramètres spermatiques afficheraient leurs meilleures valeurs lorsque l'homme était âgé entre 30 et 35 ans et que la qualité du sperme diminuerait lentement avec l'âge (LEVITAS, E.2007). Une méta-analyse regroupant 20 études s'étendant de 1980 à 1999 effectuée par Kidd SA et al. a conclu que le volume et la motilité des spermatozoïdes sont modifiés et que la proportion de spermatozoïdes normaux diminue chez les hommes âgés de 30 à 50 ans (Kidd SA.2001).

dire un faible pourcentage de spermatozoïdes normaux, entraînerait une baisse significative de la fertilité (BONDE J.P. et al.1998). Une autre étude réalisée par Schmid, T.E. et al. a démontré que les dommages sur les séquences ADN des spermatozoïdes étaient significativement liés à l'âge (SCHMID, T.E. et al. 2007). De ce fait, l'âge aurait un réel effet sur la plupart des caractéristiques spermatiques, et constitue donc un facteur déterminant de la fécondabilité des couples.

➤ **Types d'infertilité :**

Les résultats obtenus indiquent que l'infertilité primaire constitue la première cause de consultation. Elle représente une fréquence de 78,7% soit les trois quarts des couples désirant procréer, alors qu'il s'agissait d'une infertilité secondaire dans 21,3% des cas. Ces résultats sont concordants avec d'autres études déjà réalisées, notamment celle de (Daroui, 2001) dans la région de Annaba qui indiquent des taux d'infertilité primaire de 73,48 % et d'infertilité secondaire de 26,52 %, et celle de (Zagheb, 2008) dans la région de Constantine qui a des pourcentages respectifs de 74,73 % et 25,27 %. Par ailleurs en France, les travaux de Talamanca (Talamanca I. et al.1996) révèlent des taux d'infertilité primaire et secondaire de 67 % et 33 % respectivement. L'aspect général de la population étudiée indique que le taux élevé des cas consultants pour une infertilité primaire par rapport au taux des infertilités secondaires peut s'expliquer par le contexte social et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant à consulter plus souvent que les autres pour traiter leur infertilité surtout avec l'évolution des moyens de prise en charge de l'infertilité du couple.

➤ **Durée de l'infertilité :**

La durée moyenne d'évolution de l'infertilité était de $4,71 \pm 3,17$ ans. Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans la littérature, qui indiquent une durée moyenne de 6 ans pour des extrêmes de 1 an jusqu'à 30 ans (Niang. L, 2009). Les résultats de cette étude prouvent que la majorité des patients consulte tardivement. Lorsqu'un couple n'arrive pas à concevoir, la femme est souvent pointée du doigt, ce qui fait que c'est elle qui subit les investigations en premier dans la majorité des cas. D'un autre côté, en matière d'infertilité, le recours aux

tradipraticiens avant de consulter auprès des médecins est fréquent dans notre contexte. Ceci pourrait expliquer le retard de consultation des patients infertiles.

➤ *Habitudes toxiques :*

Dans notre étude, 68% des patients étaient des fumeurs contre 32% des patients qui étaient non-fumeurs. La liaison entre la consommation de cigarette et les paramètres spermatiques dans notre étude, n'a pas montré une différence significative. Nos résultats concordent avec ceux de Trummer (Trummer et al. 2002) qui a montré que la consommation de la cigarette n'affecte pas les paramètres spermatiques. Nous n'avons pas lors de notre étude réalisée de test permettant de mesurer la fragmentation de l'ADN et nous ne pouvons pas confirmer l'effet du tabac sur ce facteur. L'association entre la consommation de la cigarette et l'altération des paramètres spermatiques a été déjà décrite. Selon une méta-analyse de 27 études portant notamment sur l'association entre le tabagisme et la qualité du sperme, il a été signalé chez les fumeurs une réduction moyenne de la concentration de spermatozoïdes de 13%, de la motilité des spermatozoïdes de 10% et de spermatozoïdes morphologiquement normaux de 3% (Pasqualotto et al. 2008).

De récentes études ont montré qu'il existe un passage de la barrière hémato-testiculaire de certaines substances contenues dans la fumée de cigarette. La présence de tels composés dans le liquide séminal des fumeurs entraîne une altération des paramètres spermatiques classiques et de la qualité nucléaire des spermatozoïdes, compromettant de ce fait les chances de grossesse. Le stress oxydatif généré par le tabac semble être l'une des principales causes d'altération de la qualité des spermatozoïdes, entraînant essentiellement une fragmentation de leur ADN (Trummer et al, 2002) et un changement dans les concentrations de testostérone et l'hormone de prolactine (Kumosani et al. 2008).

➤ **Facteurs de risque professionnels :**

Les facteurs de risques professionnels, notamment le stress, la chaleur et la pollution environnementale, expliqueraient la représentativité particulière de ces professions. Dans notre échantillon, la notion d'exposition professionnelle a été retrouvée chez les fonctionnaires administratifs, chauffeurs, les cuisiniers. Ces patients semblent donc avoir un métier qui les expose de manière prolongée à la chaleur. Plusieurs études ont pu lier la température ambiante du poste de travail et/ou la température scrotale de certains salariés (soudeurs, chauffeurs) à la diminution des paramètres du sperme. Les mécanismes d'action suspectés de la chaleur sur la spermatogenèse sont l'induction d'une apoptose dans les cellules germinales immatures (spermatocytes au stade pachytène et spermatides rondes), et/ou une atteinte fonctionnelle des cellules de Sertoli, par dédifférenciation. La chaleur pourrait également diminuer l'expression de la cold-inducible RNA-bindingprotein (CIRP), protéine intervenant dans l'inhibition de la mitose après différenciation des spermatogonies en spermatocytes (Bizet P. et al. 2010) (Jung A, 2007) (Lue YH. et al. 2002) (Nishiyama H. et al. 1998).

Pour la profession de chauffeur, particulièrement exposé aux toxines environnementales, dans une étude rétrospective menée par Thonneau et al. en 1997 sur 402 couples fertiles ont noté que le temps requis pour achever une grossesse est significativement augmenté de 4,5 mois pour un groupe de conducteurs professionnels (>3 heures /jour) contre 2,8 mois pour des hommes non exposés (Thonneau et al. 1997). L'altération des paramètres spermatiques liée aux expositions professionnelles a fait l'objet de nombreuses études. La limite de la plupart de ces études est le défaut de caractérisation des expositions. Or, cela est nécessaire pour identifier les classes chimiques et les types de rayonnements en cause, rechercher des relations doses-réponses et améliorer ainsi les connaissances en vue d'une meilleure

prévention des risques professionnels. Une approche portant seulement sur l'intitulé du poste de travail n'est pas suffisante. Le recours à des questionnaires détaillés, des matrices emplois expositions, des avis d'experts permet de mieux caractériser les expositions. Mais idéalement, cela repose sur des questionnaires très précis, permettant d'interroger sur les tâches réalisées, souvent spécifiques d'un métier, construits et analysés par des experts. Le recueil standardisé et systématique de données d'expositions environnementales, lors des consultations pour infertilité, a un intérêt épidémiologique, mais également un intérêt individuel dans la prise en charge des patients, car cela leur permet de prendre conscience des éventuels risques liés à leur travail et de mieux s'en protéger.

➤ **Étude clinique :**

La douleur pelvienne est l'antécédent médical le plus représenté dans notre étude avec 37,5% des cas, suivie de la forte fièvre avec 4,4%, le diabète et l' hernie inguinale avec chacun 3,8% de cas et enfin l' HTA avec 0,6%. (Antécédents et examen clinique). Notre résultat est similaire à celui observé dans l'étude de Greenberg et al. (Greenberg.S et al.1998) où 80% des 446 patients hypofertiles ont présenté un examen anormal, et dans l'étude de Pierik et al. qui a observé que la cause de l'infertilité a été trouvée chez 66% des 1549 hommes examinés lors d'une évaluation andrologique. (PierikH.2000).

L'antécédent de varicocèle représente (12,5%). des patients. Ces données étaient inférieures à celles des autres auteurs qui retrouvaient environ 20 à 40 % de cas chez les patients infertiles (Aafjes JH, Van der Vijver JC.1985). Ces disparités démontrent un défaut de consensus sur la place réelle de la varicocèle dans l'infertilité masculine, surtout dans les pays européens où la vulgarisation de l'assistance médicale à la procréation (AMP) fait de moins en moins rechercher les autres causes curables d'infertilité, notamment la varicocèle. L'association exacte entre réduction de la fertilité masculine et varicocèle n'est pas connue mais des travaux de l'organisation mondiale de la santé indiquent clairement que les varicocèles sont associées

à des anomalies spermatiques, une diminution du volume testiculaire et une dégradation de la fonction des cellules de Leydig (WHO.1992). Dans notre étude, 12,5% des patients portant une varicocèle. En effet, un travail réalisé à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal à propos de 492 cas d'homme infertiles ((Niang. L, 2009), a rapporté que 84% des patients portant une varicocèle ont eu un spermogramme anormal, 61% avaient une oligospermie et 23% une azoospermie. Un autre travail réalisé sur 1703 hommes infertiles à Toulouse a rapporté que 96% des spermogrammes étaient anormaux : 49% présentaient une oligospermie, 8% une azoospermie et 39% une nécro-asthénospermie (Marie WALSCHAERTS.2011). La question posée ici est celle d'un lien direct entre varicocèle et trouble de la fertilité masculine, et éventuellement de l'intérêt d'une prise en charge de cette dernière dans la perspective d'améliorer les taux de fécondance. Yamamoto et al. Avaient suggéré dans leur étude prospective randomisée en 1996 que le traitement des varicocèles infra cliniques n'apportait pas de bénéfice en termes de fertilité (YAMAMOTOM, 1996). Ceci a été repris et confirmé lors de recommandations plus récentes (JAROWJP,et al.2002). Les varicocèles palpables représentent la seule entité nécessitant un acte thérapeutique. Ainsi, les études évaluant l'apport du traitement de la varicocèle adoptent cepostulat et retrouvent de nettes améliorations spermiologiques. (ZINIL.2001) Gueye S.M. et Al., ont trouvés que 69.23% des patients ayant bénéficiés d'une cure de varicocèle ont eu une amélioration de leurs paramètres spermatiques essentiellement chez les sujets jeunes (GUEYE S. M. et al.1999). Ceci dit, la varicocèle entraine des perturbations des paramètres spermatiques d'autant plus réversibles que la prise en charge est précoce. Une autre étude réalisée par Agarwal et al. en 2007, souligne une augmentation nette de la concentration du sperme variant de 9,7 millions millilitre à 12 millions par millilitre selon la technique utilisée (ligature haute ou microchirurgie), une augmentation de la mobilité de 9,9 et 11,7 % réciproquement, et une diminution de la tératospermie de 3 % (Agarwal A.2007). Un volume testiculaire anormal a

été identifié chez 17% des patients. Le pourcentage élevé d'atrophie testiculaire associé représentait un critère de gravité (Sigman M, Jarro JP .1997). Ceci pourrait être expliqué par les antécédents de cryptorchidie, d'orchite ourlienne, de traumatisme testiculaire ou de varicocèle en plus des syndromes de Klinefelter retrouvés chez nos patients, c'est-à-dire toutes les pathologies connues pour être associées à une réduction de la taille des testicules (Pasqualotto.F. et al.2005).

➤ ***Étude des résultats du spermogramme :***

Aujourd'hui le spermogramme est l'examen clé pour explorer la fertilité masculine. Cependant, sa sensibilité et sa spécificité dans l'approche diagnostique restent modérées vu les éventuelles limites de son interprétation (Freour, T.et al. 2010). Dans notre série, Le résultat du spermogramme révèle que l'oligoasthénospermie est la perturbation la plus représentée avec 27,5% suivie l'azoospermie avec 20,6%. Nos résultats sont concordants avec d'autres études déjà réalisées, notamment celle de l'hôpital régional de Bafoussam au Cameroun, qui a inclus 179 hommes adressés pour infertilité. Chez ces patients, 76.8% des spermogrammes étudiés sont revenus anormaux (Noumi E et al.2011). Des études effectuées dans la région d'Annaba (Algérie), ont retrouvés également des résultats similaires.

L'oligospermie occupe une place privilégiée parmi toutes les autres anomalies retrouvées avec une fréquence de 36,5%, suivie de l'asthénospermie et l'azoospermie. Ces résultats sont proches de ceux de l'hôpital de Bafoussam qui ont permis de conclure que l'asthénospermie et l'oligospermie sont les deux principales anomalies retrouvées sur le spermogramme des patients consultants pour infertilité. (Moussa D et al, 2016).

Conclusion

Avec l'ascension de l'incidence de l'infertilité masculine et la diminution de la spermatogénèse au cours de ces dernières décennies, la santé reproductive de l'homme est devenue un sujet de santé publique. L'interrogatoire du couple, l'examen clinique et le spermogramme sont les éléments incontournables du bilan cette affection. Ils orientent les examens complémentaires qui vont permettre d'identifier une ou plusieurs causes d'infertilité et ainsi d'adapter le traitement de manière spécifique. Notre contribution à l'étude de l'infertilité masculine avait pour but d'aborder l'aspect épidémiologique, clinique et para clinique afin de cerner les causes de cette pathologie, évaluer la fréquence des anomalies spermatiques, orienter la recherche étiologique, ainsi que de recenser les facteurs de risque majeurs pour une meilleure prise en charge. Le profil général de l'infertilité est polymorphe. La causalité multifactorielle est impliquée dans l'infertilité masculine, indiquant que l'infertilité chez un homme résulte d'une interaction de plusieurs facteurs, à savoir son patrimoine génétique, son style de vie, ses expositions environnementales et/ou professionnelles à des agents toxiques ainsi que la présence éventuelle d'anomalies ou de pathologies congénitales de son appareil reproducteur. Les causes masculines se traduisent par une anomalie quantitative et / ou qualitative du sperme. L'exploration est limitée par l'absence de données suffisantes concernant la partenaire, ce qui impose une coordination entre gynécologue et andrologue pour une meilleure prise en charge de cette affection.

La prise en charge de l'homme infertile doit tenir compte de la multiplicité des causes d'infertilité possibles chez un même individu, et être adaptée à la fertilité de sa conjointe. Les traitements spécifiques de l'infertilité masculine sont dans la mesure du possible privilégiés, mais les techniques de micromanipulation des gamètes apportent souvent une solution aux formes les plus sévères.

En conclusion, cette étude nous a permis de mettre en évidence l'étiologie principale de l'infertilité masculine qui demeure inconnue ce qui impose une investigation plus approfondie. Les autres étiologies également rencontrées dans notre population sont l'IMC et Testicule descendu dans les bourses. Les principaux facteurs de risque mis en évidence dans notre étude sont l'âge élevé, le tabagisme, l'exposition professionnelle aux substances reprotoxiques telle que la chaleur tous ces facteurs influençant la reproductivité chez l'homme.

Le profil général de l'infertilité est polymorphe. Les causes masculines sont souvent multifactorielles et sont représentées par une anomalie quantitative et / ou qualitative du sperme. En conclusion, cette étude a mis en évidence une association entre l'IMC et les paramètres du sperme (concentration de sperme, nombre total de spermatozoïdes, motilité et vitalité), l'IMC est un facteur de risque qui influe sur la qualité du sperme et réduit la fertilité masculine.

Pour conclure on peut dire que malgré certains résultats encore controversés, le poids et l'IMC jouent donc vraisemblablement un rôle dans les fonctions de reproduction masculines. Et finalement une expérience doit être menée sur des hommes obèses infertiles souffrant de l'une des pathologies spermatiques suivant un régime alimentaire sain et des activités physiques de façon régulière et en examinant leur spermogramme pour voir si l'effet de la surcharge pondérale est réversible ou non, si cela est confirmé la perte de poids pourrait être une solution simple pour l'infertilité des couples.

Références bibliographiques

Aafjes JH, Van der Vijver JC (1985) Fertility of men with and without varicocele. *Fertil Steril* 43:901–904.

ADAMA. 2009; Etude de la stérilité masculine au service d'urologie du CHU du point.

Adewoyin, Malik et al. 2015. Male Infertility: The Effect of Natural Antioxidants and Phytocompounds on Seminal Oxidative Stress. p: 1–26.

ADJAKOU AMASIAS ALLYX JOEL. 2000 Infertilité masculine : profil clinique dans une consultation d'andrologie à Dakar Th. Méd. Dakar, 2000, n° 52

Agarwal A ,Deepinder F , Cocuzza M , et al 2007. Efficacy of varicocelectomy in improving semen parameters: new meta-analytic approach. *Urology* 2007 ; 70 : 532 - 8 .

Agarwal A, et al. 2015 *Reprod Biol Endocrinol* 2015; 13:37

Agarwal A, et al. 2015 *Reprod Biol Endocrinol*; 13:37

Agarwal, A, et Prabakaran, S. A (2015). Mechanism, measurement, and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology. *Indian Journal Of Experimental Biology*, 43(11), 963-974.

Agarwal, Ashok, Aditi Mulgund, Alaa Hamada, and Michelle Renee Chyatte. 2015. A Unique View on Male Infertility around the Globe. *13(37)* :1–9.

Agarwal, Ashok, Gurpriya Virk, Chloe Ong, and Stefan S Plessis. 2014. Effect of Oxidative Stress on Male Reproduction. *32(1)*: 1–17.

Aggerholm AS, AM Thulstrup (2008) Le surpoids est-il un facteur de risque de diminution de la qualité du sperme et de modification du profil sérique des hormones sexuelles? *Fertil Steril*; 90 (3): 619-626

Aggerholm AS, AM Thulstrup. 2008. Is overweight a risk factor for reduced semen quality and altered serum sex hormone profile? *Fertil Steril*; 90(3): 619-626

Ahmed J (1986) Polygyny and fertility differentials among the Yoruba of western Nigeria. *J Biosoc Sci* 18:63–73

AHOGNISSE O. 1986. La stérilité au CNHU de Cotonou. Etude étiologique à propos de 1135 cas recensés de 1984 à 1986. Thèse Méd ; Cotonou, 1986, N°003.

ALMEIDA ACJ. 1987 Analyse de 2668 tests cyto-andrologiques (1984-1986). Thèse Méd; Dakar 1987, n° 19.

Andrej Belančić, and Sanja Klobučar. 2015. Mémoire présenté à la Faculté de médecine et des sciences de la santé en vue de l'obtention du grade de maître en sciences cliniques.

- Andrej Belančić, Sanja Klobučar Majanović.** 2018. Hypogonadotropic Hypogonadism in Men due to Obesity - Is there a place for aromatase inhibitors. *Endocrine Oncology and Metabolism* .3(4): 112-118.
- Auger J, Eustache F, Ducot B,** 2000. Intra- and inter-individual variability in human sperm concentration motility and vitality assessment during a workshop involving 10 laboratories. *Hum. Reprod.*;15 :2360-2368.
- Auger J, Kunstmann JM, Czyglik F, Jouannet P.** 1995 Decline in semen quality among the fertile men in Paris during the past 20 years. *N. Engl. J. Med* 1995; 335: 281-85.
- Bayle B.** 2003 *l'embryon sur le divan : psychopathologie de la conception humaine*. Paris-masson, :58-66.
- BELHACHEMI.** 2015 Etude descriptive et évaluation des facteurs pronostiques de l'infertilité des couples prise en charge à l'EHU d'ORAN ;
- BELMOKHTAR ;** 2014. Les anomalies gonosomiques : cas de stérilité .
- Benabbou, A, and M Bendahmane.** 2011. Fertility Preservation in Male. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 28(11): 989–95. Bieniek, Jared M. et al. 2016. Influence of increasing body mass index on semen and reproductive hormonal parameters in a multi-institutional cohort of subfertile men. *Fertility and Sterility*. 106 (5): 1070-1075.
- Biol, J. et al.** 2012. Relation entre les anomalies du spermogramme et les constituants biochimiques du liquide séminal. p1167–1178.
- BIZET P, SARI-MINDORIER I, METZELER-GUILLEMAIN C, GEOFFROY-SIRAUDIN C, BOTTA A, PERRIN J.** 2010. Risque reprotoxique masculine dans le secteur du bâtiment et travaux publics. *Revue générale* ; 71 :660-667.
- Bizet P. et al.** 2010. Risque reprotoxique masculin dans le secteur du bâtiment et travaux publics. *Revue générale* 2010 ; 71 : 660-667.
- Blondel B, Supernant K, du Mazaubrun C, Breart G.** 2005 Enquête nationale périnatale 2003. Situation en 2003 et évolution depuis 1998. *INSERM* 2005; U.149: 11-2, 48-8.
- Boitrelle, F. et al.** 2017. Conséquences de l'âge du père sur la fertilité. p28–31.
- Boivin J, Griffiths E, Venetis CA.** 2011 Emotional distress in infertile women and failure of assisted reproductive technologies: meta-analysis of prospective psychosocial studies. *BMJ* [Internet]. [cité 13 janv 2015];342. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3043530/>
- BONDE J.P., ERNST E., JENSEN T.K., HJOLLUND N.H. et al.** (1998). Relation between semen quality and fertility: a population-based study of 430 first pregnancy planners. *Lancet*, 352(9135): pp.1172-7

- BoudechicheKhadidja et RouibahAmira. 2015.** Génétique de l'infertilité masculine (Recherche de Microdélétions du chromosome Y).Mémoire de master 2 .Biologie Animal
- Bouzekrini M. 2012.**19e congrès de la Safec. Alger.
- Braga D.P., Halpern G., FigueiraRde C., Setti A.S., Iaconelli A. Jr., Borges E. Jr. 2012.** Food Intake and Social Habits in Male Patients and Its Relationship to Intracytoplasmic Sperm Injection Outcomes. *Fertility and Sterility* 97(1): 53-59.
- Bruneau, Gilles, Christian Vaisse, Alain Caraty, and Philippe Monget. 1999.** La Leptine : Une Clé Pour La Reproduction. *Médecine/Sciences*, 15(2), 191-196.
- Bry, Hélène, and Jacques Young. 2012.** Quels Impacts de L' Obésité Sur L'infertilité. p: 25–29. thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat.
- Brzakowski, M., E. Lourdel, R. Cabry, M.-F. Oliéric, C. Claeys, A. Devaux, H. Copin, et P. Merviel.2009.**Épidémiologie du couple infertile. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*38 (janvier): F3-7.
- Bullen V, Judge S .2015.**The impact of obesity on male fertility. *British Journal of Obesity* 1: 99–107
- Cabler, Stephanie, AshokAgarwal, and Stefan S Plessis. 2012. Obesity and Male Fertility. p: 349–360.
- Chavaro.J.E,Toth,T.L.,Wright,D.L.,Meeker,J.D,Hauser,R,2010.**Body mass index in relation to semen quality,sperm DNA integrity,and serum reproduction hormone levels among men attending an infertility clinic.*fertility and sterility* 93,2222-2235.
- CHENNAF,2011.** Etude des facteurs limitant la fertilité masculine dans la région de Batna .
- CISSE IK.2009.** Contribution à l'étude du tabagisme sur les paramètres spermiologiques à propos de 100 cas, au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse de méd ; Bamako.
- Claire MarantMicallef, Lucie Anzivino, Lucile .2014**montestrucqfertilité et environnement. Les dossiers santé-environnement de l'ORS Juillet –N°11, ,P1-5.
- Clément P., etCohen-BacrieP . (2004)** Aspects biologique de l'assurance qualité en AMP .Paris, Masson : 132-134.
- Coat C, Perrin A, Talagas M et al.2011** Azoospermie: prise en charge et résultats. A propos de 90 cas. *Progrès en urologie*; 21: 946-54.
- COMHAIR LH, GAGNAIRE JC, ROLLET J, LANSAC J. 1976** La stérilité masculine, cahier médicaux ; ,1 (23) : 1567 – 1586.
- Cook J, Dickens BM, Mahmoud F, 2005.** Assisted reproduction developments in the Islamic world .*international journal of genecology obstetric.*;74: 187-193.

- COULIBALY OUMAR A. 1996.** Caractéristiques cytospermiologiques de la stérilité masculine à propos de 598 cas. Thèse méd ; Bamako, 2000.
- Coulibaly S. Contribution à l'étude de la stérilité masculine (à propos de 60 cas). Thèse méd. ; Bamako.
- DADOUNE J-P. 2006** Spermatogenèse : contrôle endocrine et regulation intragonadique. *Reproduction Humaine et Hormones*, XIII (2) : 119-128.
- DIADHIOU F, N'GOM A, DIALLO FB, CISSE CI, GUEYE M, MAIGA A, CORREA P. 1998** Profil épidémiologique et coût de la stérilité conjugale au CHU de Dakar à propos de 281 cas collectés en 5 ans de Janvier 1983 à Décembre 1987. Actes du 1er congrès de la société de gynécologie et d'obstétrique du Bénin et du Togo. Cotonou 24-25-26 Mars 1988.
- DNSI. 1988.** Recensement général à caractère administratif.; 1:458-466.
- Dohle GR, Colpi GM, Hargreave TB, Papp GK, Jungwirth A, Weidner W. 2005.** EAU Guidelines on male infertility. *European Urology* 2005; 48: 703-11.
- Dohle GR. 2003** Inflammatory-associated obstructions of the male reproductive tract. *Andrologia* 2003 ; 35 : 321-4.
- DOLO T. 1997** Etude de la stérilité conjugale dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU du Point G. Thèse méd; Bamako, N°17.
- Drissi, J et al. 2015.** Les Facteurs Influençant La Fertilité Masculine. 15(1): 15–26. Ediz, Caner, and Ramazan Altintas. 2014. The Metabolic Syndrome and Male Infertility : A Review of the Literature. p: 2–5.
- Droupy S. 2011.** Anomalies de la migration des testicules. Forum du comité d'urologie de l'enfant et de l'adolescent et du comité d'andrologie. Site internet : association française d'urologie. Paris.
- Elena Ricci, Paola Vigano et Fabio Parazzini. 2017.** Coffee and caffeine intake and male fertility: a systematic review. *Nutrition Journal*.
- Eric P. Widmaier, Hershel Raff, Kevin T. Strang. 08 février 2013.** Livre *Physiologie humaine les mécanismes du fonctionnement de l'organisme* 6^e édition américaine. : MALOINE . Page 593-594-595-599.
- Fejes I, Koloszar S, Zavaczki Z, Daru J, Szollosi J, Pal A (2006)** Effect of body weight on testosterone/estradiol ratio in oligozoospermic patients. *Arch Androl* 52:97–102.
- FENEUX (D); JOUANNET. P. 1991** Exploration en cas de non fécondité inexpiquée des spermatozoïdes. *Contracepts-Fertil-sex* ;, vol-19, N°10 P.P : 840-845.

FIGA-TALAMANCA I. et AL. 1996. Effect of prolonged automobile driving in male reproductive function : a study among taxi drivers. *Am.J.Indust. Med* ; 30, 750-758 ;

Filer R.B (2009). Obésité et reproduction. *Journal of Lancaster General Hospital; Endocrinologie de la reproduction; The Fertility Center* 4 (4): 134-135.

Frederic Morel. 2014. La place de l'échographie à j3 du cycle dans le bilan d'infertilité. EMC,

Freour, T., A. Delvigne, et P. Barrière. 2010. L'exploration de l'homme du couple infécond. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 39 (8).

Gallisot-Pierrot, Elise. 2013. Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Nancy.

Gopalkrishnan, Padwal et al. 2000, Poor quality of sperm as it affects repeated early pregnancy loss, *Systems Biology in Reproductive Medicine*, , 45(2):111-117.

Greenberg .S. H., L. I. Lipshultz, and A. J. Wein.1998 Experience with 425 subfertile male patients. *J Urol*, 119(4):507–10, 1998.

GUEYE S. M 1999. et al. Influence de la cure chirurgicale de la varicocèle sur la qualité du sperme. *Andrologie*(1999), vol. 9, n°3, pp. 376-379

Hakonsen L.B., Thulstrup A.M., Aggerholm A.S., Olsen J., Bonde J.P., Andersen C.Y., Bungum M., Ernst E.H., Hansen M.L., Ernst E.H. et Ramlau-Hansen C.H. (2011) La perte de poids améliore-t-elle la qualité du sperme et les hormones de reproduction? Résultats d'une cohorte d'hommes gravement obèses. *Danish Ramazzini Center Reprod Health* 17 (8): 1-24.

Hakonsen L.B., Thulstrup A.M., Aggerholm A.S., Olsen J., Bonde J.P., Andersen C.Y., Bungum M., Ernst E.H., Hansen M.L., Ernst E.H. and Ramlau-Hansen C.H. 2011. Does Weight Loss Improve Semen Quality and Reproductive Hormones? Results from a cohort of severely obese men. *Danish Ramazzini Center Reprod Health* 17(8): 1-24.

Hammah S, Bartheleny C . 1997. Spermogramme et teste de fécondance. Intérêt et limites. *JTA.* :1-11.

Hammamah S., Saliba E., Benhamed M., Gold F.,1999. Médecine et biologie de la reproduction. Ed Masson, 3-5.

- Hammoud A.O., Wilde N., Gibson M., Parks A., Carrell D.T. and Meikle A.W. 2008.** Male Obesity and Alteration in Sperm Parameters. *Fertility and Sterility* 90(6): 2222-2225.
- Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrell DT (2008a)** Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *FertilSteril* 90:897–904.
- Havaro.JE, Toth, TL, Wright, DL, Meeker, JD, Hauser, R (2010).** Indice de masse corporelle en relation avec la qualité du sperme, l'intégrité de l'ADN du sperme et les taux d'hormones de reproduction sérique chez les hommes fréquentant une clinique d'infertilité. *fertilité et stérilité* 93,2222-2235.
- Health, O. 2017.** Impact of Father 's Obesity on the Fertility and the OffspringHealth,p. 193–199.
- HELLSTROM, W.J.G. et al. (2006).** Semen and Sperm Reference Ranges for Men 45 Years of Age and Older. *Journal of Andrology*, May 1; 27(3): 421-428.
- Hofny ER, Ali ME, Abdel-Hafez HZ, Kamal Eel D, Mohamed EE, Abd El-Azeem HG, Mostafa T (2010),** Paramètres de sperme et profil hormonal chez des hommes obèses fertiles et infertiles. *FertilSteril* 94: 581–584.
- Hofny ER, Ali ME, Abdel-Hafez HZ, Kamal Eel D, Mohamed EE, Abd El-Azeem HG, Mostafa T (2010)** Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. *FertilSteril* 94:581–584.
- Hofny, Eman R M, Mohamed E Ali, and Hisham Z Abdel-hafez. 2010.** SemenParameters and Hormonal Profile in Obese Fertile and Infertile Males. *Fertility and Sterility* 94(2): 581–84.
- Houssein, M EL HAJJAMI. 2017.** Infertilité Masculine : Profil Épidémiologique Et Clinique.thèse de doctorat en medecine.
- JAROWJP,SHARLIPID,BELKERAM,ETAL 2002.** Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association Inc . *J Urol* 2002 ; 167 : 2138 - 44 .
- Jensen T.K., Andersson A.M., Jorgensen N., Andersen A.G., Carlsen E., Petersen J.H. et Skakkebaek N.E (2004),** indice de masse corporelle lié à la qualité du sperme et aux hormones de reproduction chez 1 558 Danois. *Fertilité et Stérilité* 82 (4): 863-870.
- Jensen T.K., Andersson A.M., Jorgensen N., Andersen A.G., Carlsen E., Petersen J.H. and Skakkebaek N.E. 2004.** Body Mass Index in Relation to Semen Quality and Reproductive Hormones Among 1,558 Danish Men. *Fertility and Sterility* 82(4): 863-870.
- JUNG A, SCHUPPE HC, 2007** influence of genital heat stress on semen quality in humans. *Andrologia*;339(6):203-15.

- Jung A, Schuppe HC.2007** Influence of genital heat stress on semen quality in humans. *Andrologia* 2007; 39(6):203–15.
- KAHAM PENLAP C. 2005.** Analyses cytospermologiques au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. A propos de 860 cas. Thèse méd ; Bamako.
- Kantachuvessiri A (2005)** Obésité en Thaïlande. *Journal de l'Association médicale de Thaïlande*, 88 (4): 554-560.
- Karen Phillips and, and NongnujTanphaichitr. 2010.** Mechanisms of Obesity-Induced Male Infertility. 5(2): 229–51. Kim, N. et al. 2017. Effect of lipid metabolism on male fertility, *Biochemical and biophysical research communications*. 485(3): 686–692.
- Katja Hoehn, Elaine N. Marieb. 28/06/2010.** Livre Anatomie et physiologie humaine 8^e édition américaine. Edition du Renouveau Pédagogique Inc . ; Erpi . Page 1190-1197-1202.
- KOIKANA C. 1998.** Infécondité conjugale dans le service de gynéco obstétrique du CSRef V (À propos de 518 cas). Thèse Méd; Bamako, N°63.
- KONE D.1989** Contribution à l'étude de la stérilité masculine. A propos de 69 cas de biopsie testiculaire. Thèse Méd ; Bamako, N°52.
- Kopelman P.G (2000)** L'obésité en tant que problème médical. *Nature* 404 (6778): 43635.
- Kort H.I., Massey J. B., Elsner C. W., Mitchell-Leef D., Shapiro D. B., Witt M.A. et Roudebush W.E. 2006.** Impact des valeurs d'indice de masse corporelle sur la quantité et la qualité des spermatozoïdes. *Reproductive Biology Associates*, 1150, promenade Lake Hearn, bureau 400, Atlanta, GA 30342, USA 27 (3): 450-452.
- Kort HI., Massey JB. Et al.;2006.** Impact of body mass index values on sperm quantity and quality; *Journal of Andrology*; 27 (3); 450-452.
- Kristian Leisegang, Patrick JD Bouic, Roelof Menkveld and Ralf R Henkel1. 2014.** Obesity Is Associated with Increased Seminal Insulin and Leptin alongside Reduced Fertility Parameters in a Controlled Male Cohort: Editorial Comment. *Journal of Urology* 192(6): 1780.
- Kumosani et al., 2008.** The Influence of Smoking on Semen Quality, Seminal Microelements and Ca²⁺-ATPase Activity among Infertile and Fertile Men. *Clinical Biochemistry* 41 (14-15): 1199-1203.
- Lampiao, Fanuel, and Stefan S ,Ashok Agarwal. 2009.** The Role of Insulin and Leptin in Male Reproduction. Article in *Archives of Medical Science*. 15(2): p191-196.
- Le Goff, S, N Lédée, et G Bader. 2008.** Obesity and reproduction: à littérature review. *Gynécologie, obstétrique & fertilité* 36 (5): 543-50.

- Leisegang et al. 2014.** Obesity is associated with increased seminal insulin and leptina long side reduced fertility parameters in a controlled male cohort. *Reproductive Biology and Endocrinology*. p12:34
- LEVITAS, E.; E. LUNENFELD, N. WEISZ, M. FRIGER, G. POTASHNIK (2007).** Relationship between age and semen parameters in men with normal sperm concentration: analysis of 6022 semen samples. *Andrologia*, 39(2): pp.45-50
- Lopez-Teijon M. , Elbaile M. and Alvarez J. G (2008)** “geographical differences in semen quality in a population of young healthy volunteers from the different regions of Spain” *Andrologia* 40(5) : 318-28.
- Lue YH. et al. 2002** Mild testicular hyperthermia induces profound transitional spermatogenic suppression through increased germ cell apoptosis in adult cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Androl* 2002;23(6):799–805.
- MacDonald AA, GP Herbison, Showell M, CM Farquhar (2010)** L'impact de l'indice de masse corporelle sur les paramètres du sperme et les hormones de reproduction chez l'homme: une revue systématique avec méta-analyse. *Hum Reprod Update* 16: 293–311.
- Marie lou, Piché. 2017.** statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles: une étude pilote pour l'obtention de diplôme de doctorat
- Marie WALSCHAERTS. 2011** La santé reproductive chez l'homme: méthodologie et statistique. Thèse biostatistique et épidémiologie, Toulouse.
- MARTIN DUPAN RC, CAMPANA A. 1997.** Etiologie de 350 cas de stérilité masculine. Effet de divers traitements sur la qualité du sperme.; 7 (2) : 199-211.
- Martini A.C., Molina R.I., Ruiz R.D. and Fiol de Cuneo M. 2012.** Obesity and male fertility, Review *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 69(2): 102110.
- Martini A.C., Molina R.I., Ruiz R.D. et Fiol de Cuneo M (2012)** Obésité et fertilité masculine, *Revue Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 69 (2): 102110.
- Martini AC, Tissera A, Estofan D, Molina RI, Mangeaud A, de Cuneo MF, Ruiz RD (2010)** Surpoids et qualité séminale: une étude de 794 patients. *Fertil Steril* 94: 1739-1743.
- Martini AC, Tissera A, Estofan D, Molina RI, Mangeaud A, de Cuneo MF, Ruiz RD (2010)** Overweight and seminal quality: a study of 794 patients. *Fertil Steril* 94:1739–1743.
- Matzuk, Martin M., et Dolores J. Lamb. 2008.** The Biology of Infertility: Research Advances and Clinical Challenges. *Nature Medicine* 14 (11): 1197-1213.

- MEEKER JD, BARR DB, HAUSER R (2008).** Human semen quality and sperm DNA damage in relation to urinary metabolites of pyrethroid insecticides. *Hum reprod* 23,1932-1940.
- MIEUSSET R., BUJAN L., MASSAT G., MANSAT A., PONTONNIER F.1995:**Clinical and biological characteristics of infertile men with a history of cryptorchidism. *Hum. Reprod.*, 1995, 10: 613–619.
- Ministère de la santé, royaume du Maroc.2011.** Enquête nationale sur la population et la santé familiale.
- Mohamed, Lahmadi. 2010.** Effet du poids et de la distribution de la masse grasse sur la fertilité masculine.thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat.
- Moussa D, et al 2016.** Profil hormonal chez l'homme en cas d'infertilité au laboratoire de radio immunologie de l'institut des radioisotopes de Niamey. *Afr J Urol* (2016),
- Niang.L · M. Ndoeye · I. Labou · M. Jalloh · R. Kane · J.J. Diaw · A. Ndiaye · S.M. Guèye. (2009).** Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal : à propos de 492 cas L.
- Nianng L.2009.** Profil épidémiologique et clinique de l' infertilité masculine à l' hôpital général de Grand-Yoff . Sénégal p103–107. Laure, Marque. 2014. “Impact du surpoids et de l'obésité sur la fertilité. Thèse de doctorat en pharmacie. Liu, Yue, and Zhide Ding. 2017. Obesity, a serious etiologic factor for male subfertility in modern society.*reproduction* 154(4): p123–31.
- Nicole O. Palmer A, TodFullston, et al. 2011,** SIRT6 in mouse spermatogenesis is modulated by diet-induced obesity, *Reproduction, Fertility and Development*, 23(7) 929-939
- Nishiyama H. et al.1998**Decreased expression of cold-inducible RNA-binding protein (CIRP) in male germ cells at elevated temperature. *Am J Pathol* 1998;152(1):289–96.
- Noumi E, Florentin Eboule A, Nanfa R 2011.**Traditional health care of male infertility in bansoa, west Cameroon. *Int J Pharm Biomed Sci* 2011, 2(2), 42-50 ISSN No: 0976-5263.
- Oaks, Thousand et al. 2014.** Male fertility, obesity and bariatric surgery. April 2012.
- Oberlin Christophe, Christian Vacher et Jean-Louis Berthelot. 2004.** Livre précis d'anatomie TOME II. 11^{em} édition Lavoisier page : 357-360-364.
- Oberlin Christophe, Christian Vacher et Jean-Louis Berthelot. 2004.** Livre précis d'anatomie TOME II. 11^{em} édition Lavoisier page : 357-360-364.
- Ohannesian A, Gamberre M, Agostine A.2014.** Epidémiologie de la fertilité. *EMC-gynécologie* ; 9(2), ,P.1-7(Article 738-c-10).

OMS (2000) Obésité: prévenir et gérer l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Représentant mondial pour la santé des organes scientifiques, Série 894: i – xii, 1-253.

OMS. Manuel de laboratoire. (2010) analyse du sperme humain et de l'interaction des spermatozoïdes avec le mucus cervical. Paris, OMS, 22-31.

OMS. Presentation de l'infertilité. Serono 2003-2004 :1-2.

Organisation mondiale de la santé (OMS) (2002) Programme international sur la sécurité des substances chimiques (IPCS), Évaluation mondiale de l'état de la science des perturbateurs endocriniens.

OunisLeyla .2014. Les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'Est Algérien : Aspect épidémiologique et génétique. thèse de doctorat: Biologie et Santé. Université Constantine 1. Pushpendra A, Jain GC. 2015. Hyper-Lipidemia and Male Fertility: A Critical Review of Literature. Andrology (Los Angel) .4:141.

OUNIS .2014. Les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'Est algérien : Aspect épidémiologique et génétique.

OUTTARA T. 2009. 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.

Pasqualotto .F, A. M. Lucon, P. M. de Goes, B. P. Sobreiro, J. Hallak, E. B. Pasqualotto, and S. Arap 2005.Semen profile, testicular volume, and hormonal levels in infertile patients with varicoceles compared with fertile men with and without varicoceles. Fertil Steril, 83(1) :74–7, 2005.

Pasqualotto, Fábio Firmbach et AL., 2008.Effect of Cigarette Smoking on Antioxidant Levels and Presence of Leukocytospermia in Infertile Men: A Prospective Study. Fertility and Sterility 90 (2): 278-83.

Payne Anita H. , Hardy Matthew P. 2007, The Leydig cell in Health and Disease, Science & Business Media, 476 p.

Pierik H., A. M. Van Ginneken, G. R. Dohle, J. T. Vreeburg, and R. F. Weber.2000 The advantages of standardized evaluation of male infertility. Int J Androl, 23(6) :340–6, 2000.

Pontonnier F .Bujan L. 1993. Comment reconnaître et classer une infécondité masculine. Rev .part 8(43) :941-47

PURVIS K., CHRISTIANSEN E1993.: Infection in the male reproductive tract: Impact, diagnosis and treatment in relation to male infertility. Int. J. Androl., 1993, 16: 1–13.

Qin D.D., Yuan W., Zhou W.J., Cui Y.Q., Wu J.Q. and Gao E.S. 2007. Do Reproductive Hormones Explain The Association Between Body Mass Index and Semen Qquality? *Asian Journal of Andrology* 9(6): 827-834.

RahalKheyreddine, Zeghad Sara. 2012. Le Statut pondéral et l'infertilité masculine. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie Animale

Reteif AE, Van Zyl JA, Menkveld R, et al (1984) Chromosome studies in 496 infertile males with a sperm count below 10 million/ml. *Hum Genet* 66:162– 164

Rybar R, V Kopecka. 2011. Male obesity and age in relationship to semen parameters and sperm chromatin integrity. *Andrologia* 2011; 43(4): 286-291.

Salas-huetos, A., Bulló, M. and Salas-salvadó, J. 2017. Dietary patterns ,foods and nutrients in male fertility parameters and fecundability : a systematic review of observational studies. p1–19. Sandrine,

Sermondade, Nathalie et al. 2011. Nutrition et reproduction : La part du mâle .Nutrition and Reproduction : The Male Contribution. 13(4): 240–45. Shukla, K. K. et al. 2014. Recent scenario of obesity and male fertility. *Andrology* 2(6): 809–18.

Sallmen M, DP Sandler (2006) Fertilité réduite chez les hommes en surpoids et obèses. *Epidemiology*; 17 (5): 520-523.

SAMAKE NF. 2007. Place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. Thèse méd ; Bamako.

SANOGO C. juin 2001. Stérilité masculine au service d'urologie de l'hôpital du point G à Propos de 22 cas. Thèse méd ; Bamako.

Schlosser J, Nakib I, Carré-Pigeon F, Stearman F. 2007. Infertilité masculine: stratégie de prise en charge. *EMC Urologie* 12: 18-760 - A -.

SCHMID, T.E. et al. (2007). The effects of male age on sperm DNA damage in healthy non-smokers. *Human Reproduction*, 22 : pp.180-7

Sermondade N., Faure C., Fezeu L., Levy R. and Czernichow S. 2012. Obesity-Fertility Collaborative Group. Obesity and Increased Risk for Oligozoospermia and Azoospermia. *International Medicine* 172(5): 440442.

Sermondade N., Faure C., Fezeu L., Levy R. et Czernichow S (2012), Groupe de collaboration sur l'obésité et la fertilité. Obésité et risque accru d'oligozoospermie et d'zoospermie. *Médecine internationale* 172 (5): 440442.

Sharlip, Ira D, Jonathan P Jarow, Arnold M Belker, Larry I Lipshultz, Mark Sigman, Anthony J Thomas, Peter N Schlegel, et al. 2002. Best Practice Policies for Male Infertility. *Fertility and Sterility* 77 (5): 873-82.

Sharpe, Richard M, et Stephen Franks. 2002.Environment, Lifestyle and Infertility--an Inter-Generational Issue. *Nature Cell Biology*4 Suppl (octobre): s33-40.

Sigman M, Jarow JP (1997) ; Ipsilateral testicular hypotrophy is associated with decreased sperm counts in infertile men with varicoceles. *J Urol* 158:605–607.

SISSOKO SB.2007. Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse med; Bamako, N°35.

Slama R, Ducot B, Keiding N, Blondel B, Bouyer J.2012 La fertilité des couple en France. *BEH* 2012; 7-8-9: 87-90.

Stewart TM, DY Liu (2009) Associations entre les mesures andrologiques, les hormones et la qualité du sperme chez des hommes australiens fertiles: relation inverse entre l'obésité et la production de sperme. *Hum Reprod*; 24 (7): 1561-1568.

Stewart TM, DY Liu. 2009. Associations between andrological measures, hormones and semen quality in fertile Australian men: inverse relationship between obesity and sperm output. *Hum Reprod*; 24(7): 1561-1568.

TALAMANCA I, CINI C, VARRICCHOI GC, DONDERO F, GANDINI L, LENZI, et al. 1996. Effects of prolonged autovehicle driving on male reproduction function: a study among taxi drivers. *Am J Ind Med*;30(6):750-8.

Talamanca I. et al.1996.Effects of prolongedautovehicledriving on male reproduction function: astudyamong taxi drivers. *Am J Ind Med* 1996;30(6):750–8.

Thomas S., Kratzsch D.,2013. Seminal plasma adipokinelevels are correlated with functional characteristics of spermatozoa, *Fertility and Sterility*, 99(5), 1256-1263

Thonneau P, Ducot B, Bujan L, et al (1997) . Effect of male occupational heat exposure on time to pregnancy. *Int J Androl* 20:274–278

TOURE A, TRAORE M. 1996, Aspects sociodémographiques et biologiques de la stérilité masculine à Bamako (à propos de 200 cas). *Mali médical ; 11 (1-2):*31-33.

TRAORE B. 1998 Contribution de la stérilité masculine à Bamako. Recherche des étiologies. Thèse méd ; Bamako, , n°6.

Trummer, Harald, Helga Habermann, Josef Haas, et Karl Pummer. 2002. The Impact of Cigarette Smoking on Human Semen Parameters and Hormones. Human Reproduction (Oxford, England) 17 (6): 1554-59.

V.Viot-blanc, 2010. Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires ?. Médecine du sommeil 7(1) :15-22.

Vacheret N.2005.Histologie fonctionnelle des organes. Consulté le septembre 8.

Vialard F., et R. Boudjenah. 2010 Une altération génétique peut-elle être à l'origine d'une infertilité masculine et féminine ?. Andrologie 20 (2): 120-22.

WEIDNER W., KRAUSE W.: Orchitis. In: Knobil E., Neill I.D.1999 eds. Encycl. of Reproduction. Vol. 3. San Diego, AcademicPress, 1999: 92–95.

WHO (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 894:i–xii, 1-253.

WHO. World Health Organisation 1992. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. World health organization. FertilSteril, 57(6):1289–93, 1992.

World Health Organization (WHO). 2002. The International Programm on Chemical Safety (IPCS), Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors.

YAMAMOTOM,HIBIH,HIRATAY,ETAL 1996.Effect of varicocelectomy on sperm parameters and pregnancy rate in patients with subclinical varicocele: arandomized prospective controlled study . J Urol 1996 ; 155 : 1636 - 8.

ZINIL,RIGOTJM,BALLEREAUC,ETAL 2001. Apport de l'embolisation de la varicocele chez 51 patients infertiles . Andrologie 2001 ; 11 : 56 - 60 .

Annexes

Annexe A : Questionnaire

Taille :

poids :

âge :

Premier mariage () déjà marié () Année de mariage : mois () année ()

Avez-vous déjà eu un enfant ? Oui () non () Si oui combien d'enfant avez-vous ? ()

Si non depuis combien d'année désirez-vous avoir un enfant ? ()

Tenez-vous compte de la période de fécondité de votre épouse dans vos rapports sexuels ?

Oui () non () ne sait pas ()

Consommez-vous du tabac : oui () non () combien par jour ()

Thé : oui () non () combien par jour ()

Café : oui () non () combien par jour ()

Votre profession vous expose-t-il ? A la chaleur : oui () non ()

Au mercure : oui () non ()

Aux pesticides : oui () non ()

A des irradiations : oui () non ()

Autre : à spécifier :

Savez-vous des hommes de votre famille ont des problèmes d'infertilité :

Oui () non () ne sait pas ()

Si oui préciser :

Dans l'enfance, les testicules étaient –ils bien descendus dans les bourses : oui () non ()

Si non préciser : à gauche () à droite () deux cotés ()

Descente effectuée spontanément

Traitée chirurgicalement () à quel âge ? ()

Traitée médicalement ()

Le ou les testicules ne sont pas descendus ()

Avez-vous eu des infections uro-génitales ?

(Orchite, prostatite, épидидymite, blennorrhagie, chaude pisse) oui () non ()

Si oui indiquez : le nombre d'épisodes :

La date du dernier épisode : oui () non ()

Le germe en cause si vous le connaissez :

En particulier, avez-vous eu des chlamydiae ou mycoplasmes : oui () non ()

Avez-vous été traité ? oui () non () Si oui , en quelle année ? ()

Avez-vous déjà reçu un traitement médical pour problème de fertilité ? oui () non ()

Avez-vous déjà reçu un traitement traditionnel ? Oui () non ()

Avez-vous eu les oreillons après la puberté ? Oui () non ()

Si avez-vous eu une atteinte testiculaire associée ? Oui () non ()

Avez-vous eu un traumatisme testiculaire important ? Oui () non ()

Avez a-t-on opéré : d'une hernie inguinale ? Oui () non ()

Si oui, de quel côté : à quel âge ()

Sur les voies génitales ? Oui () non () Si oui précisez : à quel âge ()

Avez-vous eu une hydrocèle opérée ? Oui () non () Si oui à quel âge ? ()

Une varicocèle opérée ? Oui () non () Si oui à quel âge ? ()

Avez-vous déjà fait : Des spermogrammes ? Oui () non ()

D'autres examens ? oui () non ()

Si oui merci de nous faire parvenir les résultats dans la mesure du possible

Dans les 3 derniers mois : Avez-vous été malade ? Oui () non ()

Avez-vous eu une forte fièvre ? oui () non ()

Avez-vous pris des médicaments ? oui () non ()

Autres antécédents médicaux :

Avez-vous une éjaculation normale lors des rapports sexuels ? Oui () non ()

Quelle est la fréquence habituelle de vos éjaculations ? / Sem / mois

Vous arrive-t-il d'être confronté :

A des troubles de l'érection oui () non ()

A des éjaculations prématurées oui () non ()

Avez-vous déjà été atteinte de maladies sexuellement transmissibles ? oui () non ()

Avez-vous été malade de :

_ Tuberculose : Oui () non () ne sait pas ()

_ Diabète : Oui () non () ne sait pas ()

_ HTA : Oui () non () ne sait pas ()

_ Autres : Oui () non () ne sait pas ()

Avez-vous déjà ressenti des brûlures au niveau des organes génitaux ? Oui () non ()

Avez-vous déjà des douleurs pelviennes ? Oui () non ()



Impact of body mass index on semen parameters in male infertility patients in west of Algeria

Ferrag Dalila, Demmouche Abbassia*, Meziani Samira, Mai Hichem, Bouhadiba H, Zine Charaf Khalloua, Bekhada Hadjer, Bouazza Sofiane

Biotoxicology Laboratory. Faculty of Naturel Science and life Djillali Liabes. University Sidi Bel Abbes. Algeria

Key words: Body mass index, Male infertility, Semen quality, West of Algeria.

<http://dx.doi.org/10.12692/ijb/15.1.403-409>

Article published on July 18, 2019

Abstract

Body mass index (BMI) is a risk factor that influences semen quality and reduces male fertility. The aim of this study was to determine the impact of BMI on semen parameters in infertile men. A total of 446 infertile men, the study population was divided into four groups depending on their BMI, underweight (<18.5 kg/), normal weight ($18.5-24.99$ kg/m²), overweight $25-29.99$ kg/m², and obese >30.0 kg/. Semen parameters (PH, volume, concentration, total semen count, vitality, morphology and motility) were compared across the four BMI groups. The mean of age was 41.91 ± 6.39 , the mean infertility duration was 4.92 ± 3.28 , 351, (78.7%) had primary infertility and 95(21.3%) had secondary infertility. The mean BMI was 29.38 ± 4.85 and the most of patients 45.2% were obese. This study has found evidence of an association between BMI and semen parameters (sperm concentration, total sperm count, motility, and vitality) and no correlation between semen volume, morphology and BMI. This study shows as expected that obesity and overweight do have a negative impact on male infertility and as a consequence they should be taken in consideration when treating couple who suffer from infertility especially if the male partner has a BMI higher than 25. More studies in our region are needed in order to asses the other effect obesity has on the hormonal profile and the efficient of the treatment used.

* Corresponding Author: Demmouche Abbassia  demmoucheabbassia@yahoo.fr

Introduction

In recent decades, the incidence of obesity has dramatically increased to become a true global epidemic (Andersen, 2000). It affects the majority of nations, regardless of their level of development (Deurenberg, 2003).

Algeria is not spared by this scourge of modern times, according to the world health statistics 2012, 24.3% of Algerian women aged 20 years and over are obese against 10.4% of Algerian men obese (WHO, 2013).

Obesity is considered a major health problem (WHO, 2000). It is a complex, multifactorial disease that develops from the interaction between genotype and the environment. It is characterized by an excess of adipose tissue (Kopelman, 2000), (Kantachuvessiri, 2005).

The most commonly used measurement for determining obesity is the body mass index (BMI), which is calculated as the weight in kilograms divided by the square of height in meters (WHO, 2000). Obesity is linked to human fertility.

The effect of obesity on male reproduction has been less well studied than those on female reproduction, but there is growing body of male reproduction (Filer, 2009).

To our knowledge no researches have looked at the relationship between BMI and fertility in male patient in our region, this study was then done to assess the impact of obesity and overweight on semen parameters in infertile men, and to see how many infertile male have a high BMI.

Material and methods

This study included men who attended for infertility evaluation during the period from November 2016 to May 2017, in medically assisted procreation service hospital of 1st November –Oran- west of Algeria. A total of 446 infertile men was consulted, the study population was divided into four groups depending on their BMI, underweight (<18.5 kg/m²), normal

weight (18.5-24.99 kg/m²), overweight 25-29.99 kg/m²), and obese >30.0 kg/m². Semen parameters (PH, volume, concentration, total semen count, vitality, morphology and motility) were compared across the four BMI groups.

Statistical analyses

The data collected during the research were analyzed using the statistical software (SPSS version 22). To report the results we used a descriptive analysis method, calculating the means and standard deviations for the continuous data, the means were then compared using the Student's Test, for the nominal data we calculated the percentages of the different categories. Differences in patient BMI according to different variables were assessed using the ANOVA test.

We evaluated the impact of the different BMI determined on Semen parameters using the Pearson correlation. The result is reported in the form of histograms, sectors and tables. These statistical tests were considered significant if $p < 0.05$.

Results

The result showed that the most represented age group is 41 – 50 years old (45, 1%) with the mean age of 41.91 ± 6.39 (years) (Fig. 1).

According to the reason for consultation we found that 78.7% of our patients have primary infertility. And 21.3% have secondary infertility (Fig. 2).

The results showed that the mean BMI of infertile men in our study was 29.38 ± 4.85 Kg / m², and the most of patients 45.2% were obese (Fig. 3).

Table 1 demonstrates the value of semen parameters in studies patients according to their BMI. The results showed that there was evidence of an association between BMI and semen parameters (sperm concentration, total sperm count, motility, and vitality) and no statistical significant relationship was found between Semen volume, morphology and BMI (Table 1).

Table1. Semen characteristics compared for males among BMI groups.

Semen parameters	BMI groups				P
	<18.5	18.5-24.99	25.00-29.99	>30.00	
PH	7,00±1,41	7,86±,82	7,88±,80	7,85±,81±	0.503
Semen volume	2,45±,49	2,97±1,28	3,11±1,51	2,98±1,80	0.824
Sperm concentration	51,60±39,32	42,38±28,18	46,80±35,49	27,30±30,46	<0.001
Total sperm count	136,14±121,85	118,95±92,62	128,38±107,83	69,11±81,55	<0.001
Sperm motility after 1 hour					<0.001
Progressive	15,50±5,1	24,71±4,1	24,34±2,4	14,43±1,43	
Slow progressive					0.024
Non-progressive	23,00±7,07	18,79±10,11	19,22±9,83	15,89±11,51	
Immobile	20,00±2,00	15,90±1,90	15,78±5,7	14,28±4,8	0.274
	41,50±17,68	40,76±20,48	40,18±21,26	53,58±25,09	<0.001
Sperm motility after 4 hour					<0.001
Progressive	4,50±,71	14,00±14,53	13,54±12,07	7,25±10,19	
Slow progressive	10,73±2,14				0.012
Non-progressive		10,00±8,28	13,18±9,33	14,32±10,17	
Immobile	12,55±9,63	14,00±2,83	13,97±10,19	14,25±9,70	0.204
	13,20±9,94	71,50±2,12	60,29±18,22	61,71±53,80	0.263
Morphology					0.358
Normal	16,00±7,07	34,99±25,74	38,03±27,99	33,42±28,61	
Abnormal	84,00±7,07	67,00±28,33	61,89±27,93	65,30±29,38	0.471
Vitality					<0.001
Spz alive	64,00±24,04	68,17±18,49	69,74±19,58	56,72±24,30	<0.001
Spz dead	36,00±24,00	31,69±18,63	30,26±19,58	42,09±24,06	

Discussion

Four hundred and forty six males participated in the study, after the subjects were classified into four groups based on BMI. Among 446 infertile men, 02 found with BMI <18,5 kg/m², 72 with BMI 18.5-24,99 kg/m², 149 with BMI 25-29,99 kg/m² and 184 were found with BMI >30 kg/m². When the mean semen parameter values of each BMI group were compared, our results showed no significant relationship between the BMI and semen volume (P=0.824). Similar to our results, a meta-analysis of 31 relevant studies showed no significant relationship between BMI and semen volume (MacDonald *et al.*, 2010). On the other side Chavarro *et al.* (2010) (Chavarro *et al.*, 2010) reported a lower semen volume in obese men. Concerning PH, our results showed no significant relationship between the BMI and PH semen (P=0.503).

In our study, sperm concentration and total sperm count in infertile men showed a significant correlation with BMI (P<0.001). Similar to our results, Jensen *et al.* (2004) reported a 21.6 and 23.9% significant reduction in sperm concentration and total sperm count, respectively, in men with BMI >25 compared with those classified as normal. Other studies (Hammoud *et al.*, 2008) (Martini *et al.*, 2012), (Braga, 2012). Reported a negative relationship between sperm count and total count and BMI. Sperm motility of the study population showed that the mean total motility, progressive and slow progressive grades of motility (after 1 hour and 4 hour) were significantly correlated with BMI (P<0.001). Similar associations were recorded previously (Kort *et al.*, 2006), (Qin *et al.*, 2007), (Hammoud *et al.*, 2008), (Martini *et al.*, 2012), (Braga, 2012), (Sermondade *et al.*, 2012). Other

studies (Fejes *et al.*, 2006), (Kort *et al.*, 2006) reported a negative relationship between obesity and BMI and sperm motility. Some studies (7; 15) failed to report any association between BMI and sperm total motility. Also, (MacDonald *et al.* 2010) in their metanalysis, did not reach a significant correlation between sperm motility and BMI. In addition, our

results showed a significant statistical relationship between immobile grades of motility (after 1 hour) and BMI. Similar associations were recorded in nine morbidly obese patients (Martini *et al.*, 2010) found a significant increase in the percentage of non-motile spermatozoa (45.7 ± 5.5 , $n=9$ in men with $BMI \geq 40$ vs 33.3 ± 1.5 , $n=146$ in men with $30 \leq BMI < 40$, $P < 0.024$).

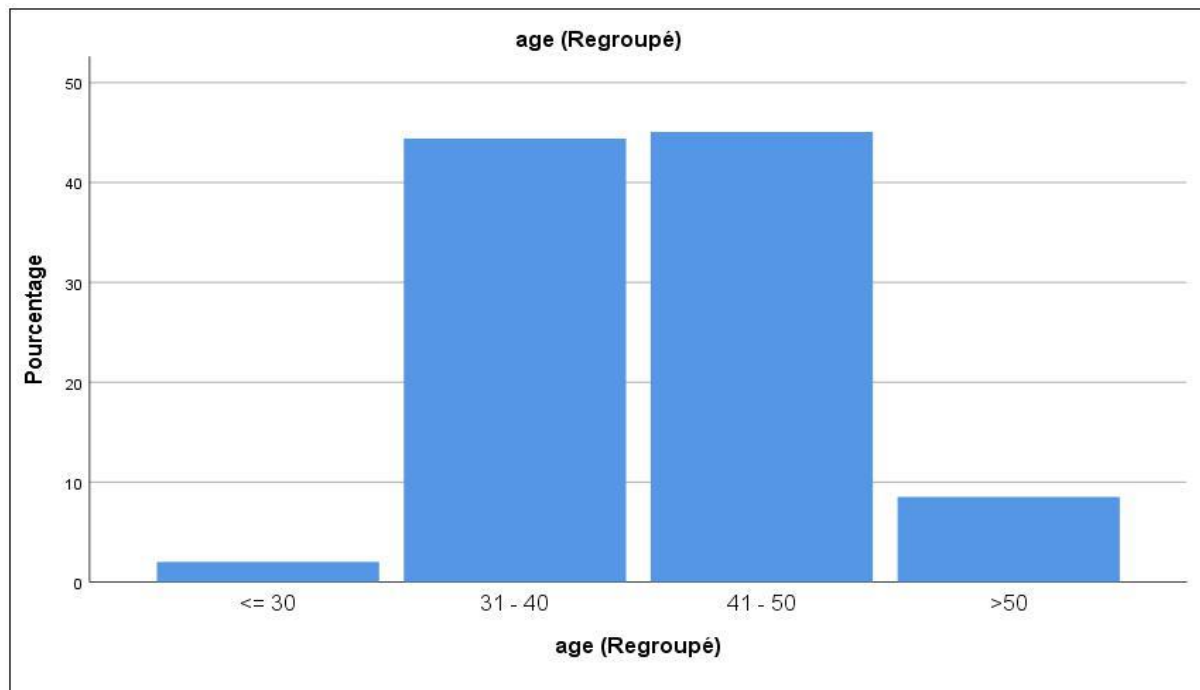


Fig. 1. Frequency distribution for the age of patients.

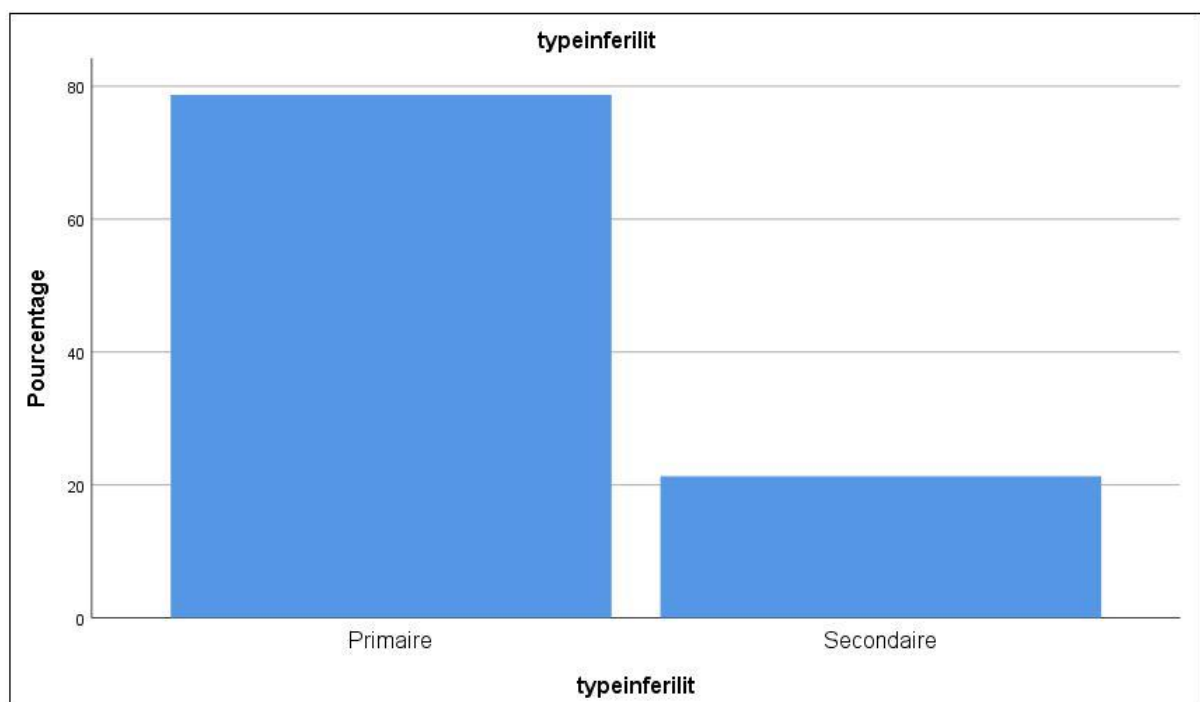


Fig. 2. Distribution of patients by type of infertility.

Concerning Sperm morphology, We did not observe a significant correlation between BMI and sperm morphology. Same results were reported by other studies (Hammoud *et al.*, 2008a), (Chavaroo *et al.*, and 2010), (MacDonald *et al.*, 2010). However, Hofny

et al., (2010) stated a significant positive correlation between BMI and abnormal sperm morphology. Also others studies reported abnormal sperm morphology in obese men (Hofny *et al.*, 2010, Hakonsen. *et al.*, 2011).

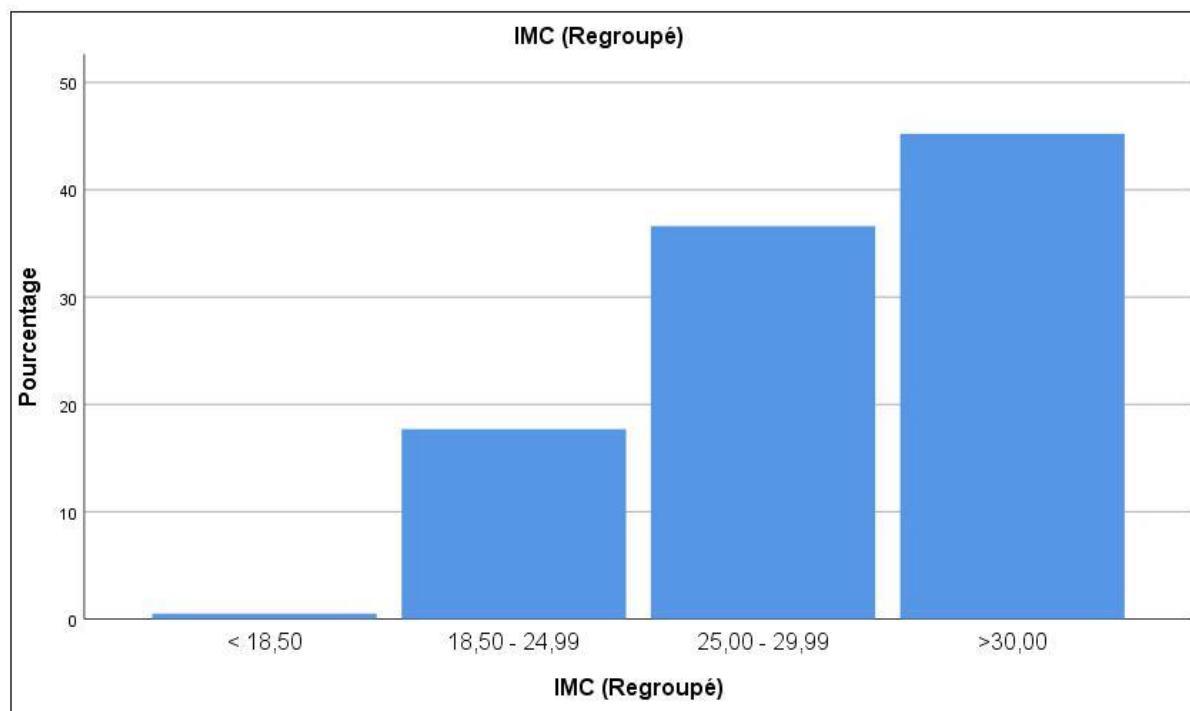


Fig. 3. Frequency distribution for body mass index.

Vitality is the percentage of live spermatozoa, the WHO proposes to evaluate this factor when the motility of progressive spermatozoa is less than 40% (WHO, 2002), she finds her interest in measuring mobility because an immobile spermatozoa is not necessarily dead..our results shouwed a significant correlation between vitality and BMI ($P < 0.001$).

Conclusion

The general profile of infertility is polymorphous. The male causes are often multifactorial and are represented by a quantitative and/or a qualitative abnormality of the sperm. In conclusion, this study has found evidence of an association between BMI and semen parameters (Sperm concentration, Total sperm count, motility, and vitality), BMI is a risk factor that influences semen quality and reduces male fertility for that it is suggested to reduce weight in obese males to prevent hormone imbalance which may indirectly lead to sub-fertility.

References

- Andersen RE.** 2000- The spread of the childhood obesity epidemic. Canadian Medical Association Journal **163(11)**, 1461-1462.
- Aggerholm AS, Thulstrup AM.** 2008. Is overweight a risk factor for reduced semen quality and altered serum sex hormone profile? Fertility and Sterility **90(3)**, 619-626.
- Braga DP, Halpern G, Figueira Rde C, Setti AS, Iaconelli A Jr, Borges E Jr.** 2012. Food Intake and Social Habits in Male Patients and Its Relationship to Intracytoplasmic Sperm Injection Outcomes. Fertility and Sterility **97(1)**, 53-59.
- Chavaro JE, Toth TL, Wright DL, Meeker JD, Hauser R.** 2010. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproduction hormone levels among men attending

an infertility clinic. *fertility and sterility* **93**, 2222-2235.

Deurenberg P, Jarosz M, Rabeneck S, Nantel G. 2003. Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. OMS, Série de Rapports techniques 894, Singapour, p 299.

Fejes I, Koloszar S, Zavaczki Z, Daru J, Szollosi J, Pal A. 2006. Effect of body weight on testosterone/estradiol ratio in oligozoospermic patients. *Archives of andrology* **52**, 97-102.

Filer RB. 2009. Obesity and Reproduction. The Journal of Lancaster General Hospital; Reproductive Endocrinology; the Fertility Center **4(4)**, 134-135.

Hakonsen LB, Thulstrup AM, Aggerholm AS, Olsen J, Bonde JP, Andersen CY, Bungum M, Ernst EH, Hansen ML, Ernst EH, Ramlau-Hansen CH. 2011. Does Weight Loss Improve Semen Quality and Reproductive Hormones? Results from a cohort of severely obese men. *Danish Ramazzini Center Reprod Health* **17(8)**, 1-24.

Hammoud AO, Wilde N, Gibson M, Parks A, Carrell DT, Meikle AW. 2008. Male Obesity and Alteration in Sperm Parameters. *Fertility and Sterility* **90(6)**, 2222-2225.

Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrell DT. 2008a. Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *Fertility and Sterility* **90**, 897-904.

Hammoud AO, Gibson M. 2008. Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *Fertility and Sterility* **90(4)**, 897-904.

Hofny ER, Ali ME, Abdel-Hafez HZ, Kamal Eel D, Mohamed EE, Abd El-Azeem HG, Mostafa T. 2010. Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. *Fertility and Sterility* **94**, 581-584.

Jensen TK, Andersson AM, Jorgensen N, Andersen AG, Carlsen E, Petersen JH, Skakkebaek NE. 2004. Body Mass Index in Relation to Semen Quality and Reproductive Hormones among 1, 558 Danish Men. *Fertility and Sterility* **82(4)**, 863-870.

Kantachuvessiri A. 2005. Obesity in Thailand. The Journal of Medical Association of Thailand **88(4)**, 554-560.

Kopelman PG. 2000. Obesity as a Medical Problem. *Nature* **404(6778)**, 43635.

Kort HI, Massey JB, Elsner CW, Mitchell-Leef D, Shapiro DB, Witt MA, Roudebush WE.

2006. Impact of Body Mass Index Values on Sperm Quantity and Quality. *Reproductive Biology Associates* **27(3)**, 450-452.

MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. 2010 The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Human Reproduction Update* **16**, 293-311.

Martini AC, Molina RI, Ruiz RD, Fiol de Cuneo M. 2012. Obesity and male fertility, Review *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas Córdoba* **69(2)**, 102110.

Martini AC, Tissera A, Estofan D, Molina RI, Mangeaud A, de Cuneo MF, Ruiz RD. 2010 Overweight and seminal quality: a study of 794 patients. *FertilSteril* **94**, 1739-1743.

Qin DD, Yuan W, Zhou WJ, Cui YQ, Wu JQ, Gao ES. 2007. Do Reproductive Hormones Explain The Association Between Body Mass Index and Semen Qquality? *Asian Journal of Andrology* **9(6)**, 827-834.

Rybar R, Kopecka V. 2011. Male obesity and age in relationship to semen parameters and sperm chromatin integrity. *Andrologia* **43(4)**, 286-291.

Sallmen M, DP Sandler. 2006. Reduced fertility among overweight and obese men. *Epidemiology* **17(5)**, 520-523.

Sermondade N, Faure C, Fezeu L, Levy R, Czernichow S. 2012. Obesity-Fertility Collaborative Group. Obesity and Increased Risk for Oligozoospermia and Azoospermia. *International Medicine* **172(5)**, 440-442.

Stewart TM, Liu DY. 2009. Associations between andrological measures, hormones and semen quality in fertile Australian men: inverse relationship between obesity and sperm output. *Human Reproduction*; **24(7)**, 1561-1568.

World Health Organization (WHO). 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organisation technical report series **894**, 1-12, 1-253.

World Health Organization (WHO). 2002. The International Program on Chemical Safety (IPCS), Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors.

World Health Organization (WHO). 2013- Data and Statistics. *World Health Statistics 2012*. WHO Edition, Switzerland. 180 p.

Résumé

L'infertilité masculine est l'incapacité pour un homme de procréer du fait d'un défaut de son sperme. Les connaissances anatomophysiologiques sont indispensables pour la compréhension des différents mécanismes de l'infertilité masculine. De nombreux facteurs concernant le mode de vie et l'environnement sont susceptibles d'agir sur la fertilité masculine, en provoquant des altérations des paramètres spermatiques, quantitatives ou qualitatives. Nos objectifs étaient d'évaluer la relation entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) masculin et les paramètres spermatiques. Aussi, nous nous intéressons à l'étude de la probable corrélation entre IMC et la fragmentation de l'ADN spermatique. Le premier objectif de cette étude était de déterminer l'impact de l'indice de masse corporelle (IMC) sur les paramètres du sperme chez les hommes infertiles. L'échantillon est constitué de 446 hommes. La population étudiée a été divisée en quatre groupes en fonction de leur IMC (IMC insuffisant ($<18,5 \text{ kg} / \text{m}^2$) ; IMC normal ($18,5-24,99 \text{ kg} / \text{m}^2$), le surpoids ($25-29,99 \text{ kg} / \text{m}^2$) et l'obésité ($\text{IMC} > 30,0 \text{ kg} / \text{m}^2$). Les paramètres (PH, volume, concentration, nombre total de sperme, vitalité, morphologie et motilité) ont été déterminés dans les quatre groupes d'IMC. L'âge moyen était de $41,91 \pm 6,39$, la durée moyenne d'infertilité était de $4,92 \pm 3,28$, 351 (78,7%) avaient une infertilité primaire et 95 (21,3%) avaient une infertilité secondaire. L'IMC moyen était de $29,38 \pm 4,85$ et la plupart des patients étaient obèses. Cette étude a mis en évidence une association entre l'IMC et les paramètres du sperme (concentration de sperme, nombre total de spermatozoïdes, motilité et vitalité) et l'absence de corrélation entre le volume, la morphologie du sperme et l'IMC. Aucun lien n'a été noté entre l'IMC et la fragmentation de l'ADN ($p=0.457$).

Le deuxième objectif de notre travail est d'étudier les différentes étiologies rencontrées dans l'infertilité masculine dans des cabinets privés d'urologies et gynécologie obstétriques dans la wilaya de sidi bel abbés (Algérie). La tranche d'âge la plus touchée par l'infertilité masculine est celle de 31-40 ans. L'infertilité primaire est la plus fréquente avec 84% contre 16% d'infertilité secondaire. Les perturbations spermiologiques fréquemment rencontrées demeurent l'oligoasthénospermie avec 27,5% suivie l'azoospermie avec 20,6%. L'influence de l'activité professionnelle sur la fertilité de l'homme sont les professions dont les activités représentent la position (debout ou assise) prolongées et/ou en contact prolongé avec la chaleur (les militaires 21,3%, les commerçants 20%, les administrateurs 10%, les agriculteurs 7%). La majorité de nos patients 62,5% présente un IMC normal compris 20-24 et 34,4% en surpoids. La durée moyenne d'infertilité de nos patients $4,71 \pm 3,17$ ans. La sensibilisation des hommes infertiles sur les facteurs de risque d'infertilité est recommandée afin d'augmenter la fertilité naturelle et de permettre une meilleure prise en charge de l'infertilité masculine avant tout traitement. Une investigation plus approfondie s'avère nécessaire devant l'élévation du taux d'infertilité d'origine idiopathique.

Mots clé : Indice de masse corporelle, infertilité masculine, qualité du sperme, spermogramme, étiologie, ouest algérien.