



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°344

Infection COVID19 et infertilité masculine

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/10/2023

PAR

Mr. **Reda CHANTAOU**

Né Le 11/09/1996 à Tétouan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

COVID-19- Santé reproductive masculine- Paramètres spermatiques- SARS-CoV-2 et sperme

JURY

Mme. **B. FAKHIR**

Professeur de Gynécologie-obstétrique

PRESIDENTE

M. **K. HAROU**

Professeur de Gynécologie-obstétrique

RAPPORTEUR

Mme. **L. ADARMOUCH**

Professeur de Médecine communautaire

M. **M.A. LAKMICH**

Professeur d'Urologie

JUGES

M. **M.Y. AIT BENKADOUR**

Professeur de Gynécologie-obstétrique

JUGE HONORAIRE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURES*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie

11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire

36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale

61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique

111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie–réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation

136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe

183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie

208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie

262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour exprimer ma profonde gratitude envers chaque personne qui a été présente à mes côtés tout au long de ce parcours académique. Chaque moment, chaque épreuve et chaque réussite ont été teintés de l'amour, du soutien et de l'encouragement de nombreuses personnes extraordinaires. Mon cœur est rempli d'une immense reconnaissance envers ma famille, mes amis, mes mentors et tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'achèvement de cette thèse. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse.



Au bon dieu

*Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin Je vous dois ce
que je suis devenue Louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde*

À mon cher grand-père Hassan,
جدي الذي غاب عنا ولم يغب عن ذكرانا اللهم نور مرقدہ ووسع قبره.

J'aurais tant aimé que vous soyez là parmi nous, mais le destin en a voulu autrement. Votre absence physique est profondément ressentie, mais votre héritage d'amour, de sagesse et de gentillesse continue de vivre en nous. Cette thèse est dédiée à votre mémoire, avec un profond respect et un amour éternel.

À ma chère mère,

Trouver les mots pour exprimer ma gratitude envers toi est une tâche aussi vaste que l'amour que je ressens. Depuis le tout début, tu as été mon roc, mon inspiration, et ma source inépuisable d'amour inconditionnel. Dans chaque victoire que j'ai remportée, dans chaque défi que j'ai surmonté, c'est ta foi inébranlable en moi qui m'a guidé. Chaque sacrifice que tu as fait, chaque sourire que tu m'as offert, a été un trésor précieux qui a enrichi mon existence.

Cette thèse porte le sceau de ton amour maternel, de ton dévouement sans limite. C'est le produit de ton encouragement silencieux, de tes prières constantes et de tes câlins reconfortants. Chaque page est un témoignage de l'éducation que tu m'as prodiguée, du modèle exceptionnel que tu es en tant que mère.

Maman, tu es ma force tranquille, mon guide éclairé, et mon plus grand amour. Cette réussite, je la dédie à toi, à ton amour infini qui m'a porté à chaque étape de ce parcours académique. Ton influence dans ma vie est incalculable et cette thèse est un modeste hommage à ton dévouement.

À mon cher père,

Ton soutien inébranlable et ton amour constant ont été la boussole qui a guidé chacun de mes pas. Ta sagesse, ton humour et ta force ont été une source d'inspiration constante pour moi. Dans chaque réussite, je trouve des échos de tes encouragements et de ta fierté silencieuse.

Tu as été le pilier solide sur lequel je me suis appuyé tout au long de ce parcours académique. Tes conseils avisés et ton amour ont été ma lumière dans les moments sombres. Cette thèse est autant le fruit de ton influence que de mes efforts, et je la dédie à l'homme extraordinaire que tu es.

Avec un profond respect et une affection éternelle,

À ma chère petite sœur Nada,

Au-delà des années, tu as été bien plus qu'une sœur. Tu as été mon complice, cachant mes erreurs avec une habileté incroyable. Tu as été mon rocher, me soutenant dans les tempêtes de la vie. Ta présence, douce et rassurante, a été une boussole, me guidant avec amour et patience.

Ainsi, à travers ces mots, je veux t'honorer, ma petite sœur, pour chaque sourire partagé, chaque secret gardé, et chaque étreinte réconfortante. Tu as été une constante, un pilier de force, et pour cela, je t'exprime mon amour éternel.

Avec un cœur rempli d'amour,

À ma chère tante Nezha,

Tu n'as jamais été simplement ma tante, mais plutôt un pilier solide dans ma vie, un deuxième foyer et une source incommensurable d'amour maternel. Ta gentillesse infinie, ton sourire apaisant et ta sagesse éclairée ont été un phare dans les moments sombres de ma vie. Tu m'as guidé avec patience et m'as entouré de chaleur et de soutien, faisant de chaque instant à tes côtés un trésor inoubliable. Ta présence a apporté une lumière spéciale à ma vie, et je suis profondément reconnaissant pour tous les souvenirs précieux que nous avons partagés. Merci pour ton amour inconditionnel et ton dévouement constant. Tu restes pour moi un modèle de force, de grâce et d'amour, et je suis honoré d'avoir quelqu'un d'aussi exceptionnel dans ma vie.

À ma Tante Latifa,

Ton énergie vibrante et ta joie de vivre ont toujours illuminé les pièces où tu entres. Ta capacité à trouver la beauté dans les petites choses et à répandre la positivité m'a inspiré de maintes façons. Tu as toujours été là pour ajouter de la couleur à ma vie, pour partager des rires et pour être un pilier de force dans les moments de doute. Merci d'avoir été une tante exceptionnelle, un modèle de résilience et de bonheur.

À ma Tante Saïda,

Ton talent culinaire est aussi exceptionnel que ton cœur est généreux. Les saveurs de tes plats sont le reflet de ton amour et de ta dévotion envers notre famille. Chaque bouchée que je prends de tes créations est imprégnée de soin et de chaleur, apaisant mon âme et ravissant mes papilles. Ta cuisine est bien plus qu'une simple nourriture, c'est un lien précieux avec nos traditions familiales et un rappel constant de ton amour inconditionnel.

À ma chère tante Nadia,

Dans le récit de ma vie, tu occupes un chapitre particulièrement précieux. Tu n'as pas seulement été une tante, mais une deuxième mère, une source constante d'amour, de conseils et de réconfort. Ta présence chaleureuse a illuminé les moments sombres de ma vie. Je suis reconnaissant chaque jour de t'avoir dans ma vie, et je chéris chaque instant partagé en ta compagnie. Merci pour ton amour infini et ta tendresse inépuisable.

À mes deux oncles Abderrahim et Simohamed bien-aimés,

Dans le récit de ma vie, vos figures se dressent comme des piliers de force, des guides bienveillants et des amis fidèles. Votre présence a été un éclat lumineux dans les moments sombres, et chaque instant partagé avec vous a été empreint de rires, de sagesse et d'une chaleur familiale inestimable. Votre soutien indéfectible a été une boussole qui a orienté ma vie, et votre amour inconditionnel a été un trésor précieux.

Merci pour chaque sourire, chaque geste d'affection et chaque moment de bonheur que vous avez apporté dans ma vie. Vous êtes des trésors inestimables, et je suis honoré d'appartenir à une famille aussi exceptionnelle grâce à vous.

À mes chers cousins paternels,

Le lien spécial que nous partageons va au-delà des simples relations familiales. Vous avez été les complices de mon enfance, les partenaires de mes aventures et les amis les plus proches. Chacun de vous a ajouté une touche unique et précieuse à ma vie, et nos souvenirs communs sont des trésors que je chérirai toujours.

Dans nos rires partagés, nos secrets confiés et nos moments d'entraide, j'ai trouvé un soutien inestimable. Vos encouragements ont été un moteur dans mes réussites, et votre présence dans les moments difficiles a été un réconfort inestimable. Chacun de vous porte en lui une étincelle unique, et ensemble, nous formons un tissu familial indéfectible.

Que notre amitié continue de grandir et que nos liens se renforcent au fil des années. Je suis reconnaissant d'avoir des cousins aussi incroyables et je suis impatient de partager encore de nombreux moments mémorables avec vous.

Avec tout mon amour et mon amitié,

Mon cher ami Hamza,

Dans l'histoire de mon existence, ta présence est un chapitre brillant de rires, de confidences et d'aventures partagées. Ton amitié a apporté une lumière particulière à mes jours sombres, et ta présence même dans les moments difficiles a été un réconfort inestimable. Ta loyauté, ta générosité et ton rire contagieux sont des trésors que je chéris profondément. Nos souvenirs sont parsemés de rires, de défis surmontés ensemble et de précieux moments d'amitié qui ont forgé notre lien.

Merci d'être cet ami exceptionnel, toujours là pour m'écouter, me comprendre et me soutenir. Nos aventures partagées et nos rires sincères sont des souvenirs que je chérirai toujours.

Avec une profonde gratitude et une amitié éternelle,

À mes chers amis et collègues,

Dans ce parcours appelé vie, votre présence a été un phare lumineux, éclairant chacun de mes jours. Votre amitié et votre camaraderie ont transformé les défis en opportunités, les moments de doute en certitudes et les jours ordinaires en souvenirs extraordinaires.

Les rires partagés, les projets accomplis ensemble et les épreuves surmontées ont tissé des liens indéfectibles entre nous. Votre soutien inconditionnel, vos conseils avisés et votre présence chaleureuse ont enrichi mon existence d'une manière que les mots ne peuvent pleinement exprimer.

Que notre amitié continue de grandir et de prospérer, illuminant nos journées de joie, d'inspiration et de bonheur partagé. Merci pour chaque sourire partagé, chaque épaulé offerte et chaque moment précieux que nous avons partagé.

Avec une immense gratitude et une amitié sincère,



REMERCIEMENTS



*A notre cher maître
Monsieur AIT BENKADDOUR Yassir,
Professeur de l'enseignement supérieur de Gynécologie et Obstétrique*

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps. Votre guidance experte, votre sagesse et votre soutien inconditionnel ont illuminé chaque étape de ce parcours académique. Votre retraite n'a pas diminué votre dévouement, et pour cela, je suis profondément reconnaissant. Ce travail est le fruit de vos précieux conseils, et il porte l'empreinte indélébile de votre expertise et votre dévouement pour l'excellence académique. Merci pour tout.

*A notre cher maître et rapporteur de thèse
Monsieur HAROU Karam
Professeur de l'enseignement supérieur de Gynécologie et Obstétrique
A L'hôpital Mère-enfant*

Je tiens à exprimer ma gratitude envers vous pour votre soutien et votre encadrement durant cette période. Votre présence et vos conseils ont été d'une grande valeur pour moi, et je vous remercie pour votre contribution à ce travail.

*A notre cher maître et Présidente de thèse
Madame FAKHIR Bouchra
Professeur de l'enseignement supérieur de Gynécologie et Obstétrique
A L'hôpital Mère-enfant*

Je vous remercie pour votre grande amabilité ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger et le présider. Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

*A notre cher maître et juge de thèse
Madame ADARMOUCH Latifa
Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine communautaire*

Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger notre thèse. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde estime.

*A notre cher maître et juge de thèse
Monsieur LAKMICHI Mohamed Amine
Professeur de l'enseignement supérieur d'Urologie
A L'hôpital ARRAZI de Marrakech*

*Aucune expression ne saurait témoigner de notre gratitude et de la grande estime que nous portons à votre personne. Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACE2	: Enzyme de conversion de l'angiotensine-2
ADNc	: Acide désoxyribonucléique complémentaire
ARN	: Acide ribonucléique
ARNm	: ARN messenger
CIRP	: RNA-binding protéine
CM	: Centimètre
CoV	: Coronavirus
Covid-19	: La maladie à coronavirus 2019
DBCP	: dibromochloropropane
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FIV	: Fécondation In Vitro
FSH	: Follicule Stimulating Hormone.
GnRh	: Realising-Hormone
HDL	: hightdensitylipoprotein
HPG	:Hypotalamo-pituito-gonadique
HTA	: Hypertention Artérielle
ICSI	: intra-CytoplasmicSperm Injection
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
IMC	: Indice de Masse Corporel
Kg	: kilogramme
LDL	: lowdensitylipoprotein
LH	: Hormone Lutéinisante
m	: mètre
M	: Million
MERS-CoV	: Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient
Min	: Minute
MI	: Millilitre
Nsps	: Non-Structural Proteins
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: odds-ration
PCR	: Polymérase Chaîne Réaction
RBD	: Receptor Binding Domain
Q	: Quartile
RT-PCR	: Reverse Transcriptase PCR
RT-qPCR	: Reverse Transcriptase Qantitative PCR
SARS-CoV-2	: coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère
SRAS-CoV	: Coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère
UV	: ultra-violet
WHR	: waist hip ratio



PLAN



INTRODUCTION	1
PARTICIPANTS ET MÉTHODES	4
I. Participants :.....	5
1. Critères d'inclusion :.....	5
2. Critères d'exclusion :.....	5
II. Méthodes :.....	5
1. Recueil des échantillons de sperme :.....	5
2. Mesures de l'étude :.....	6
3. Analyse des échantillons de sperme :.....	6
4. Consentement éclairé :.....	6
RÉSULTATS	7
I. Caractéristiques démographiques des participants.....	8
1. Âge :.....	8
2. Taille :.....	9
3. Poids :.....	10
4. Antécédents personnels de participants:.....	12
II. Antécédents de COVID :.....	13
1. Sévérité de L'infection COVID :.....	13
2. Date de l'infection :.....	13
3. Traitement COVID :.....	14
4. Vaccination COVID-19 :.....	16
III. Comparaison des paramètres de sperme entre les groupes avec et sans antécédent de COVID-19:.....	17
1. Volume :.....	17
2. Concentration Spermatique :.....	19
3. Nombre Total de Spermatozoïdes :.....	20
4. Mobilité des Spermatozoïdes :.....	22
5. Vitalité des Spermatozoïdes :.....	24
6. Morphologie des Spermatozoïdes :.....	26
IV. Comparaison des paramètres de sperme entre le groupe avec antécédent de COVID-19 sévère et le groupe témoin :.....	27
1. Volume :.....	27
2. Concentration Spermatique :.....	29
3. Nombre Total de Spermatozoïdes :.....	31
4. Mobilité des Spermatozoïdes :.....	32
5. Vitalité des Spermatozoïdes :.....	34
6. Morphologie des Spermatozoïdes :.....	35
V. Conclusion des résultats des spermogrammes des deux groupes :.....	37
Discussion	39

Généralités sur l'infertilité masculine et le COVID 19 :	40
I. L'infertilité masculine :	40
1. GENERALITES :	40
2. Classification de l'infertilité :	42
3. Les facteurs de risques de l'infertilité masculine :	45
4. Obésité et infertilité masculine:	52
5. Bilan d'exploration de la fonction de reproduction masculine :	58
Rappel sur la pandémie COVID-19	65
I. Généralités :	65
1. Chronologie de la pandémie de COVID-19:	65
2. Caractères virologiques :	66
3. Physiopathologie :	69
4. Tests sérologiques [93]-[98]:	77
DISCUSSION DES RÉSULTATS	83
I. Volume :	83
II. Concentration Spermatique :	84
III. Nombre totale des spermatozoïdes :	85
IV. Mobilité spermatique :	86
V. Morphologie :	87
VI. Vitalité :	88
CONCLUSION	92
ANNEX	95
RESUMES	99
BIBLIOGRAPHIE	103



INTRODUCTION



De nombreuses personnes dans le monde ont été infectées par le coronavirus SARS-CoV-2, à l'origine de la pandémie (COVID-19) [1]. Le coronavirus provoque généralement de la toux, de la fièvre et un essoufflement et peut entraîner des symptômes graves tels qu'une pneumonie [2]. Le virus continue de nuire à la situation sociale et économique et, surtout, à la santé humaine en affectant divers organes [3]. Environ 80 % des infections par le SRAS-CoV-2 sont considérées comme bénignes, tandis que 5 % peuvent être critiques et 3 % peuvent entraîner la mort[4]. L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) – le récepteur qui joue un rôle dans l'invasion du SRAS-CoV-2 – est fortement exprimée dans les voies génito-urinaires et les testicules [4,5]. Des études ont rapporté que le SARS-CoV-2 n'est pas présent dans le sperme des personnes se remettant d'une infection par le COVID-19 [6] ou les participants atteints d'une forme légère de COVID-19 au stade aigu de la maladie [7]; En outre, d'autres résultats suggèrent que la détection de l'ARN viral du SARS-CoV-2 est en fait rare dans le sperme, mais que son ARN peut être trouvé dans le sperme même dans un échantillon de petite taille [5,8].

Des articles de synthèse et des études récentes ont résumé les effets de l'infection par le SRAS-CoV-2 sur les paramètres du sperme et ont montré que l'infection entraînait une diminution significative de certains paramètres du sperme, en particulier le nombre et la motilité, et une diminution insignifiante d'autres paramètres, et ont établi une corrélation entre la gravité de l'infection par COVID-19 et le délai de guérison, d'une part, et la qualité du sperme, d'autre part [9-12]. Néanmoins, l'une des analyses systématiques les plus récentes d'articles sélectionnés, portant sur 1960 témoins et 2106 participants, a montré que l'infection par le SRAS-CoV-2 avait un effet négatif temporaire sur la fertilité masculine, qui revenait progressivement à la normale au fur et à mesure que les participants se rétablissaient [13], et les paramètres de la SFA sont revenus à des valeurs normales dans les trois mois dans les cas d'infections modérées à sévères [14]. Néanmoins, une nouvelle étude portant sur 594 participants indique que la qualité du sperme n'a pas changé pendant la pandémie lorsqu'elle est évaluée par rapport aux valeurs antérieures à la pandémie [15].

L'inquiétude persistante concernant la santé suscitée par COVID-19 et l'impact de l'infection par SARSCoV-2 sur la santé reproductive des hommes doit faire l'objet d'une étude approfondie ; tout nouveau rapport relatif à cette question sera considéré comme un ajout nécessaire à la littérature. Cependant, jusqu'à présent, malgré les rapports publiés qui étudient les effets de l'infection par COVID-19 et/ou de la vaccination sur la reproduction masculine et sur les paramètres du sperme, les résultats sont toujours décrits comme divisés et débattus. Les preuves scientifiques de leurs effets à court et/ou à long terme sont jusqu'à présent considérées comme des sujets scientifiques brûlants.

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact potentiel de l'infection au COVID-19 sur les paramètres du spermogramme chez un groupe de participants masculins. Les paramètres du spermogramme, comprenant le volume de l'éjaculat, la concentration de spermatozoïdes, le nombre total de spermatozoïdes, la mobilité des spermatozoïdes et la morphologie des spermatozoïdes, sont des indicateurs clés de la santé reproductive masculine. Dans le cadre de cette recherche, nous avons collecté et analysé des données de spermogrammes de deux groupes distincts : le groupe de participants ayant contracté le COVID-19 (groupe COVID-19) et le groupe de participants non infectés (groupe témoin).

En fin de compte, cette thèse contribuera à une meilleure compréhension des effets de la COVID-19 sur la santé reproductive masculine et pourra fournir des données précieuses pour guider les recommandations de santé publique en matière de prévention de la COVID-19.



*PARTICIPANTS
ET MÉTHODES*



I. Matériel :

Pour cette étude, nous avons utilisé une cohorte de données exhaustives de spermogrammes, collectées auprès de plusieurs laboratoires renommés à Marrakech, identifiés comme Laboratoire Targa, Laboratoire Guéliz, Laboratoire Bab Doukkala et Laboratoire Dar El Baroud. Nous avons obtenu l'autorisation d'accéder à ces données confidentielles dans le cadre de notre étude épidémiologique sur l'impact du COVID-19 sur la santé reproductive masculine. Ces laboratoires sont réputés pour leurs normes élevées en matière de qualité de données et de procédures de collecte, garantissant ainsi la fiabilité des informations recueillies. Nous avons suivi des protocoles stricts pour assurer la confidentialité des données et avons exclu tout échantillon ne disposant pas d'une confirmation PCR du statut COVID-19, garantissant ainsi la précision et la validité de nos résultats. Cette collaboration avec ces laboratoires a été essentielle pour mener à bien notre recherche et nous les remercions chaleureusement pour leur précieuse contribution à notre étude.

1. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion pour notre étude étaient simples et spécifiques. Les participants devaient être âgés de 20 à 55 ans et avoir subi un spermogramme. Pour le groupe des personnes infectées par le COVID-19, nous avons inclus ceux ayant été confirmés positifs au virus SARS-CoV-2 via un test PCR, avec une condition additionnelle : le temps écoulé entre la confirmation PCR et la réalisation du spermogramme devait être de 4 mois ou plus. En revanche, les participants du groupe témoin avaient un historique sans infection au COVID-19.

2. Critères d'exclusion :

Les participants ont été exclus de l'étude s'ils présentaient : une histoire médicale de facteurs connus pour affecter la qualité du sperme tels que l'infertilité masculine, l'utilisation de médicaments connus pour affecter la spermatogenèse, ou une intervention chirurgicale urologique récente.

II. Méthodes :

1. Recueil des échantillons de sperme :

Pour cette étude, nous avons puisé dans une riche base de données de résultats de spermogrammes, compilés minutieusement entre mars 2020 et novembre 2022. Ces données provenaient d'échantillons de sperme fournis par des participants masculins, collectés dans divers laboratoires à Marrakech. Chaque participant a contribué en fournissant un échantillon de sperme dans un pot stérile par masturbation.

2. Mesures de l'étude :

Les participants ont subi un spermogramme dans différents laboratoires à Marrakech. Les paramètres évalués comprenaient le volume de l'éjaculat, la concentration des spermatozoïdes, le nombre total des spermatozoïdes, la motilité des spermatozoïdes, la morphologie des spermatozoïdes et la vitalité des spermatozoïdes. Les participants atteints de COVID-19 ont également été évalués pour leur statut de vaccination contre le COVID-19.

3. Analyse des échantillons de sperme :

Dans cette étude, nous avons analysé les échantillons de sperme de 200 participants pour évaluer l'impact du COVID-19 sur la spermatogenèse. Les échantillons de sperme ont été recueillis et analysés selon les directives de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Les analyses ont été réalisées de manière aveugle par un personnel qualifié pour minimiser le biais de l'observateur. Les résultats de cette analyse ont été utilisés pour évaluer l'impact potentiel du COVID-19 sur la santé reproductive masculine.

Analyse statistique : Les données ont été saisies sur Google Forms et analysées par le logiciel Microsoft Excel 2016.

4. Consentement éclairé :

Tous les participants ont donné leurs consentements éclairés avant de participer à l'étude.



RÉSULTATS



I. Caractéristiques démographiques des participants

1. Âge :

L'âge moyen des participants était de 34ans avec un écart type de 5,9.

Les extrêmes étaient de 21ans et 50ans.

L'âge moyen des participant du groupe COVID était de 33,92 ($\pm 5,73$) tandis que chez les participants non COVID était de 34,74 ($\pm 6,15$) avec une p valeur entre les deux groupes de 0,36.

Les tranches d'âge ont été répartis comme suit :

Tableau I Répartition des âges des participants COVID par tranches

Tranches d'âge	Nombre de participants COVID
21-25	8
26-30	20
31-35	40
36-40	20
41-46	12
Total général	100

Tableau II Répartition des âges des participants non COVID par tranches

Tranches d'âge	Nombre de Participants non COVID
23-27	10
28-32	30
33-37	26
38-42	24
43-48	10
Total général	100

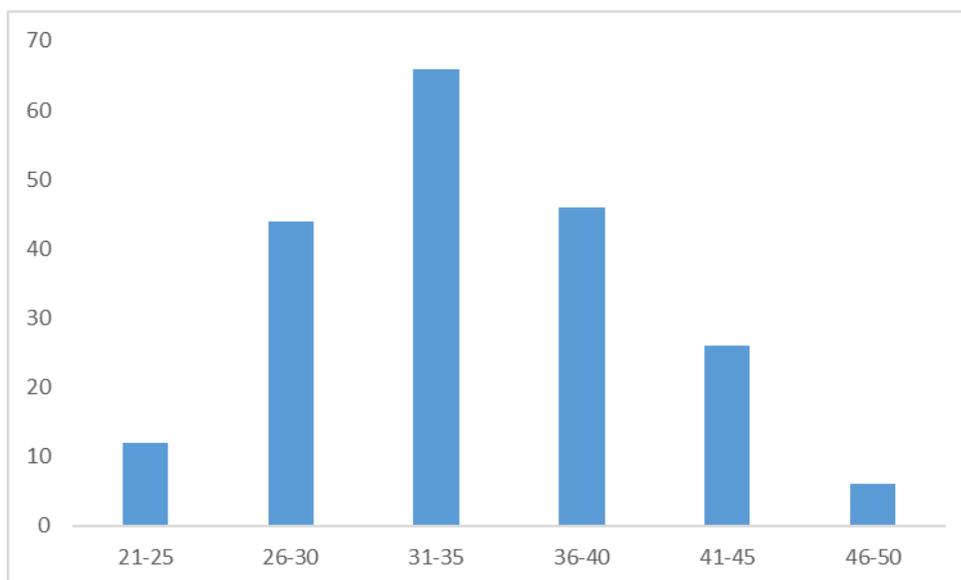


Figure 1 Répartition des participants par tranche d'âge

2. Taille :

La taille moyenne des participants était de 177,39cm avec un écart type de 5,7

Les extrêmes étaient de 165 et 189.

La taille moyenne des participants du groupe COVID était de 177,3 ($\pm 5,43$) tandis que chez les participants non COVID était de 177,48 ($\pm 6,14$) avec une p valeur entre les deux groupes de 0,36.

Tableau III Répartition des tailles des participants COVID par tranche

Tranches de taille	Nombre de Participants COVID
165-169	10
170-174	18
175-179	38
180-184	26
185-189	8
Total général	100

Tableau IV Répartition des tailles des participants non COVID par tranche

Tranches d'âge	Nombre de Participants non COVID
166-170	18
171-175	12
176-180	42
181-185	18
186-190	10
Total général	100

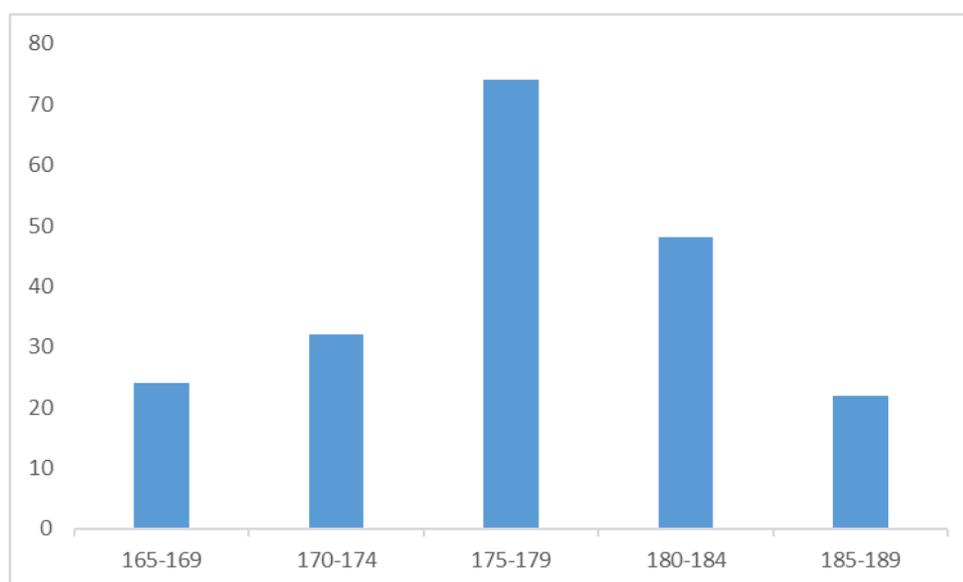


Figure 2 Répartition des participants par tranche de taille

3. Poids :

Le poids moyen des participants était de 77,83kg avec un écart type de 11,57.

Les extrêmes étaient de 55 et 102.

Le poids moyen des participants du groupe COVID était de 78,2 ($\pm 8,2$) tandis que chez les participants non COVID était de 79,44 ($\pm 9,9$) avec une p valeur entre les deux groupes de 0,37.

Tableau V Répartition des poids des participants COVID par tranche

Tranches de poids	Nombre de Participants COVID
65-69	14
70-74	22
75-79	26
80-84	20
85-89	8
90-94	4
95-99	6
Total général	100

Tableau VI Répartition des poids des participants non COVID par tranche

Tranches de poids	Nombre de Participants
51-60	4
61-70	16
71-80	32
81-90	42
91-100	4
101-110	2
Total général	100

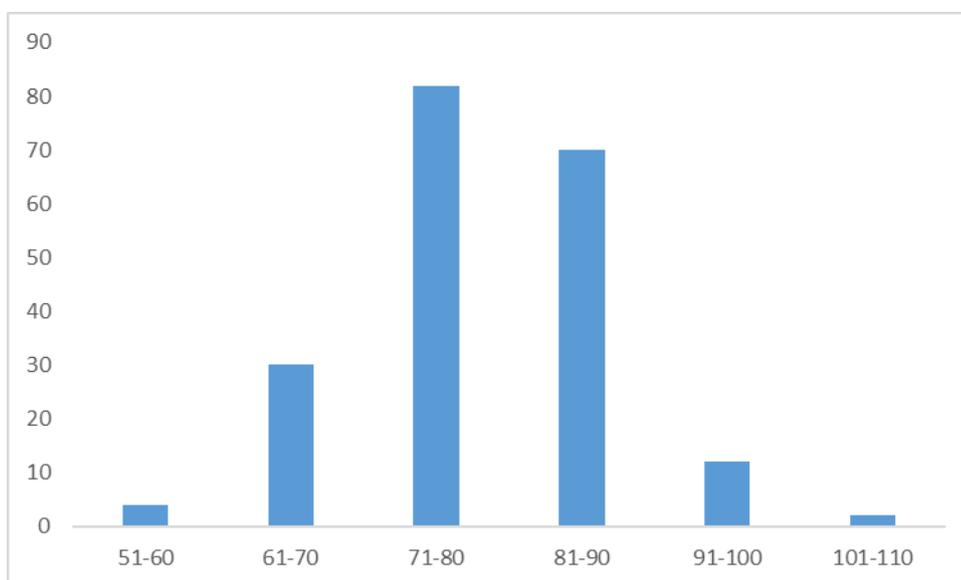


Figure 3 Répartition des poids des participants par tranche

4. Antécédents personnels des participants :

Lors de notre étude, nous avons également enquêté sur les antécédents personnels des participants, en nous nous concentrant sur le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), la varicocèle et les antécédents chirurgicaux. Nous avons constaté que 18 participants sur les 200 inclus dans l'étude ont signalé être diabétiques, soit environ 9%. De même, 8 participants ont déclaré être atteints d'HTA, soit environ 4% de la population étudiée, 8 participants étaient atteints de varicocèle soit 4% et 174 sans antécédents particulier.

Tableau VII Nombre des Antécédent chez les participants

Antécédents	Nombre de participants
Diabète	12
HTA, Diabète	6
HTA, Varicocèle	2
RAS	174
Varicocèle	6
Total général	200

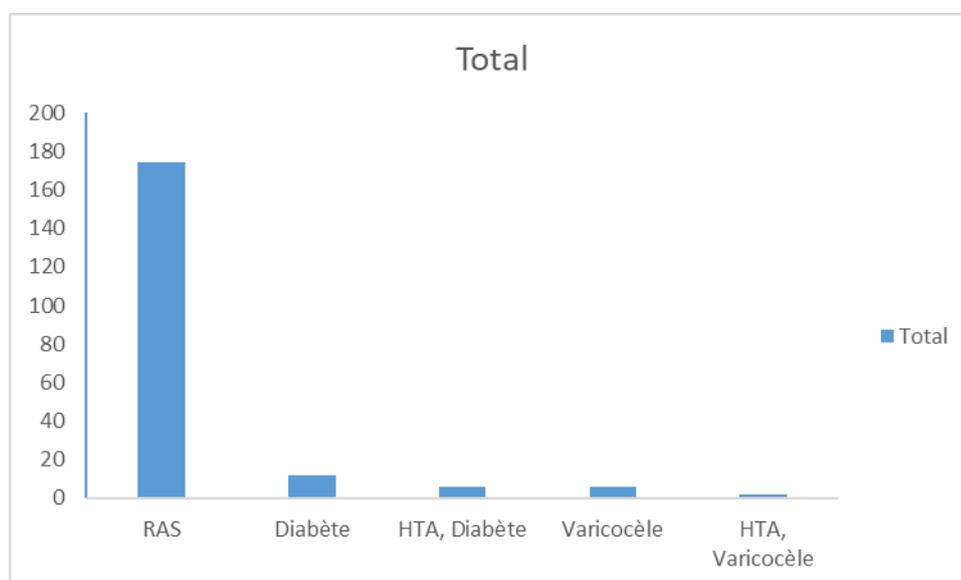


Figure 4 Antécédents retrouvés chez les participants

II. Antécédents de COVID :

1. Sévérité de L'infection COVID :

Parmi les 100 participants atteints de COVID, 25 avaient un COVID sévère soit 25%.

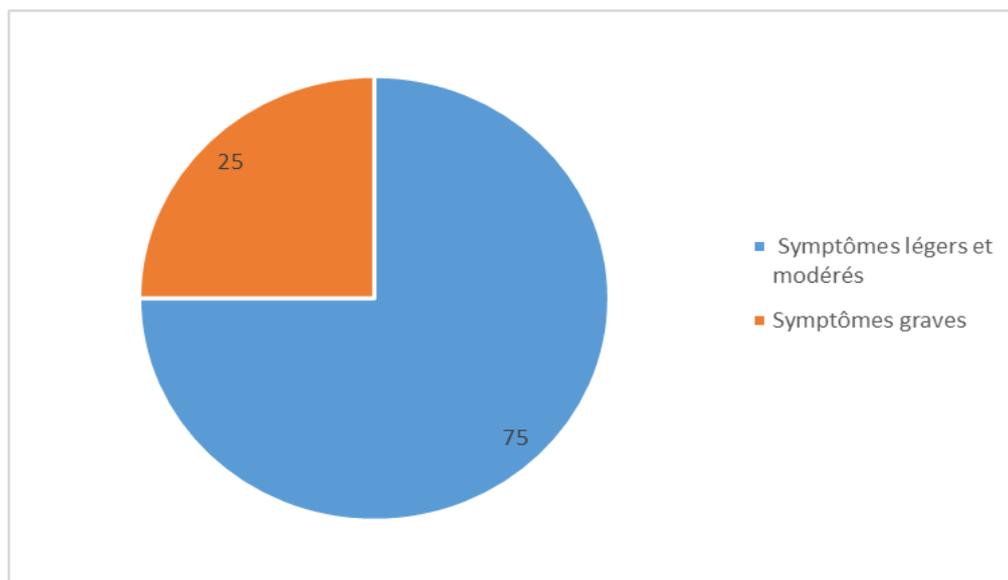


Figure 5 Symptomatologie ou non de l'atteinte

2. Date de l'infection :

Nous avons constaté que parmi les 100 participants atteints de COVID-19, 54 ont été infectés en 2020, 42 en 2021 et 4 en 2022.

Tableau VIII Date d'atteinte des participants par trimestre

Date	Nombre de participants
2020	
Trimestre2	8
Trimestre3	30
Trimestre4	16
2021	
Trimestre1	12
Trimestre2	10
Trimestre3	12
Trimestre4	8
2022	
Trimestre1	4
Total général	100

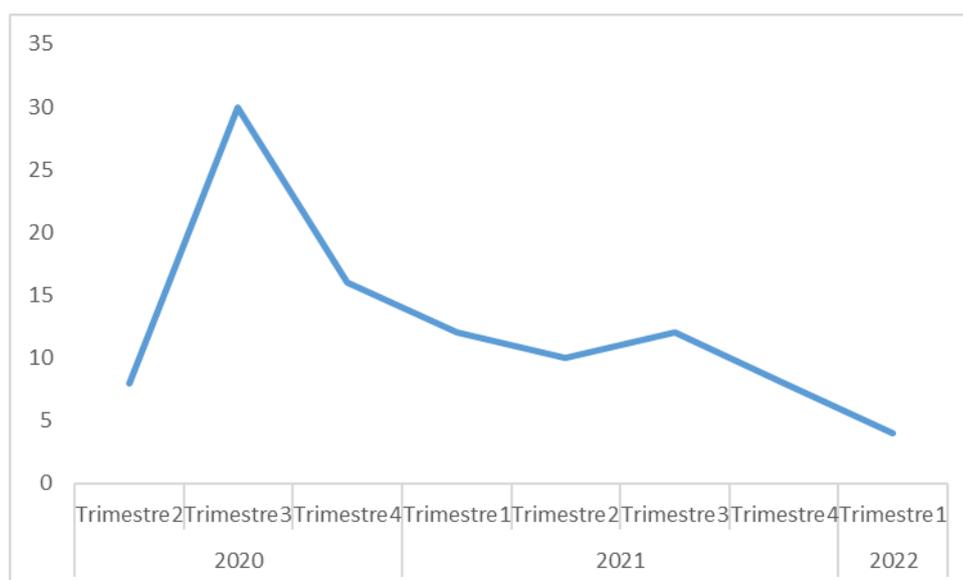


Figure 6 Date d'infection des participants

3. Traitement COVID :

Nous avons examiné les données sur les traitements médicaux reçus par les participants atteints de COVID-19.

Parmi les 100 participants atteints de COVID-19, 80 ont reçu un traitement, et seulement 20 participants sans traitement.

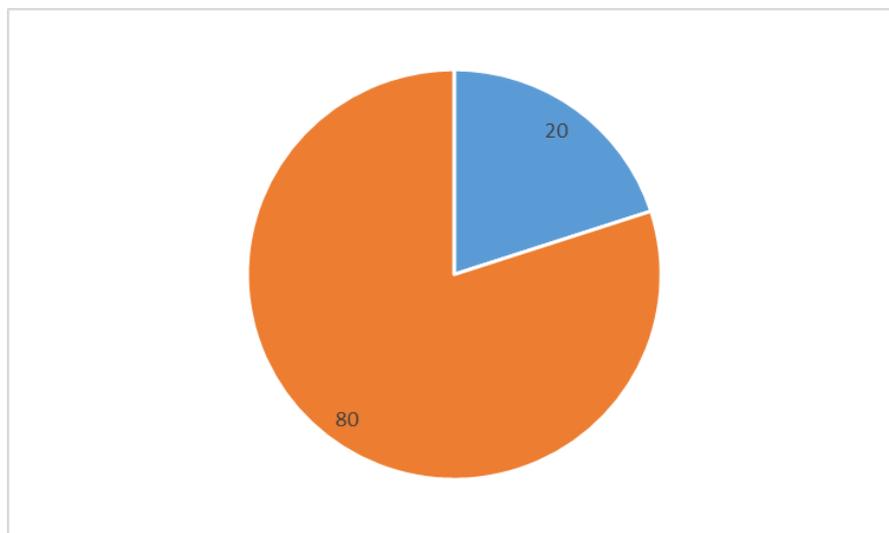


Figure 7 Répartition des participants atteints de covid-19 en fonction de la prise d'un traitement

Parmi les 100 participants atteints de COVID-19, 78 ont été traités médicalement, dont 23 ont nécessité une oxygénothérapie et 2 ont été admis en soins intensifs.

Tableau IX Traitements reçus chez les participants

Type de traitement	Nombre de Participants
Pas de traitement	20
Soins intensifs	2
Traitement médicale	55
Traitement médicale, Oxygénothérapie	23
Total général	100

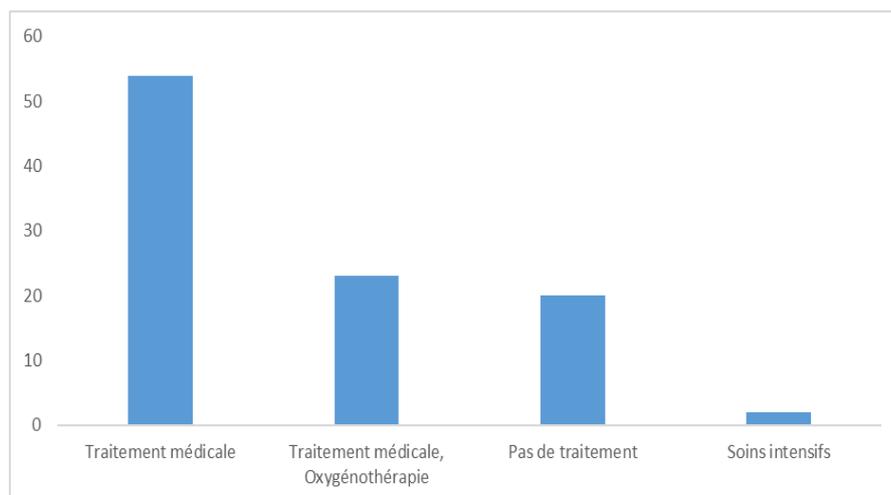


Figure 8 Répartition des traitements reçus chez les participants

4. Vaccination COVID-19 :

Sur les 200 participants inclus dans notre étude, 190 ont déclaré avoir été vaccinés contre le COVID-19, soit une couverture vaccinale de 95,7 %.

Parmi eux, 45 % ont reçu le vaccin Sinopharm, 38% ont reçu le vaccin AstraZeneca, 11,5% ont reçu le vaccin Pfizer et 5,5% ont reçu le vaccin Johnson.

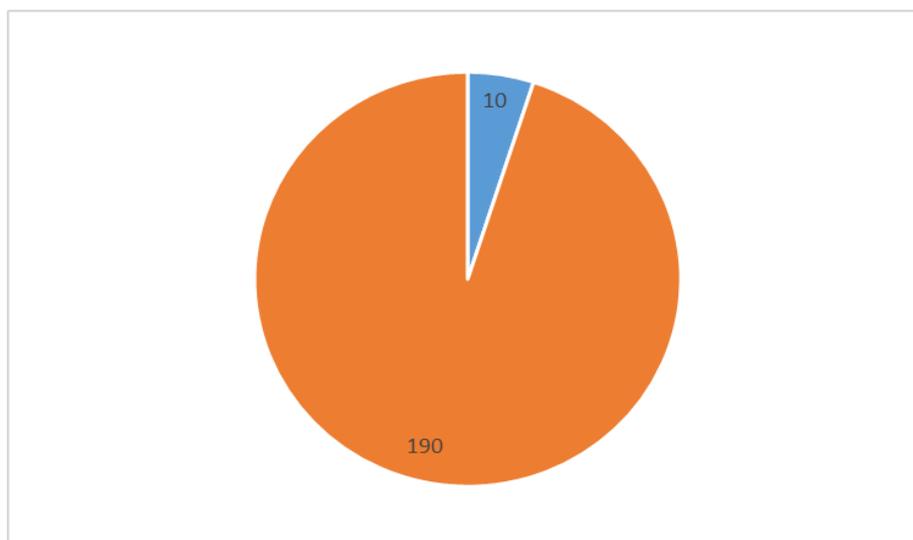


Figure 9 Répartition de la couverture vaccinale chez les participants

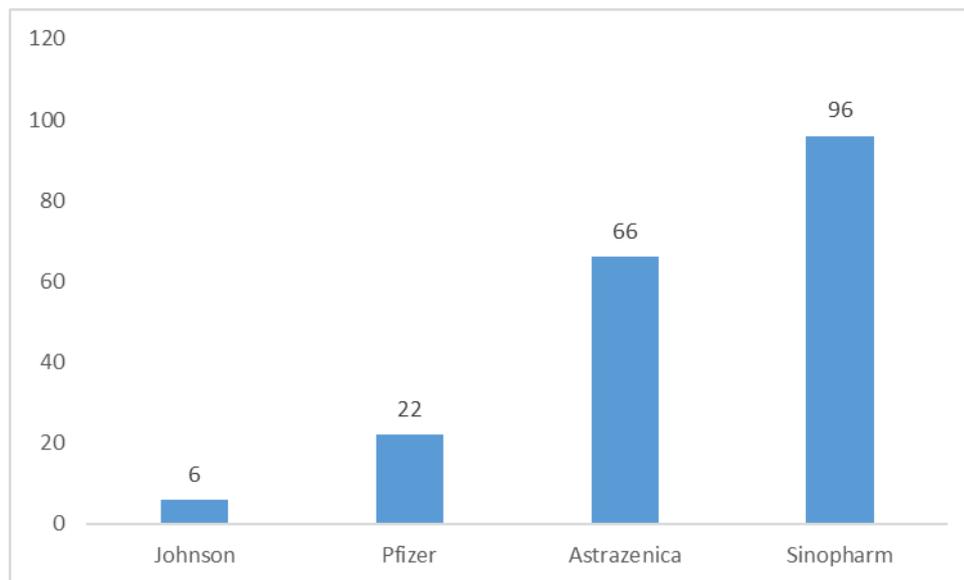


Figure 10 Répartition de nombre de participants par type de vaccin reçu

III. Comparaison des paramètres de sperme entre les groupes avec et sans antécédent de COVID-19:

1. Volume :

La moyenne du volume d'éjaculation chez les participants atteints de COVID-19 était de 3,33 ml (\pm 1,28), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 3,47 ml (\pm 1,25).

Voici la présentation des paramètres statistiques du volume de l'éjaculation chez les deux groupes :

Tableau X Représentation statistique du volume de l'éjaculation chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	3,33 ml	3,47 ml
Écart-type	1,28 ml	1,24 ml
Minimum	0,2 ml	0,5 ml
Maximum	7 ml	6,5 ml
Quartile 1 (Q1)	2,55 ml	2,8 ml
Médiane (Q2)	3,35 ml	3,5 ml
Quartile 3 (Q3)	4 ml	4,27 ml
Valeur de p	0,44	

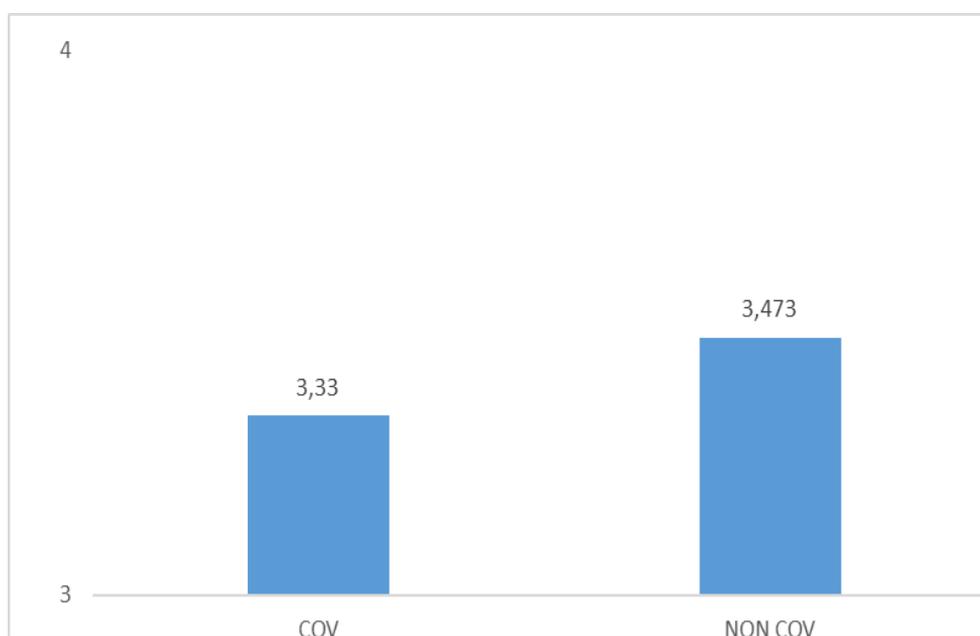


Figure 11 Distribution du Volume de l'Éjaculat chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

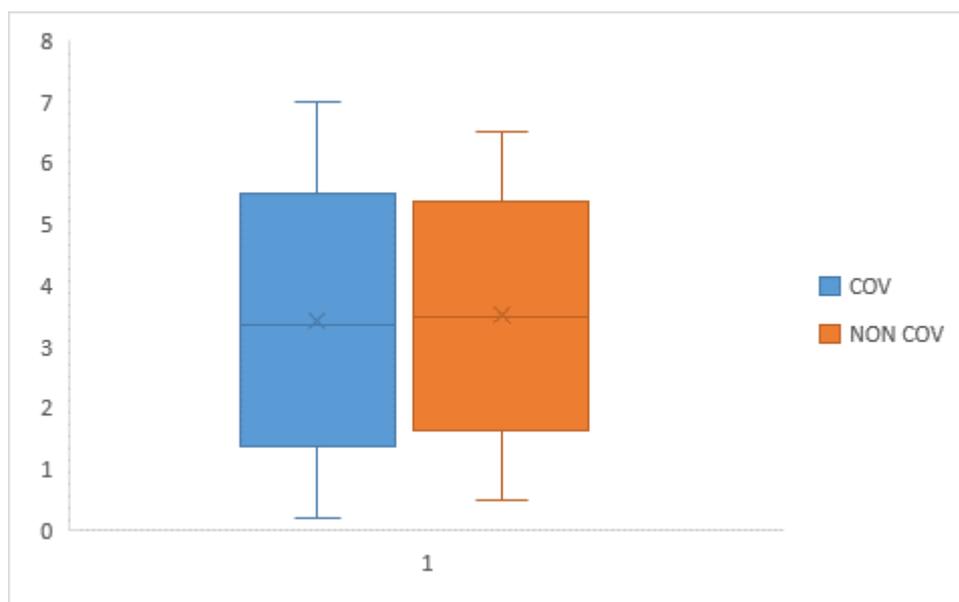


Figure 12 Variabilité du Volume de l'Éjaculat entre les Groupes COVID-19 et Témoin

2. Concentration Spermatique :

La moyenne de la concentration spermatique chez les participants atteints de COVID-19 était de 48,67 ml (\pm 1,28), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 3,47 ml (\pm 1,25).

Voici la présentation des paramètres statistiques du volume de l'éjaculation chez les deux groupes :

Tableau XI Représentation statistique de la concentration spermatique chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	48,67	54,308
Écart-type	27,73	39,18
Minimum	0	0
Maximum	128	200
Quartile 1 (Q1)	27	25,35
Médiane (Q2)	49,4	50
Quartile 3 (Q3)	67,82	85
Valeur de p	0,18	

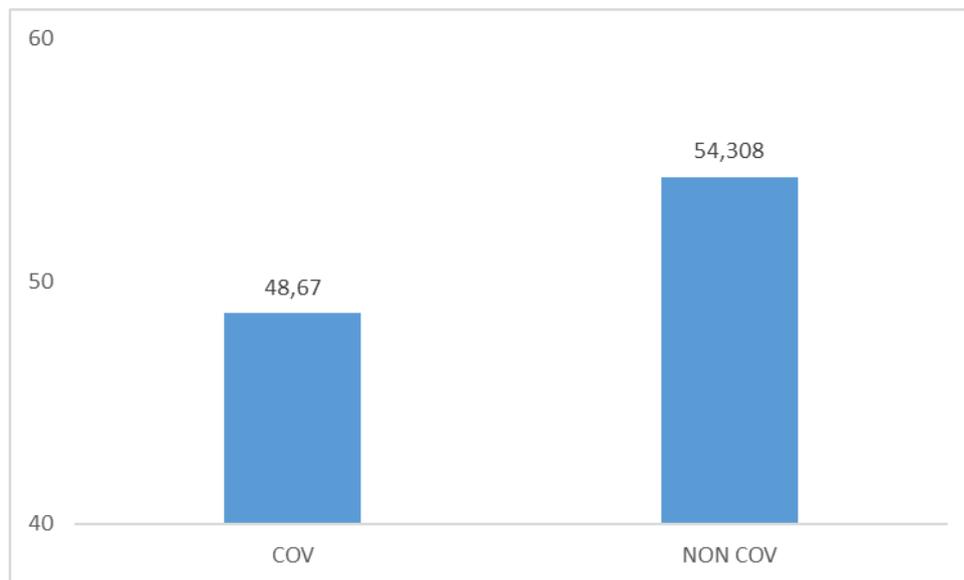


Figure 13 Distribution de la concentration spermatique chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

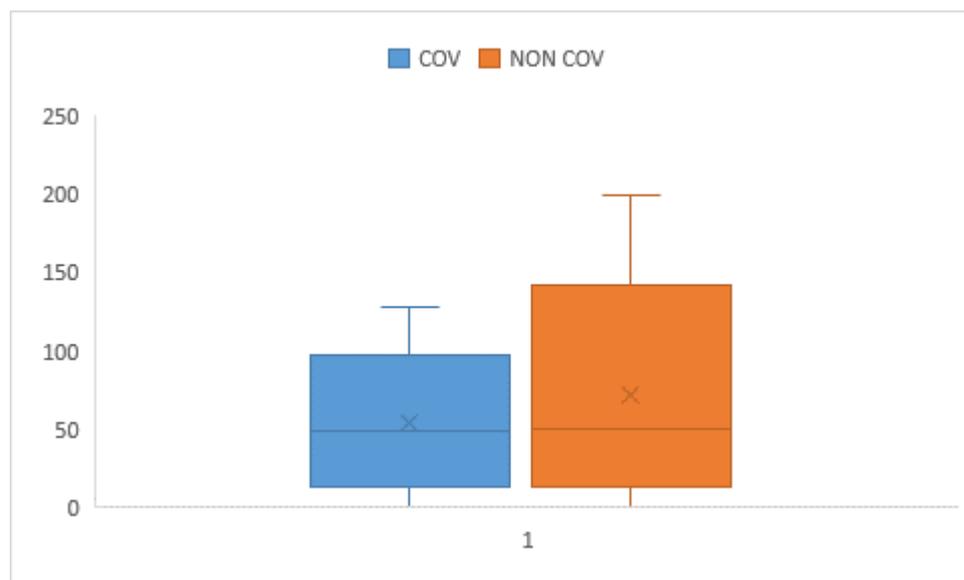


Figure 14 Variabilité de la concentration spermatique entre les Groupes COVID-19 et Témoin

3. Nombre Total de Spermatozoïdes :

Dans le groupe de participants ayant contracté le COVID-19 (groupe COVID-19), la moyenne du nombre total de spermatozoïdes était de 164,64 millions par millilitre ($\pm 107,74$

millions). En revanche, dans le groupe témoin, la moyenne du nombre total de spermatozoïdes était de 199,02 millions par millilitre (\pm 166,06 millions).

Les paramètres statistiques du nombre total de spermatozoïdes pour les deux groupes sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XII Représentation statistique du nombre total de spermatozoïdes chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	164,64	199,025
Écart-type	107,74	166,06
Minimum	0	0
Maximum	378	890,5
Quartile 1 (Q1)	27	25,35
Médiane (Q2)	159,51	174,13
Quartile 3 (Q3)	242,925	283,95
Valeur de p	0,05679583	

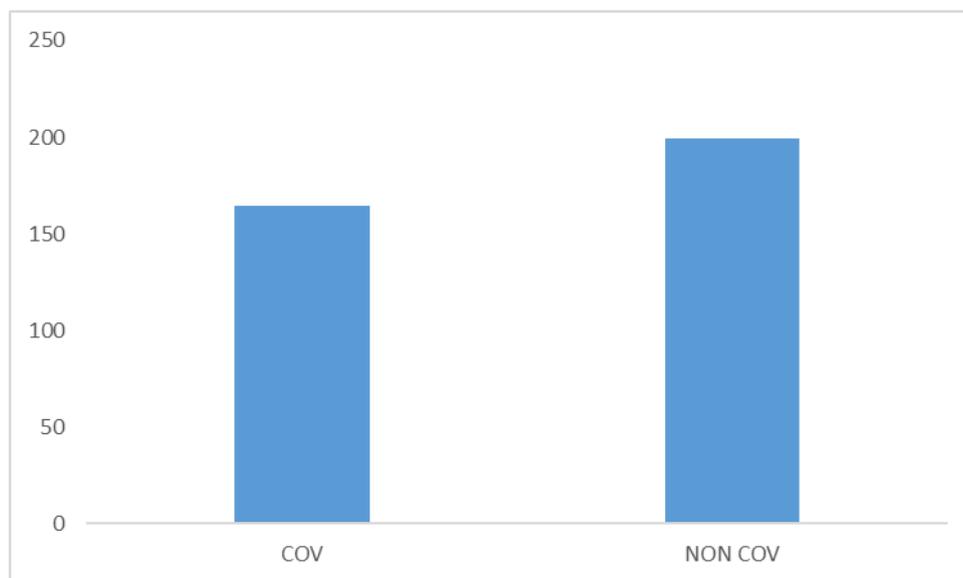


Figure 15 Distribution du nombre total des spermatozoïdes chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

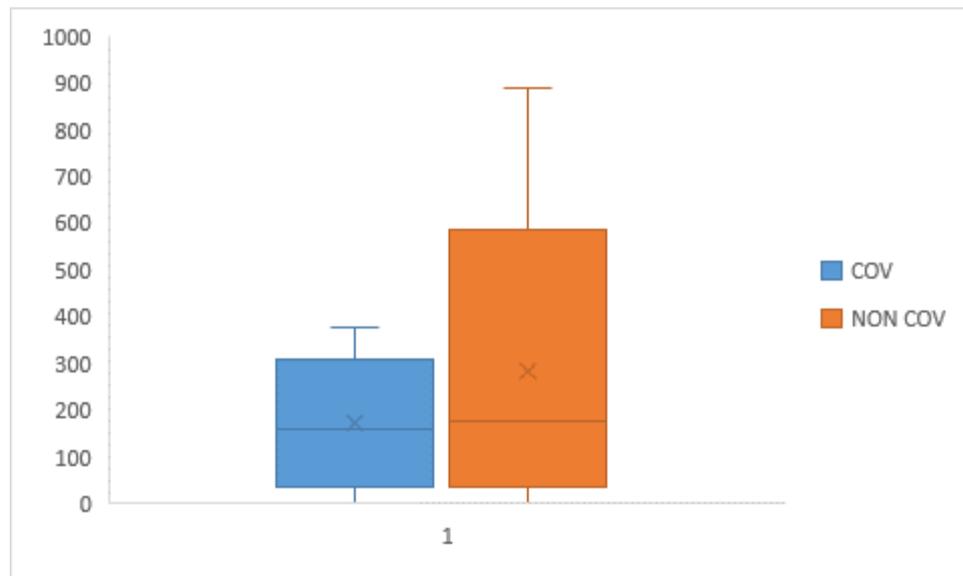


Figure 16 Variabilité du nombre total des spermatozoïdes entre les Groupes COVID-19 et Témoin

4. Mobilité des Spermatozoïdes :

Dans le groupe de participants ayant contracté le COVID-19 (groupe COVID-19), la mobilité moyenne des spermatozoïdes était de 32,6 % (\pm 5,64%). En revanche, dans le groupe témoin, la mobilité moyenne des spermatozoïdes était de 33,17% (\pm 6,68%).

Les paramètres statistiques de la mobilité des spermatozoïdes (a + b) (type mobilité après 1h mobilité progressive rapide et lente) pour les deux groupes sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XIII Représentation statistique de la mobilité des spermatozoïdes chez les deux groupes

Mobilité	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	32,6	33,17
Écart-type	5,64613035	6,68339568
Minimum	0	0
Maximum	37	48
Quartile 1 (Q1)	32	32
Médiane (Q2)	34	34,5
Quartile 3 (Q3)	35,75	37
Valeur de p	0,32287176	

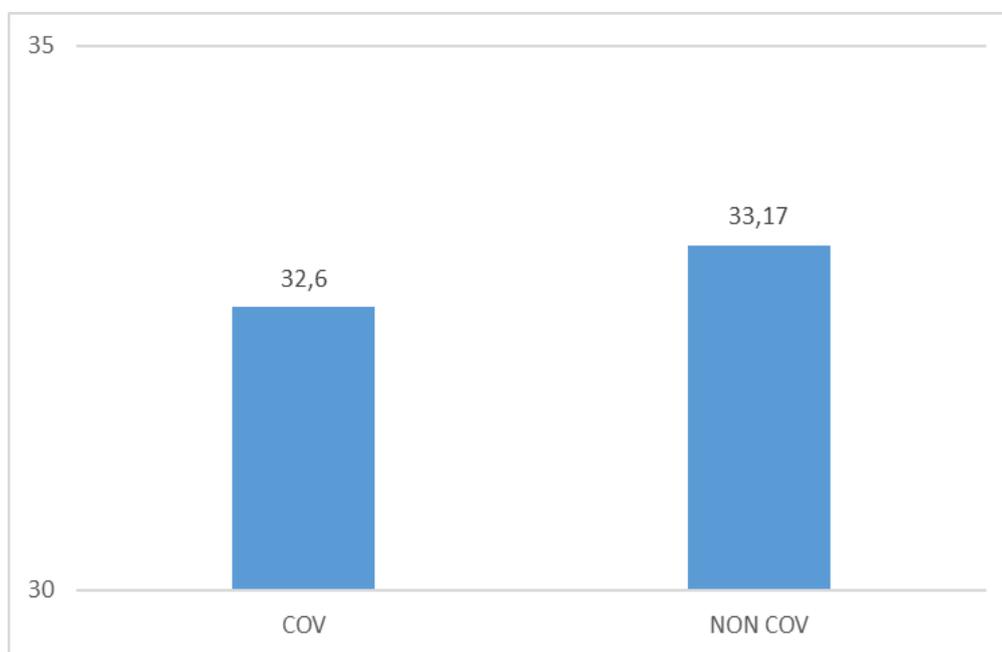


Figure 17 Distribution de la mobilité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

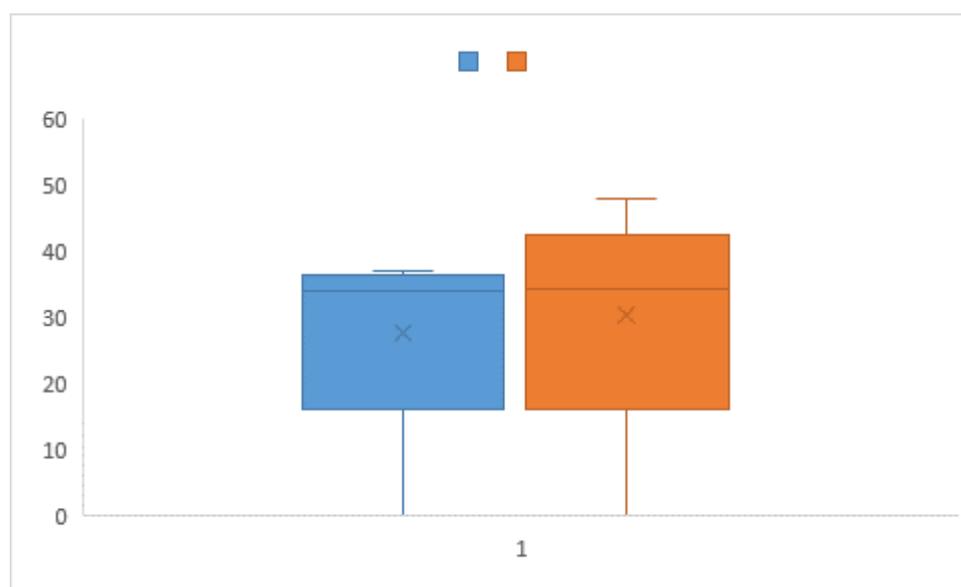


Figure 18 Variabilité de la mobilité spermatique entre les Groupes COVID-19 et Témoin

5. Vitalité des Spermatozoïdes :

Dans le groupe de participants ayant contracté le COVID-19 (groupe COVID-19), la moyenne de la vitalité des spermatozoïdes était de 69,14 % ($\pm 21,57\%$). Comparativement, dans le groupe témoin, la moyenne de la vitalité des spermatozoïdes était de 72,04% ($\pm 23,94\%$).

Les paramètres statistiques de la vitalité des spermatozoïdes pour les deux groupes sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XIV Représentation statistique de la vitalité des spermatozoïdes chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	69,144	72,04
Écart-type	21,5764571	23,9485644
Minimum	0	0
Maximum	88	89
Quartile 1 (Q1)	67	69
Médiane (Q2)	78	80
Quartile 3 (Q3)	82	86
Valeur de p	0,14024173	

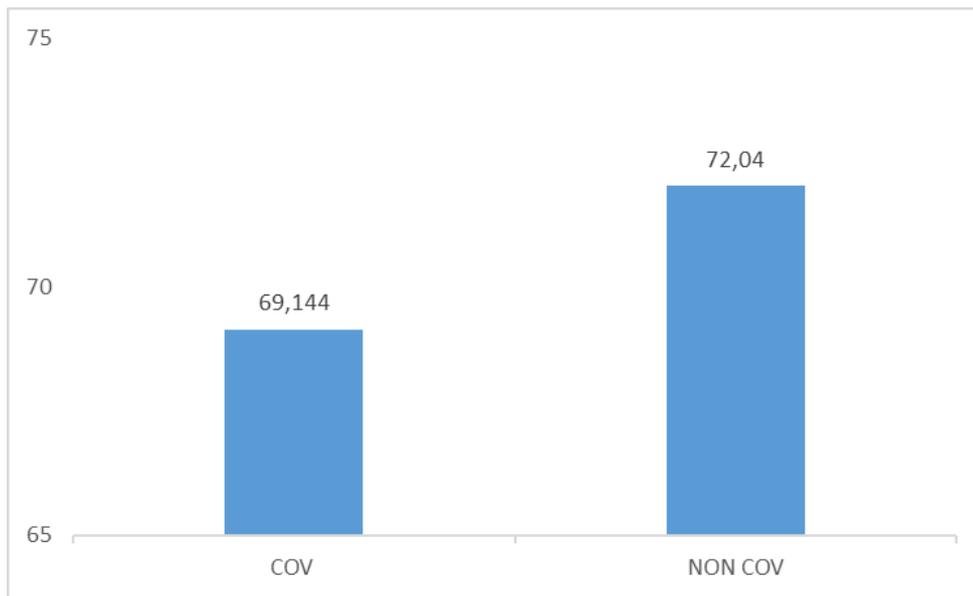


Figure 19 Distribution de la vitalité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

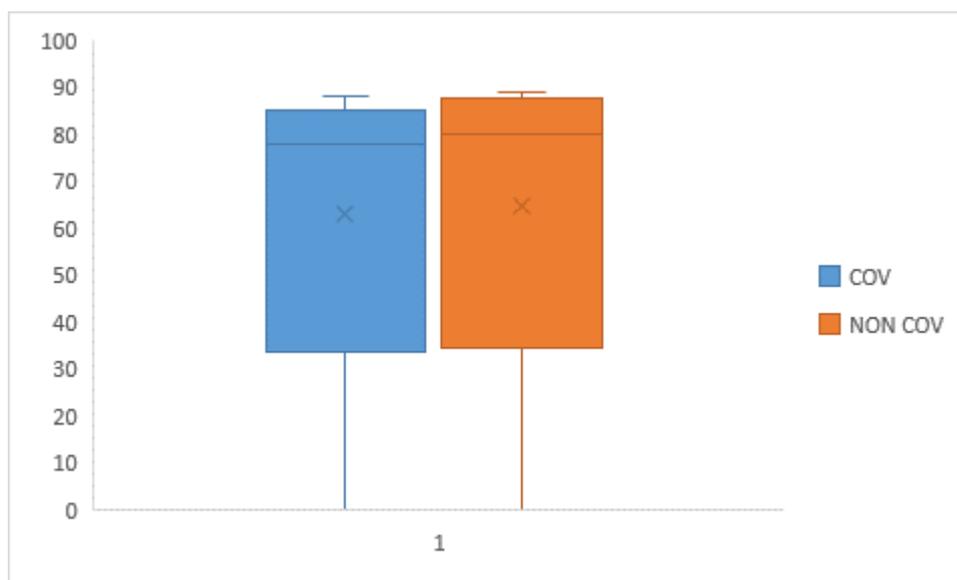


Figure 20 Variabilité de la vitalité spermatique entre les Groupes COVID-19 et Témoin

6. Morphologie des Spermatozoïdes :

Dans le groupe de participants ayant contracté le COVID-19 (groupe COVID-19), la moyenne des spermatozoïdes normaux était de 34,82% (\pm 8,5 %), représentant la proportion de spermatozoïdes présentant une forme et une structure normales. En comparaison, dans le groupe témoin, la moyenne de la morphologie des spermatozoïdes s'élevait à 35,08 % (\pm 7,8 %).

Les paramètres statistiques de la morphologie des spermatozoïdes (spermatozoïdes normaux) pour les deux groupes sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XV Représentation statistique de la morphologie des spermatozoïdes chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19	Groupe Témoin
Moyenne	34,82	35,08
Écart-type	8,55	7,89
Minimum	0	0
Maximum	59	53
Quartile 1 (Q1)	33	33
Médiane (Q2)	34,5	36
Quartile 3 (Q3)	38	38
Valeur de p	0,67	

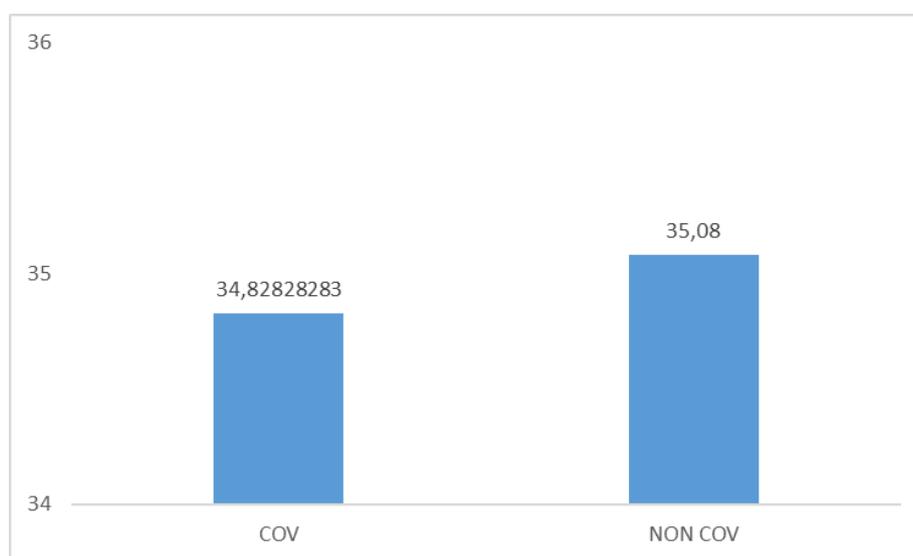


Figure 21 Distribution de la morphologie spermatique chez les participants atteints de COVID-19 et les participants non Atteints

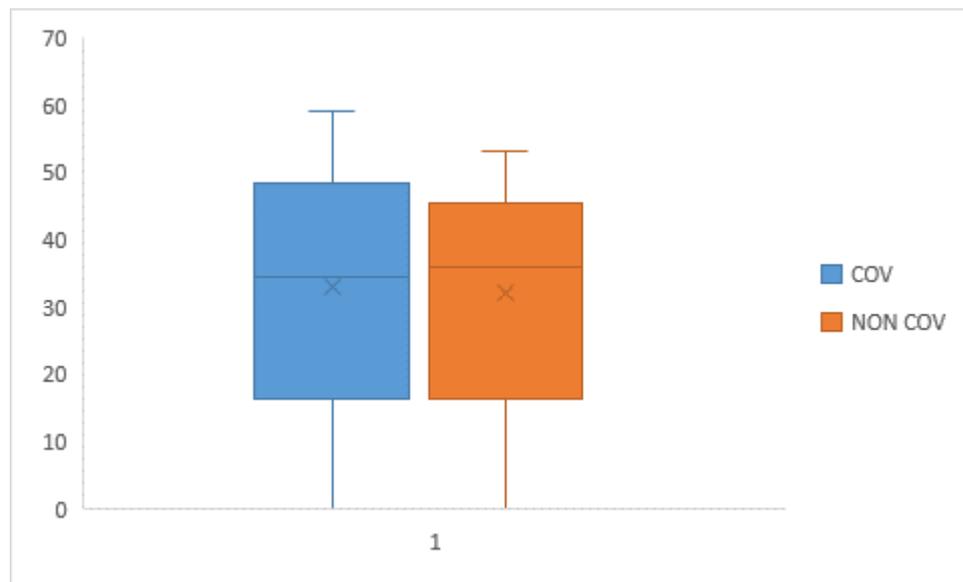


Figure 22 Variabilité de la morphologie spermatique entre les Groupes COVID-19 et Témoin

IV. Comparaison des paramètres de sperme entre le groupe avec antécédent de COVID-19 sévère et le groupe témoin :

1. Volume :

La moyenne du volume d'éjaculation chez les participants atteints de COVID-19 sévère était de 3,21 ml (\pm 1,17), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 3,47 ml (\pm 1,25).

Voici la présentation des paramètres statistiques du volume de l'éjaculation chez les deux groupes :

Tableau XVI Représentation statistique du volume de l'éjaculat chez les deux groupes

Statistique	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	3,21 ml	3,473 ml
Écart-type	1,17 ml	1,2476 ml
Minimum	0,5 ml	0,5 ml
Maximum	5,6 ml	6,5 ml
Quartile 1 (Q1)	2,4 ml	2,8 ml
Médiane (Q2)	3,2 ml	3,5 ml
Quartile 3 (Q3)	3,9 ml	4,275 ml
Valeur de p	0,73	

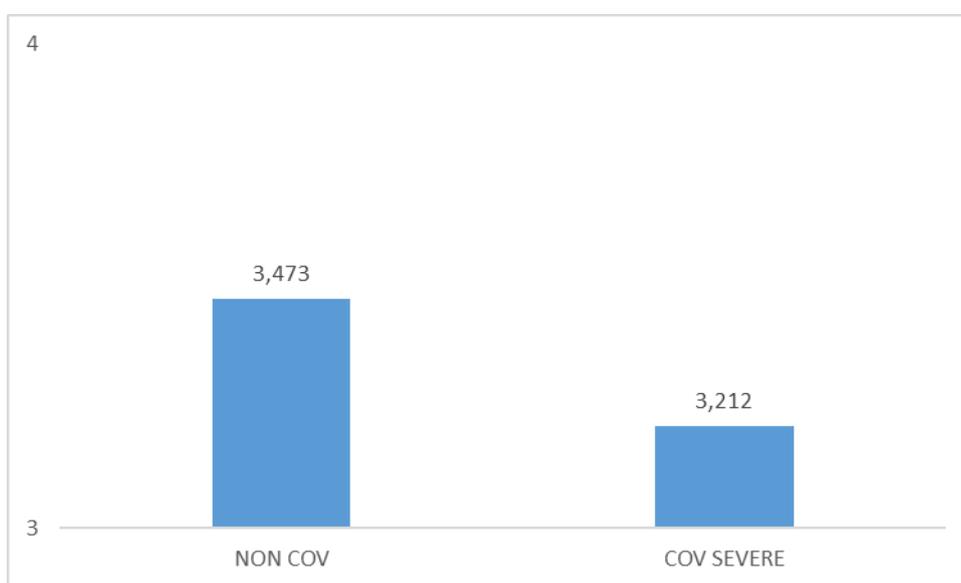


Figure 23 Distribution du volume de l'éjaculat chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non Atteints

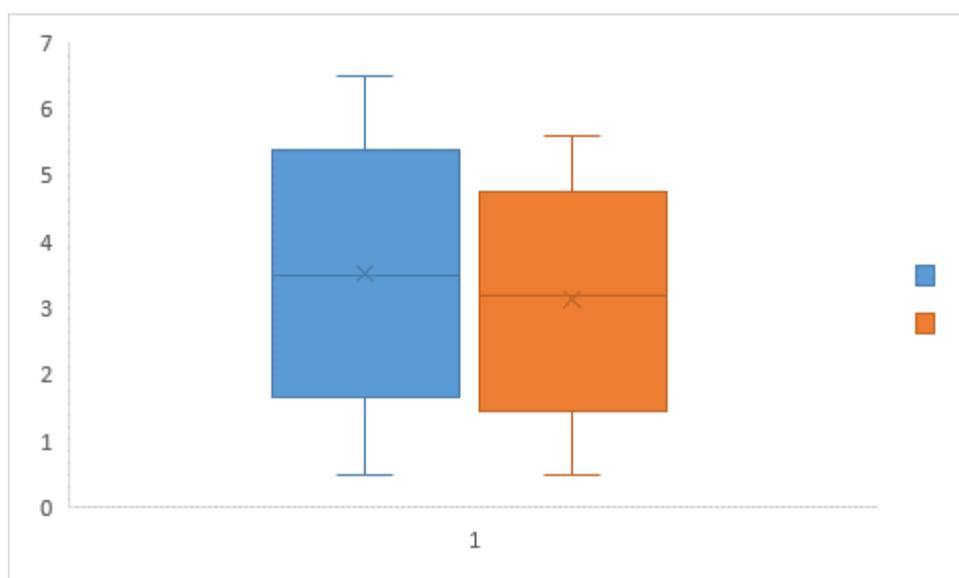


Figure 24 Variabilité du volume de l'éjaculat entre les Groupes COVID-19 sévère et Témoin

2. Concentration spermatique :

La moyenne de la concentration spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère était de 56,56M/ml (\pm 24,58), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 54,30M/ml (\pm 39,18).

Voici la présentation des paramètres statistiques de la concentration spermatique chez les deux groupes :

Statistique	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	56,56	54,30
Écart-type	24,58	39,18
Minimum	16	0
Maximum	93	200
Quartile 1 (Q1)	35	25,35
Médiane (Q2)	58	50
Quartile 3 (Q3)	72	85
Valeur de p	0,45	

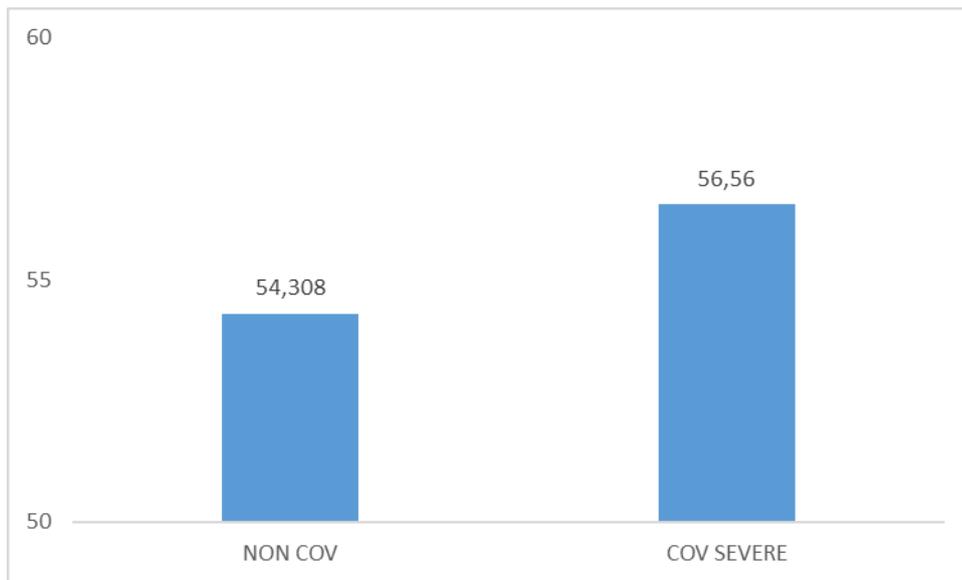


Figure 25 Distribution de la concentration spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non

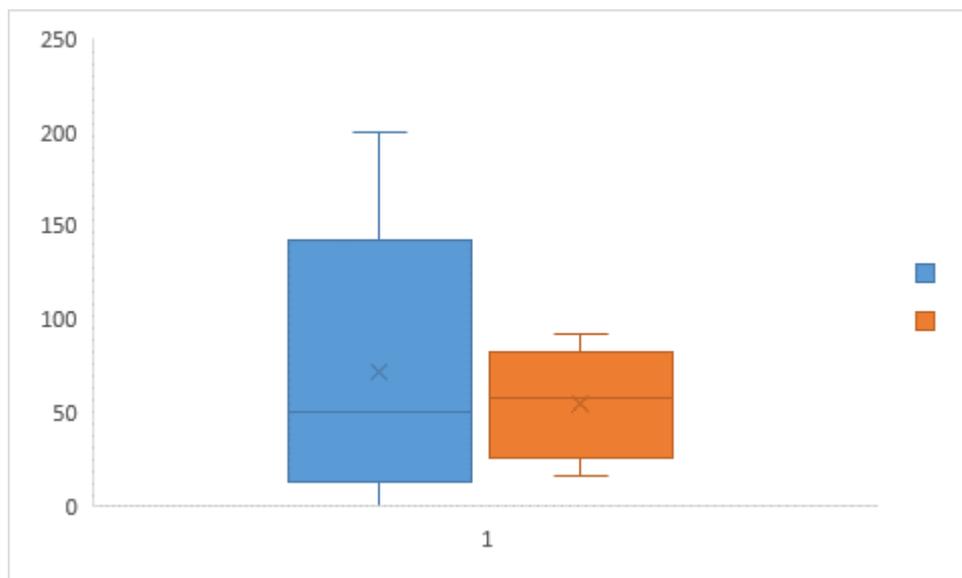


Figure 26 Variabilité de la concentration spermatique entre les Groupes COVID-19 et Témoin

3. Nombre total des spermatozoïdes :

La moyenne du nombre total des spermatozoïdes chez les participants atteints de COVID-19 sévère était de 179,69M (\pm 99,04), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 199,02M (\pm 166,05).

Voici la présentation des paramètres statistiques du nombre total des spermatozoïdes chez les deux groupes :

Statistique	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	179,69	199,02
Écart-type	99,04	166,05
Minimum	36	0
Maximum	358,8	890,5
Quartile 1 (Q1)	90	25,35
Médiane (Q2)	192,51	174,13
Quartile 3 (Q3)	231,2	283,95
Valeur de p	0,29	

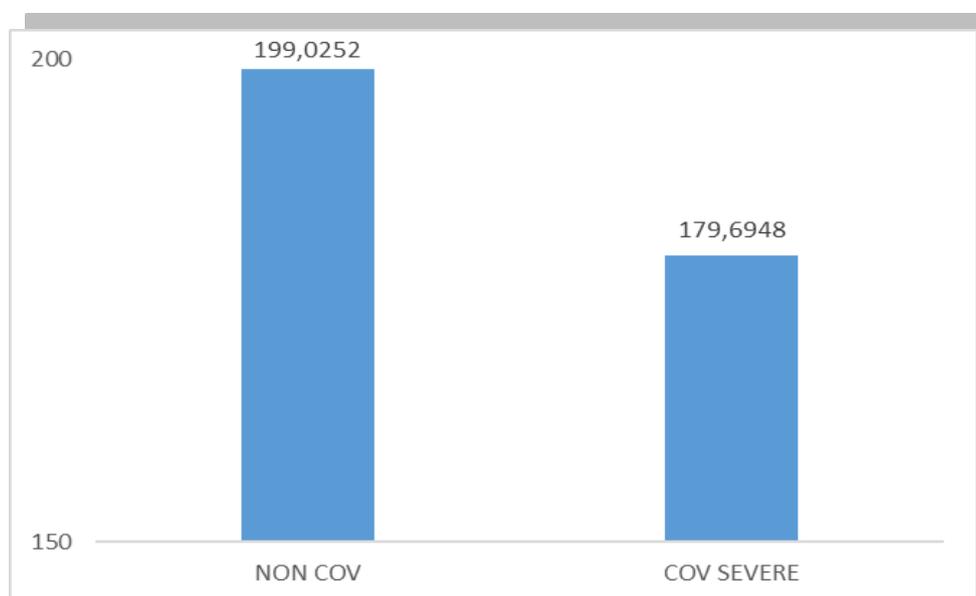


Figure 27 Distribution du nombre total des spermatozoïdes chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non Atteints

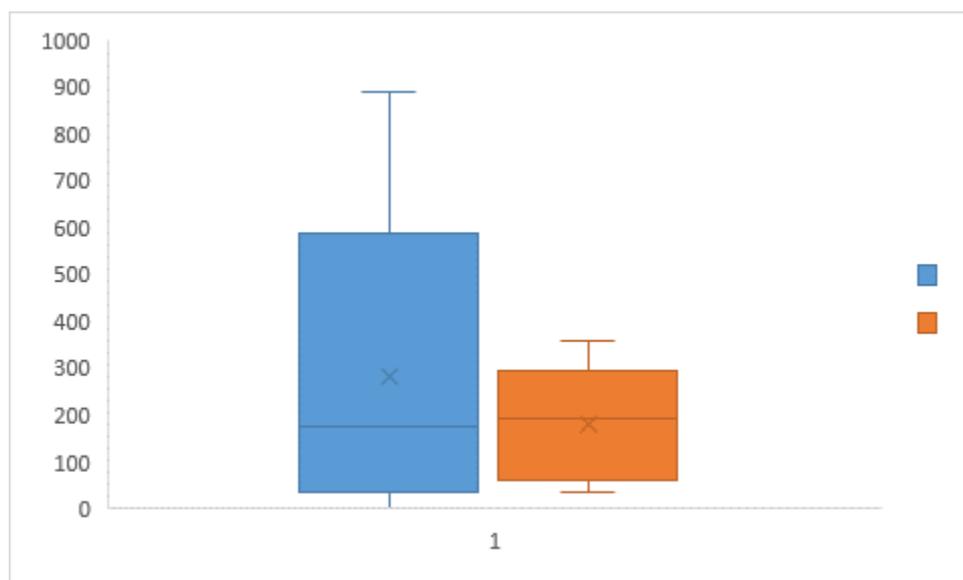


Figure 28 Variabilité du nombre total des spermatozoïdes entre les Groupes COVID-19 sévère et Témoin

4. Mobilité spermatique :

La moyenne de la mobilité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère était de 34,28% ($\pm 3,79$), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 33,17% ($\pm 1,25$).

Voici la présentation des paramètres statistiques de la mobilité spermatique chez les deux groupes :

Mobilité	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	34,28	33,17
Écart-type	3,79165751	6,68339568
Minimum	18	0
Maximum	37	48
Quartile 1 (Q1)	34	32
Médiane (Q2)	35	34,5
Quartile 3 (Q3)	36	37
Valeur de p	0,3717625	

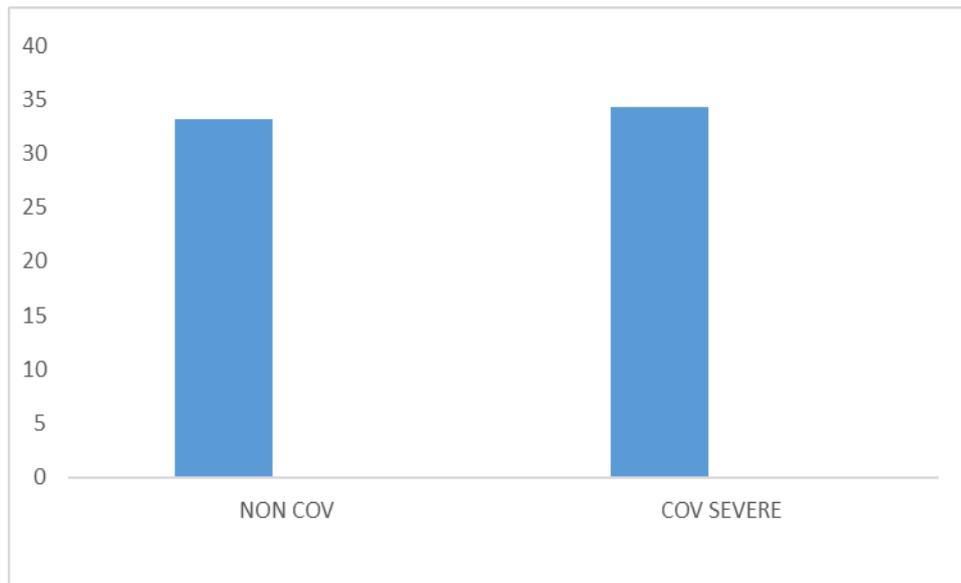


Figure 29 Distribution de la mobilité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non Atteints

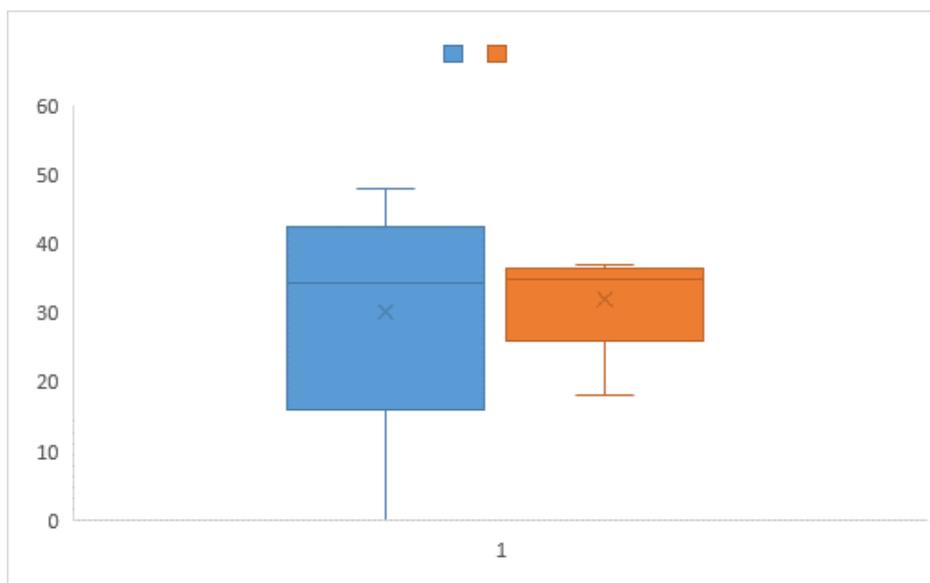


Figure 30 Variabilité de la mobilité spermatique entre les Groupes COVID-19 sévère et Témoin

5. Vitalité spermatique :

La moyenne de la vitalité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère était 74,01% (\pm 11,57), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 72,04ml (\pm 23,95).

Voici la présentation des paramètres statistiques de la vitalité spermatique chez les deux groupes :

Statistique	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	74,01	72,04
Écart-type	11,57	23,95
Minimum	30	0
Maximum	88	89
Quartile 1 (Q1)	70	69
Médiane (Q2)	75,2	80
Quartile 3 (Q3)	82	86
Valeur de p	0,77	

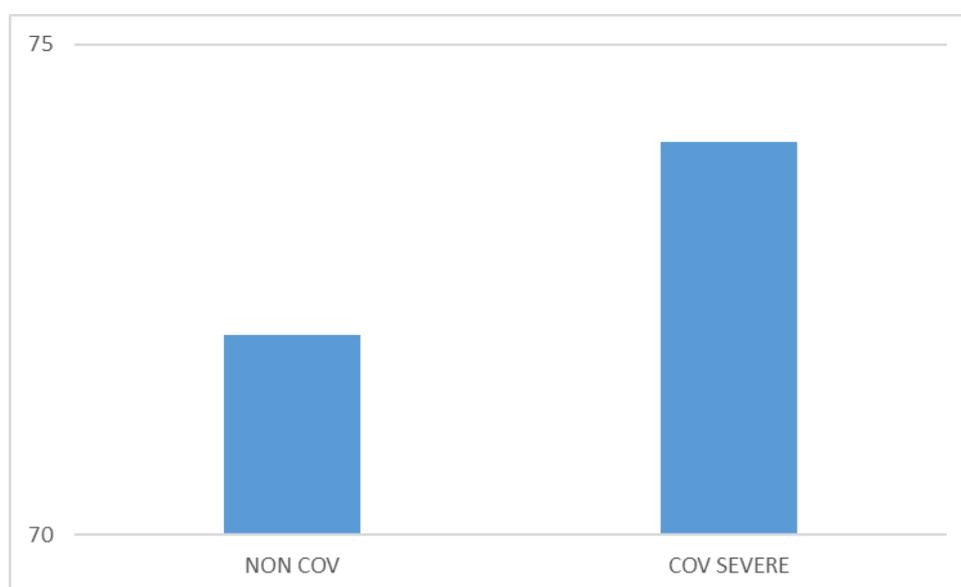


Figure 31 Distribution de la vitalité spermatique chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non Atteints

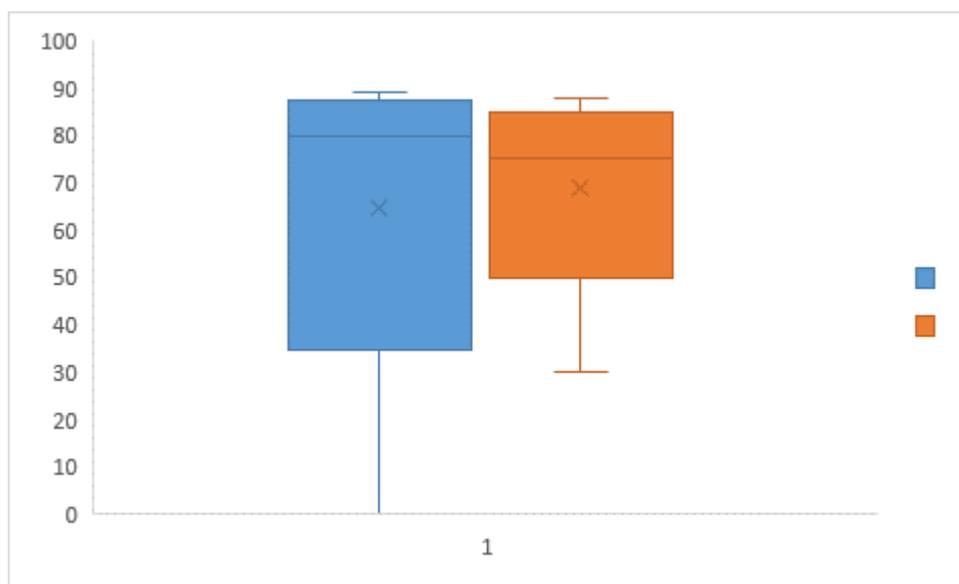


Figure 32 Variabilité de la vitalité spermatique entre les Groupes COVID-19 sévère et Témoin

6. Morphologie spermatique :

La moyenne des spermatozoïdes normaux chez les participants atteints de COVID-19 sévère était de 35% ($\pm 6,78$), tandis que la moyenne chez les participants non atteints de COVID-19 était de 35,08% ml ($\pm 7,89$).

Voici la présentation des paramètres statistiques du volume de l'éjaculation chez les deux groupes :

Statistique	Groupe COVID-19 sévère	Groupe Témoin
Moyenne	35	35,08
Écart-type	6,7882251	7,89281735
Minimum	12	0
Maximum	50	53
Quartile 1 (Q1)	33	33
Médiane (Q2)	34	36
Quartile 3 (Q3)	38	38
Valeur de p	0,26	

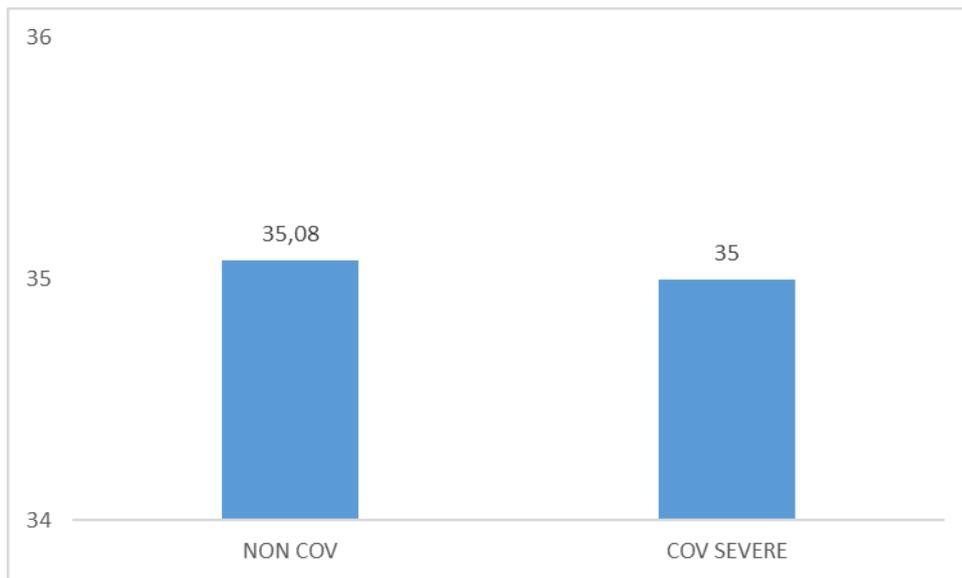


Figure 33 Distribution des spermatozoïdes normaux chez les participants atteints de COVID-19 sévère et les participants non Atteints

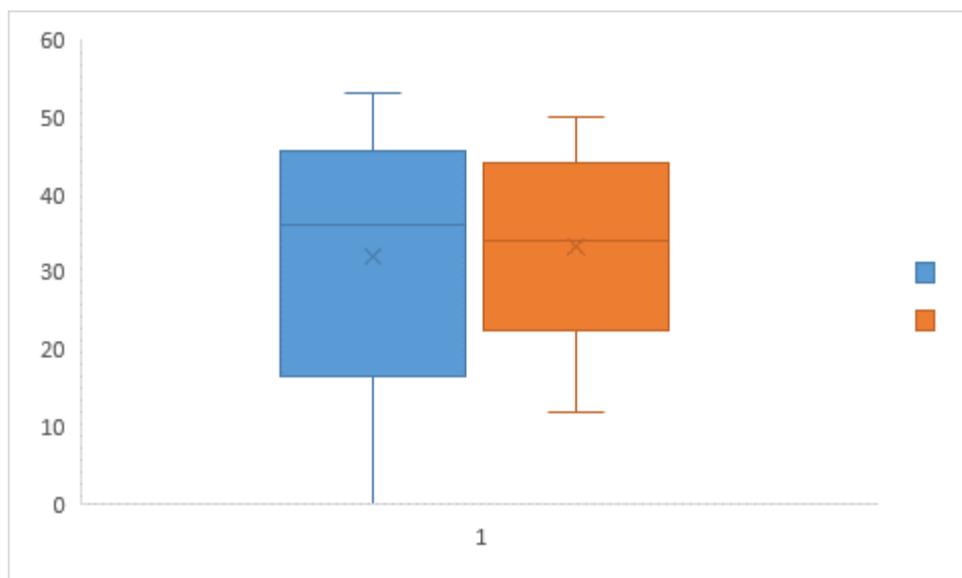


Figure 34 Variabilité des spermatozoïdes normaux entre les Groupes COVID-19 sévère et Témoin

V. Conclusion des résultats des spermogrammes des groupes étudiés:

Tableau XVII Tableau récapitulatif des statistiques des différents paramètres

Paramètre	Groupe COVID-19 Moyenne (Q1-Mediane-Q3)	Groupe COVID-19 sévère Moyenne (Q1-Mediane-Q3)	Groupe Témoin Moyenne (Q1-Mediane-Q3)	P value	
				Groupe COVID et témoin	Groupe COVID sévère et témoin
Volume de l'éjaculat (ml)	3,33 (2,55-3,35-4)	3,21 (2,4-3,2-3,9)	3,473 (2,8-3,5-4,27)	0,43	0,73
Concentration de spermatozoïdes (millions/ml)	48,67 (27-49,4-67,82)	56,56 (35-58-72)	54,308 (25,35-50-85)	0,18	0,45
Nombre Total de Spermatozoïdes	164,64 (72,97-159,51-242,92)	179,6948 (90-192-231,2)	199,02 (69,45-174,13-283,95)	0,06	0,29
Mobilité des Spermatozoïdes (%)	41,707 (38-43,5-48)	34,28 (34-35-36)	42,188 (37,75-45-50,9)	0,71	0,37
Vitalité des Spermatozoïdes	69,144 (67-78-82)	74,008 (70-75,2-82)	72,04 (69-80-86)	0,14	0,77
Morphologie des Spermatozoïdes (%)	34,8282828 (33-34,5-38)	35 (33-34-38)	35,08 (33-36-38)	0,66	0,26

Notre étude approfondie des paramètres du spermogramme, incluant le volume de l'éjaculat, la concentration de spermatozoïdes, le nombre total de spermatozoïdes, la mobilité des spermatozoïdes, la morphologie des spermatozoïdes et la vitalité des spermatozoïdes, a examiné les éventuelles variations entre le groupe COVID-19, y compris les cas sévères, et le groupe témoin. Nos résultats, corroborés par l'analyse des sous-groupes incluant les cas sévères de COVID-19, révèlent l'absence de différences significatives dans les paramètres spermatiques. Ni la sévérité de l'infection ni le statut COVID-19 ne semblent avoir un impact majeur sur la qualité du sperme dans notre échantillon. Les tests statistiques, avec des valeurs de p supérieures à 0,05 pour toutes les comparaisons, confirment ces constatations. En somme, notre étude suggère fermement que l'infection au COVID-19 n'a pas d'effets substantiels sur les paramètres du spermogramme, y compris dans les cas sévères, soulignant ainsi la stabilité des caractéristiques spermatiques malgré l'infection. Ces résultats offrent une perspective rassurante sur la fertilité masculine dans le contexte de l'infection à SARS-CoV-2.



DISCUSSION



Généralités sur l'infertilité masculine et le COVID 19 :

I. L'infertilité masculine :

1. GENERALITES :

1.1. Définitions cliniques :

a. Infertilité :

Selon l'OMS L'infertilité est une affection du système reproducteur masculin ou féminin définie par l'impossibilité d'aboutir à une grossesse après 12 mois ou plus de rapports sexuels non protégés réguliers. [16] 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[17]. Cependant cette notion stricte et définitive de stérilité a changé depuis la possibilité des recueils de spermatozoïdes intra testiculaires et intra épидидymaires [18], [19]

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 [20].

b. 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 [21].

c. 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 [22].

L'infécondité: elle est le fait de ne pas avoir eu d'enfant [22].

1.2. 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 à une étiologie mixte [23].

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[18].

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 [18].

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 [24], soit une prévalence de 9% [24],[25].

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 » ([25])

2. Classification de l'infertilité :

2.1. Selon le type d'infertilité :

a. 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 [26]

b. 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 [26]

2.2. Selon les anomalies spermatiques :

Les anomalies spermatiques peuvent être :

a. . Les anomalies de la quantité du volume spermatique :

Aspermie : elle se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5ml. 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 séminale etc.) [27]

Hypospermie: le volume total 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).

Hyperspermie: le volume total de l'éjaculat est supérieur 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).

b. 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[19]

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[28]

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 [29]

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 inférieure 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), [30]

c. 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 [31].

Leucospermie: elle se définir par une numération des leucocytes supérieur à 1 million /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 [32]. 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 acosmique) 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.

3. Les facteurs de risques de l'infertilité masculine :

3.1. Non modifiables :

a. 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.[33]

b. 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 [34]

□ **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[35].

□ **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[36]

c. 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 [33].

d. Les antécédents médicaux:

Les anomalies physiologiques 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) [26].

d. 1 Les médicaments et drogues :

Les psychotropes et Les médicaments hypotenseurs ou diurétiques peuvent entrainer 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 [33]

e. 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 [33]

3.2. Environnementaux :

a. 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[37].

b. 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 observé. Pour les pesticides dans leur ensemble entraînent les mêmes types d'anomalies [33]. 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 [37]

c. 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 [38]. 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 [37] [39]

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 [40]

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 retentit négativement sur la fertilité masculine et sur le système endocrinien, essentiellement sur le nombre mais aussi sur la motilité et la morphologie des spermatozoïdes [40]

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 [19]

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 [41]

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 [41]

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.

Ces effets néfastes sont doses dépendants et donc plus marqués chez les professionnels exposés [39]

Les gaz anesthésiques : sont responsables d'anomalies morphologiques des spermatozoïdes chez le personnel des salles d'opérations, des cliniques dentaires et vétérinaires [39]

Les radiations ionisantes: (rayons X : personnels de radiodiagnostic et radiothérapie, mines d'uranium et centrales nucléaires) et non ionisantes (UV, fréquences radio des personnels des communications et ch Cas électromagnétiques des écrans cathodiques) en plus d'altérer le matériel génétique 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 72heures, 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 [39].

3.3. Facteur de risque potentiellement modifiable chez un jeune adulte :

a. L'Obésité :

a. 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 [42].

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 [43]

a. 2 Types d'obésité impliquée :

L'obésité gynoïde: Caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses [40]

L'obésité androïde: Se définit par un dépôt lipidique au niveau abdominal [40].

a. 3 Etiologie de l'obésité:

L'obésité est le résultat de plusieurs facteurs :

a. 4 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 [40].

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[44].

4. 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 [40]. 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.

4.1 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), [45].

4.2 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 [46].

4.3 . 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 [40].

4.4 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.

a. 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 [47] 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 [47]

Donc la graisse Viscérale est plus excessive qu'une graisse sous-cutanée, elle est positivement associée à une augmentation des taux d'activité aromatasase d'oestradiol accrue, qui est produit par le tissu adipeux et convertit la testostérone à l'oestradiol, dérégulant ainsi l'axe HPG [48]. 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 [40].

b. 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 [46].

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 [49]. 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 [43]

c. 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 [46]

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 [50].

4.5 L'influence du poids et de l'indice de masse corporelle de l'homme sur sa fertilité

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 et 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 et plateau au-delà d'un IMC de 35 kg/m² [51].

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 intracytoplasmique de spermatozoïdes (IntraCytoplasmicSperm Injection [ICSI]) [52].

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 [53]. 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.

4.6 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. Un 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 [54]. 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 [55].

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 [56], 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 [57].

4.7 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 [58] ;l'augmentation de la température scrotale, par accumulation de graisse au niveau des hanches et de l'abdomen, entraînant des perturbations de la spermatogenèse; l'accumulation, dans les tissus graisseux abdominaux, de substances toxiques et de perturbateurs endocriniens liposolubles qui majorerait ces perturbations [59].

Quelques publications suggèrent également une participation des autres pathologies constituant le syndrome métabolique, notamment l'hyperglycémie et l'insulinorésistance [60].

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 [61], (**Figure35**).

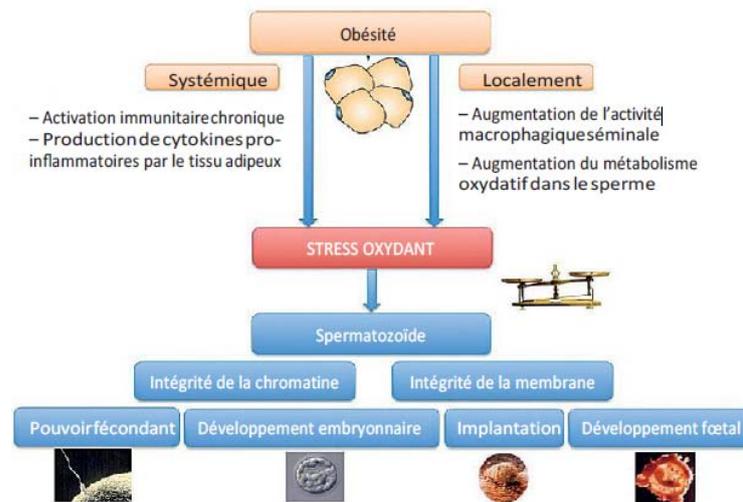


Figure 35 Obésité et altération des fonctions de reproduction masculines.

5. 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.

5.1. 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 [42].

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 [18].

5.2. 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.

5.3. 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 [47].

• **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 0,5ml. Elle peut être à cause d'une éjaculation rétrograde ou en cas d'anéjaculation.

- **L'hyospermie** : 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 [38].

- **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. Un pH basique > 7,8 évoque une insuffisance prostatique [62].

5.4. 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 [47].

- **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 mortes. 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 nécrozoospermie 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 [47].

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: Praticqué 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 [18]. 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

Valeurs normales selon l'OMS-2010		Définitions de l'anomalie	
Volume du sperme : > 1,5 ml (1,4 – 1,7)		< 1,5 ml : Hypospermie	
Numération des spermatozoïdes (par ml): \geq 15 millions/ml (12 – 16)		> 6 ml : Hyperspermie	
Numération des spermatozoïdes (par éjaculat): > 39 millions (33 – 46)		\leq	15 millions/ml : Oligozoospermie
Mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation. – Grade (a) : mobilité en trajet fléchant rapide (>25 μ m/s) ; – Grade (b) : mobilité lente et progressive (5–25 μ m/s). – Grade (c) : mobilité sur place. –Grade (d) : immobile.	– Mobilité progressive de type (a+b) des spermatozoïdes : \geq 32 % (31 à 34) (ou \geq 30 %)	<32%	Asthénospermie
	– Mobilité de type (a+b+c) des spermatozoïdes : \geq 40 % (38 – 42)	< 40 %	
Mobilité à la quatrième heure après l'éjaculation.	Chute de mobilité inférieure à 50 % comparativement aux chiffres de la première heure	Chute de la mobilité supérieure à 50%	

<p>Morphologie normale des spermatozoïdes : > 30 % ≥ 4 % (3,0–4,0) 4,0) (se rapproche de la classification Kruger) Ou : ≥ 15 % (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache).</p>	<p>< 4 %: Tératospermie</p>
<p>Leucocytes < 1 million/ml</p>	<p>> 1 million/ml : Leucospermie</p>
<p>Vitalité des spermatozoïdes : ≥ 58 % (55 – 63)</p>	<p><58 %: <u>Nécrozoospermie</u></p>
<ul style="list-style-type: none"> • D'autres valeurs normales (consensus) : <ul style="list-style-type: none"> ○ pH : $\geq 7,2$ ○ MAR test (anticorps anti spermatozoïdes de type IgA, IgG, IgM fixés sur les spermatozoïdes) : < 50 %. ○ Immunobead test (motile spermatozoa with bound particules) (ou spermatozoïde mobile avec anticorps antispermatozoïde) : < 50 % ○ Peroxidase-positive leukocytes : < (1,0) (million/ml). ○ Fructose séminal : $\geq (13)$ $\mu\text{mol}/\text{éjaculât}$ ○ Phosphatase acide seminale : ≥ 200 U/éjaculât. ○ Acide citrique séminal : ≥ 52 $\mu\text{mol}/\text{éjaculât}$. ○ Zinc séminal : $\geq (2,4)$ $\mu\text{mol}/\text{éjaculât}$ ○ Seminal neutral glucosidase : $\geq (20)$ mU/éjaculât ○ L-carnitine séminale : 0.8–2.9 $\mu\text{mol}/\text{éjaculât}$ 	

Rappel sur la pandémie COVID-19

I. Généralités :

1. Chronologie de la pandémie de COVID-19:

En décembre 2019, des hôpitaux de la ville de Wuhan (province de Hubei, Chine) rapportèrent des cas de patients présentant une pneumonie d'allure virale d'étiologie indéterminée [63]. Deux tiers d'entre eux avaient fréquenté le marché alimentaire Huanan de Wuhan durant les semaines précédentes [63]. Fin décembre 2019, ce marché fut considéré comme étant la source de l'épidémie et fermé dès le lendemain [63]. Le séquençage des acides nucléiques contenus dans les prélèvements respiratoires des patients permet alors, en quelques jours à peine, d'identifier une nouvelle souche de coronavirus (CoV) humain, différente des virus SARS-CoV responsables de l'épidémie de SARS en 2003 et de MERS-CoV évoluant depuis 2012 au Moyen-Orient. D'abord appelé 2019-nCoV, le virus est renommé SARSCoV-2 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en raison de sa proximité phylogénétique avec le SARS-CoV, et la maladie qui en résulte est appelée COVID-19 pour Coronavirus Disease 2019. Dix jours plus tard, un premier patient décède de COVID-19 [63]. Mi-janvier 2020, le premier cas de COVID-19 à l'étranger est déclaré en Thaïlande chez un touriste chinois en provenance de Wuhan. Des cas de COVID-19 sont, par la suite, rapportés chez des individus n'ayant jamais fréquenté le marché de Wuhan, mais ayant été en contact avec les patients infectés, objectivant une transmission interhumaine [63]. Fin janvier 2020, la ville de Wuhan est placée en quarantaine et l'OMS déclare que l'épidémie de COVID-19 constitue une urgence sanitaire de portée internationale. Au cours du mois de février 2020, des foyers épidémiques se développent rapidement en Italie, en France, en Espagne, en Corée du Sud et en Iran, pour arriver, ensuite, en mars en Belgique [63].

2. Caractères virologiques :

2.1 Classification et taxonomie :[64]

- Ordre : Nidovirales
- Famille : Coronaviridae
- Sous-famille : Orthocoronavirinae
- Genre : Betacoronavirus
- Espèce : SARS-CoV-2

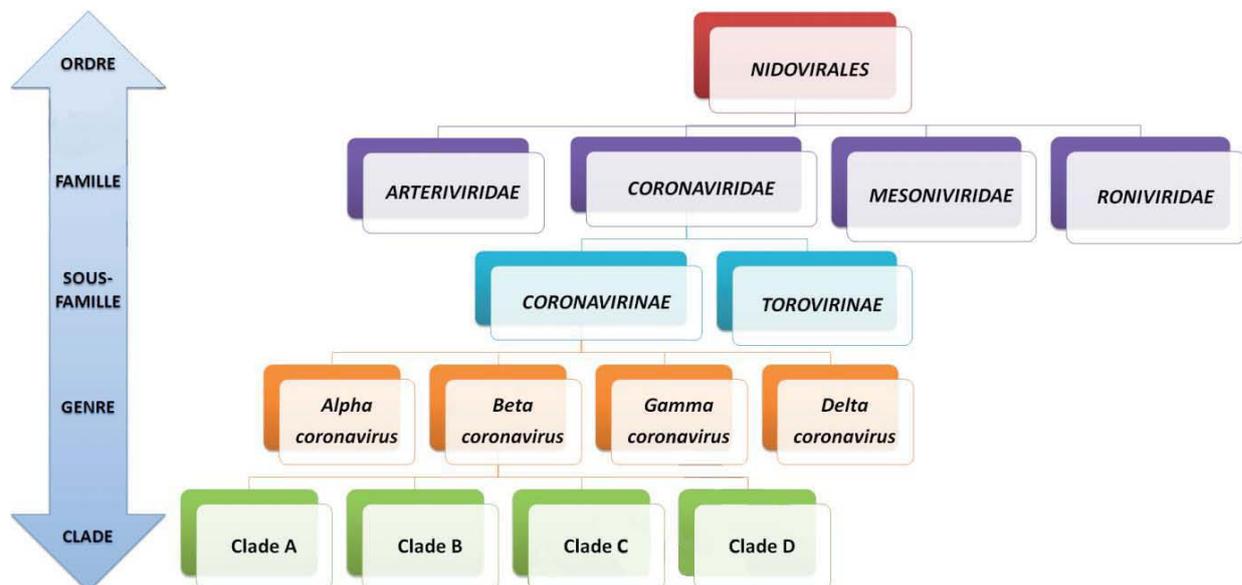


Figure 36 Classification des coronavirus et taxonomie des coronavirus humains [65]

2.2 Structure du virus :

Le virus du SARS-CoV-2 est un virus à ARN enveloppé avec un diamètre de 65 à 125 nm, il possède une capsidie icosaédrique à symétrie cubique.[66]

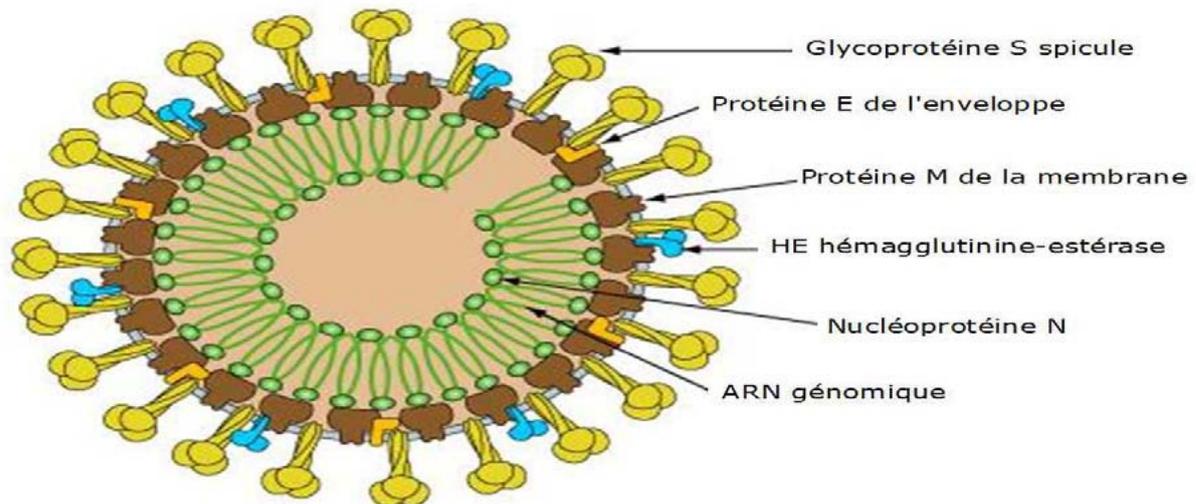


Figure 37 Structure du SARS-CoV-2 [67]

a. Génome :

Le matériel génomique du SARS-CoV-2 est un acide ribonucléique (ARN) simple brin non segmenté à polarité positive, sa taille est d'environ 29.9 kilo bases (kb)[68]. Le génome viral comporte 14 trames de lecture (Open Reading Frame (ORF)) qui codent pour 27 protéines : Les ORF1a et ORF1b codent pour 16 protéines non structurales (NSP1-NSP16), qui forment le complexe de réplication-transcription (RTC). Les protéines structurales sont codées par les gènes S, M, E et N[66].

b. Protéines structurales :

b. 1 Protéine S : (Spike)

Il s'agit d'une glycoprotéine transmembranaire possédant la forme de spicule à la surface du virus, dont le poids moléculaire est de 150 kD. Elle est constituée de 3 chaînes peptidiques identiques faite chacune de 1273 acides aminés [69]. Cette protéine est composée de 2 sous unités : S1 et S2, cette dernière permet la liaison avec les récepteurs des cellules cibles, et la fusion entre la membrane virale et la membrane cellulaire [69].

b. 2 Protéine N : (Nucleocapsid)

Située à l'intérieur de la capsid, elle entoure l'ARN pour former la nucléocapside qui joue un rôle primordial dans la réplication et la transcription [69].

b. 3 Protéine M : (Membrane)

La protéine M est la plus abondante sur la surface virale. Elle joue un rôle structural et dans l'organisation de l'assemblage. Elle peut se lier aux autres protéines structurales : Liaison avec la protéine N permet de stabiliser le complexe ARN-protéine N[66].

b. 4 Protéine E : (Envelop)

C'est une petite protéine membranaire d'environ 76 à 109 acides aminés. Elle a un rôle dans l'assemblage et dans la perméabilité membranaire de la cellule hôte [70].

c. Protéines non structurales :

Les protéines non structurales ont un rôle important dans la synthèse du complexe de réplication-transcription (RTC) qui permet la multiplication du virus à l'intérieur des cellules cibles. Ces protéines sont codées par les trames de lecture ORF1a et ORF1b [66].

d. Protéines accessoires :

Les protéines accessoires sont utilisées pour échapper à la réponse immunitaire. Par exemple le gène situé sur ORF3 peut inhiber la voie de signalisation de l'interféron et donc l'arrêt de l'inhibition de la réplication virale [71].

3. Physiopathologie :

3. 1 Cycle infectieux :

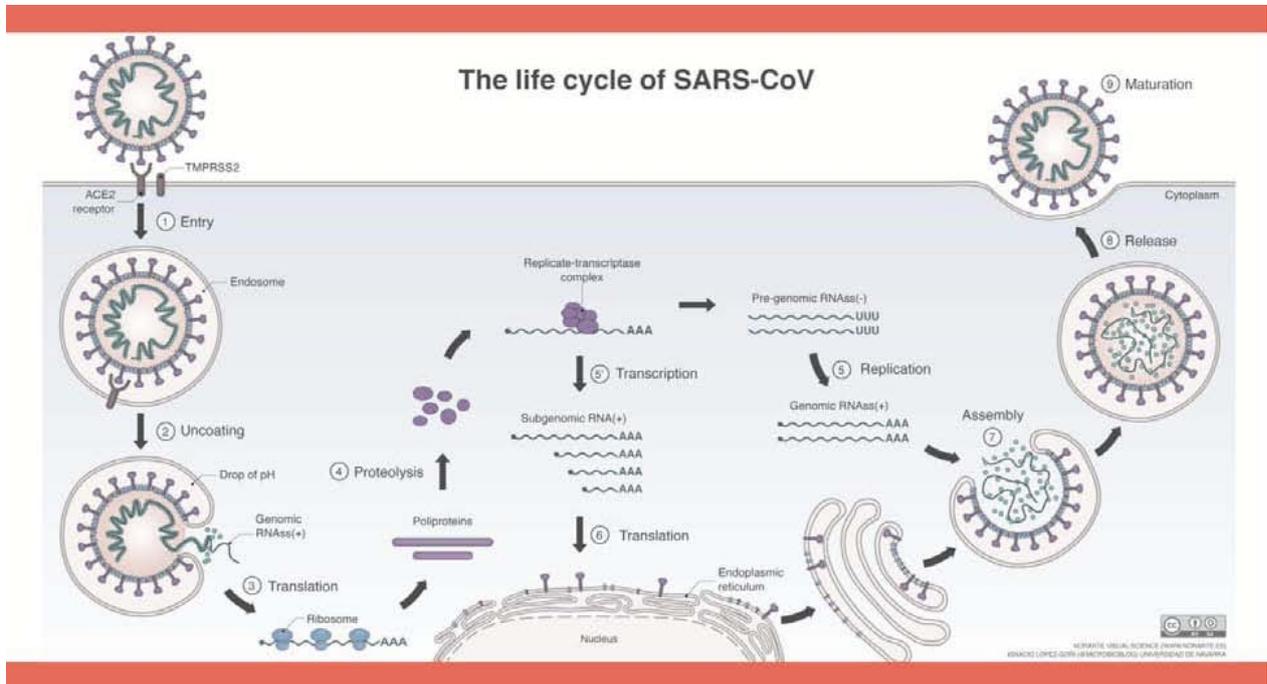


Figure 38 Les étapes du cycle infectieux du SARS-CoV-2 [72]

a. **Attachement et pénétration :**

Le SARS-CoV-2 infecte initialement les cellules épithéliales bronchiques ciliées et les pneumocytes type II. Les particules virales se lient à un récepteur membranaire : angiotensinconvertant enzyme 2 (ACE2) via la protéine S [73]. La protéine S se trouve initialement dans une conformation dite « pré-fusion », et va subir par la suite des réarrangements structuraux pour faciliter le processus de fusion de la membrane virale avec celle de la cellule hôte [74].

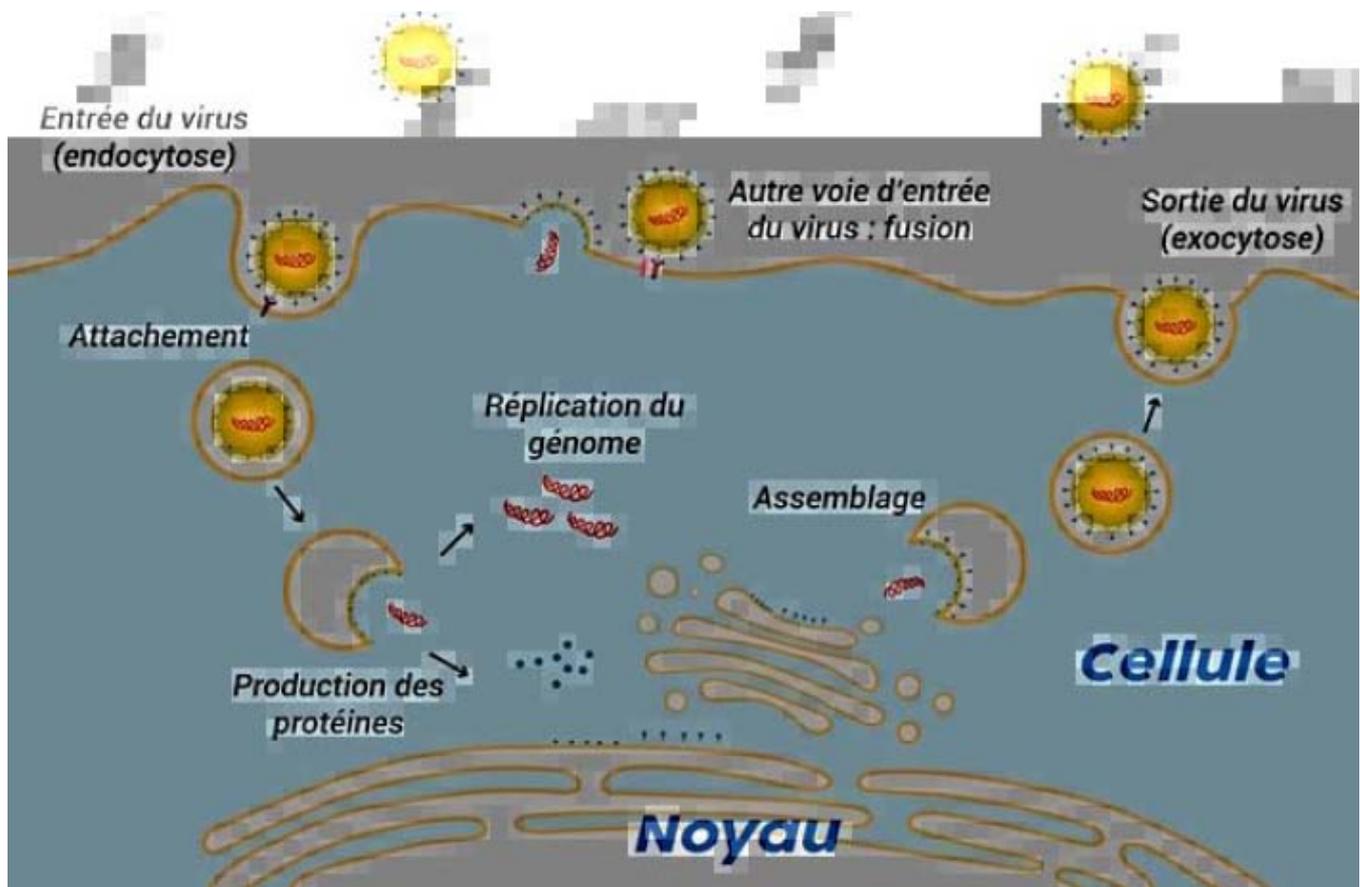


Figure 39 Processus d'attachement et de fusion du SARS-CoV-2 aux cellules cibles [75]

L'affinité du SARS-CoV-2 aux récepteurs de l'ACE2 est supérieure 10 à 20 fois à celle du SARS-CoV [76]. Les récepteurs de l'ACE2 sont présents non seulement au tractus respiratoire, mais également au niveau de la muqueuse digestive, les cellules myocardiques, les cellules des tubules proximaux rénaux et l'urothélium vésical, ce qui peut expliquer les manifestations extra-pulmonaires au cours de l'infection au SARS-CoV-2 [77], [78].

b. Décapsidation :

Une fois le SARS-CoV-2 est entré à l'intérieur de la cellule, le génome viral est libéré de sa capsid pour être répliqué et transcrit au niveau du cytoplasme.

c. Expression et réplication du génome viral :

Les gènes qui codent pour les protéines non structurales sont les premiers qui seront traduits pour former 2 polyprotéines : pp1a et pp1ab. Ces dernières vont être clivées pour former les 16 protéines non structurales (NSPs). Ces NSP constituent le complexe de réplication-transcription (RTC).

Durant la réplication, le RTC permet la production à partir de l'ARN viral de copies d'ARN à polarité négative, qui vont être utilisées elles même comme modèle pour générer un génome à ARN à polarité positive. En parallèle, il y aura la production de l'ARN subgénomique, qui permettra par la suite la traduction des protéines structurales (S, M, N et E) et accessoires[79].

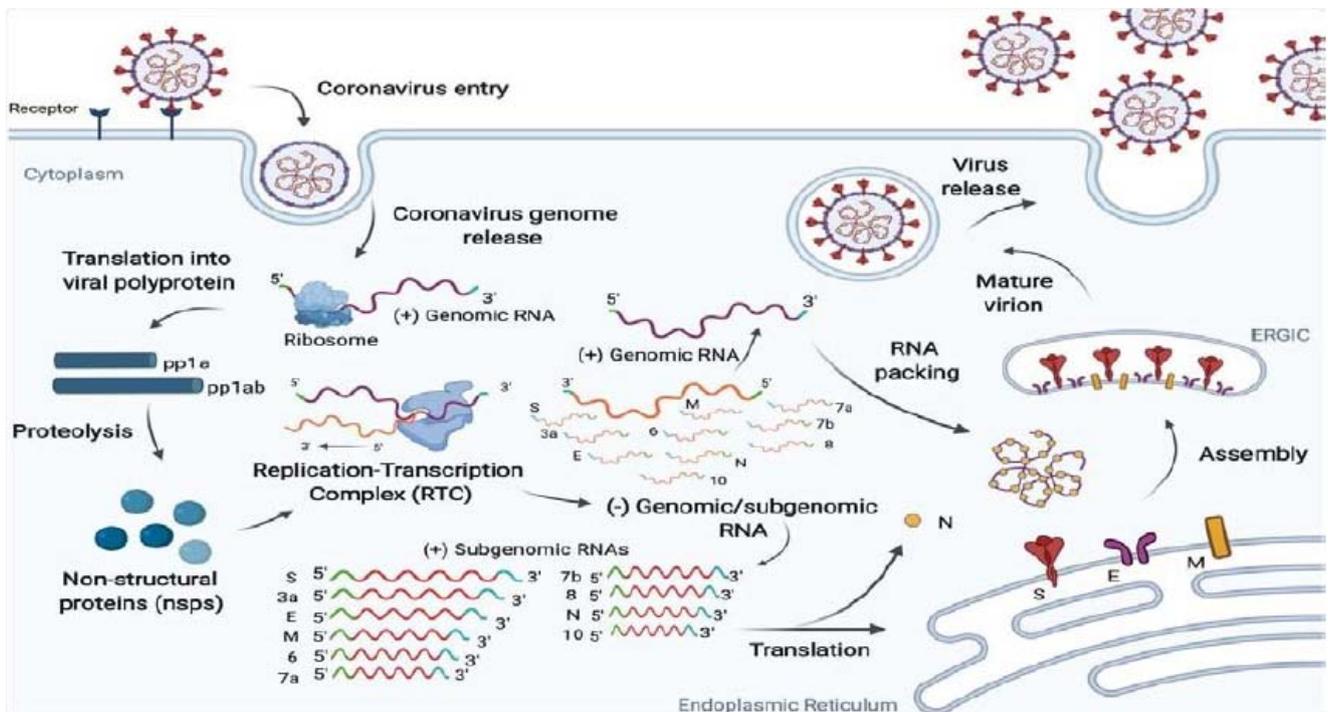


Figure 40 Processus de réplication et de transcription du SARS-CoV-2 (34)[80]

d. Maturation, assemblage et libération :

Les protéines structurales et accessoires seront isolées au niveau du réticulum endoplasmique. L'ARN génomique s'associe à la protéine N pour former la nucléocapside. Les

particules virales sont assemblées et excrétées de la cellule via le réticulum endoplasmique rugueux (RER) et dans l'appareil de Golgi par exocytose [79].

3. 2 Réponse immunitaire de l'hôte :

La réponse immunitaire face au SARS-CoV-2 est très proche de celle du SARS-CoV. Elle se fait par l'intermédiaire des cytokines [81].

L'entrée du virus à l'intérieur de la cellule hôte va déclencher la réponse immunitaire, qui se fait initialement via l'immunité innée à travers les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) [Macrophages, cellules dendritiques] [73], [82]. D'autre part, Les CPA activées par les cytokines, expriment l'antigène du SARS-CoV-2 aux lymphocytes pour reconnaître le virus et le détruire. Les lymphocytes T cytotoxiques (principalement CD8) éliminent les cellules infectées, alors que les lymphocytes T (CD4) stimulent la réponse humorale via les lymphocytes B pour produire des anticorps spécifiques pouvant arrêter la propagation du virus [73], [77], [83]. L'infection au SARS2-CoV-2 va produire 2 types d'Immunoglobulines : des IgM spécifiques qui durent 12 semaines, et des IgG d'une durée plus longue. En plus, l'exposition au virus permet la synthèse des cellules mémoires CD4 et CD8 qui peuvent durer jusqu'à 4 ans[84].

II. Diagnostic virologique de la COVID-19 :

Un cas suspect cliniquement de COVID-19 doit faire l'objet d'une confirmation virologique. Le diagnostic virologique permet :

1. De confirmer le diagnostic afin d'arrêter la propagation du virus ;
2. Une meilleure et adéquate prise en charge selon la forme clinique ;
3. Une surveillance médicale ;
4. L'éviction de prise médicamenteuse inutile.

Parmi les tests diagnostiques qui permettent de confirmer la COVID-19, la réaction de transcription inverse suivie d'une réaction de polymérisation en chaîne quantitative en temps réel (RT-qPCR), et le test de diagnostic rapide basé sur la détection de l'antigène spécifique du SARS-CoV-2 sont deux méthodes utilisées dans la phase précoce des manifestations

infectieuses. Les tests de détection des anticorps sériques (ELISA et test de flux latéral) sont utilisés dans la phase ultérieure et après la guérison.

Informez le patient de la gêne potentielle pendant le prélèvement de l'échantillon.

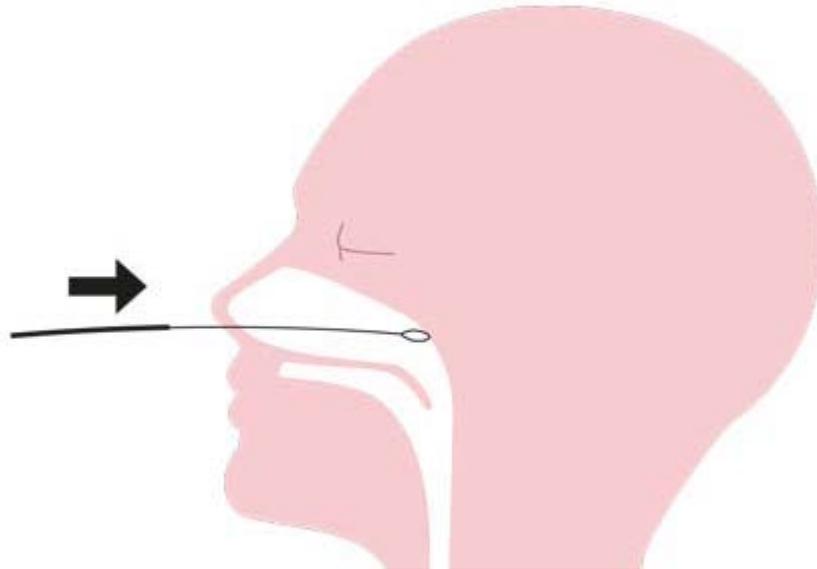


Figure 41 Prélèvement nasopharyngé [85]

Dans la mesure du possible, les échantillons doivent d'abord être prélevés dans les trois jours suivant l'apparition des symptômes chez les patients répondant à la définition de cas ; seuls des écouvillons stériles en coton, en polyester ou en nylon (écouvillons floques) avec tige en plastique souple doivent être utilisés (ne pas perdre de vue que les matériaux constituant des écouvillons non conformes peuvent inactiver les particules virales ou inhiber les tests PCR). Les échantillons collectés peuvent être mis au réfrigérateur à 4°C pendant un maximum de 3 jours et être traités par le laboratoire dans ce laps de temps trois jours. L'idéal est toutefois d'analyser l'échantillon aussi tôt que possible après le prélèvement.

a. Acheminement :

Le clinicien doit informer le laboratoire de la suspicion d'infection COVID-19. Les échantillons respiratoires sont adressés au laboratoire par un transporteur en utilisant un

conditionnement de catégorie B (norme UN 3373) /triple emballage (tube - contenant rigide à visser - Biotainer rigide UN 3373). Ne pas utiliser de pneumatique.

3. 3 Etude analytique :

La détection du génome viral (ARN) dans les voies aériennes supérieures (le nasopharynx ou l'oropharynx) est l'un des piliers du diagnostic de l'infection provoquée par SARS-CoV-2. Elle se fait concrètement en analysant la présence du virus au sein d'un écouvillon nasopharyngé prélevé chez un patient suspect. La première étape de la RT-PCR consiste à rétrotranscrire l'ARN du SARS-CoV-2 en ADN complémentaire ou ADNc qui sera la suite amplifié. Cette étape est assurée par une ADN-polymérase-ARN-dépendante qui synthétise le brin d'ADNc simple brin à partir de la matrice ARN. Le second brin est synthétisé grâce à une amorce et une ADN polymérase. Cette étape est suivie par la dénaturation qui consiste à chauffer l'échantillon pendant 10 à 15 minutes à une température de 95°C, ce qui permet une séparation des deux brins de l'ADNc. L'hybridation consiste la troisième étape de ce processus qui se déroule à une température comprise entre 50 et 60°C, les amorces sont de courtes séquence ADN qui se fixent spécifiquement à l'ADN à amplifier. Les amorces fonctionnent par paires (un sens 5'-3' servira de base pour l'élongation du brin anti-sens et un anti-sens 3'-5' servira de base pour l'élongation du brin sens 5'-3'). La dernière étape consiste en l'élongation réalisée par la Taq polymérase active à une température de 72°C, qui permet en se fixant à l'amorce de synthétiser un brin d'ADN complémentaire à la matrice grâce aux désoxyribonucléotides disponibles dans le milieu. Après cette étape, le cycle reprend du début. Les cycles se succèdent jusqu'à que la quantité d'amplicon est suffisamment importante pour être détecté (Figure 23)

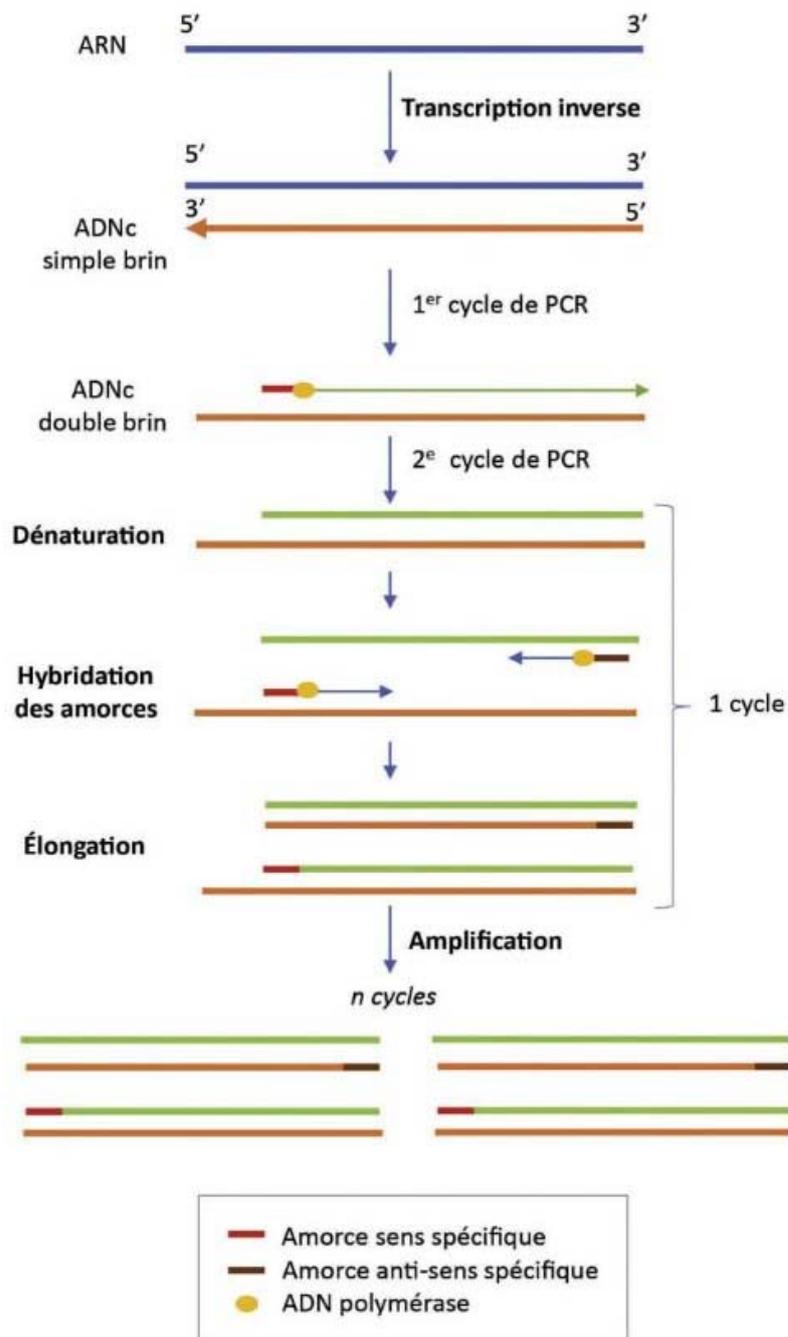


Figure 42 Les étapes de la RT-PCR [86]

Au laboratoire, nous utilisons le «protocole de Berlin» qui a été développé et mis à disposition dans le monde entier en mi-janvier 2020 par le professeur Christian Drosten, directeur de l'Institut de virologie de l'hôpital de la Charité à Berlin. Ce test cible le gène E et

RdRp du SARS-CoV-2. La RT-qPCR permet de quantifier la charge virale dans un échantillon et de mesurer l'évolution au cours du temps (Figure 43).

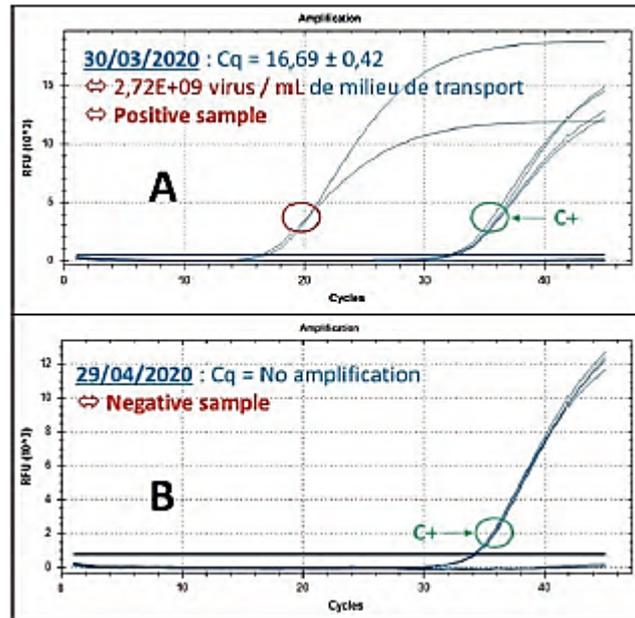


Figure 43 Résultat RT-PCR sur le gène E du SARS-CoV-2: A, test positif (Ct = 20) ; B, test négatif (absence de fluorescence) [87]

Le Ct est le nombre de cycles de réplication nécessaires pour produire un signal fluorescent, avec des valeurs de Ct plus faibles représentant des charges d'ARN viral plus élevées. Une valeur Ct inférieure à 40 est cliniquement rapportée comme positive à la PCR. Cette positivité commence à décliner à la semaine 3 et devient par la suite indétectable. Cependant, les valeurs Ct obtenues chez les patients gravement malades hospitalisés sont inférieures aux valeurs Ct des cas bénins, et la positivité de la RT-PCR peut persister au-delà de 3 semaines après le début de la maladie, lorsque la plupart des cas bénins donneront un résultat négatif. Cependant, un résultat de RT-PCR « positif » ne reflète que la détection de l'ARN viral et n'indique pas nécessairement la présence d'un virus viable.

Bien que la spécificité de la RT-PCR pour le diagnostic de la COVID-19 soit élevée, sa sensibilité dépend largement du type d'échantillon, du moment du prélèvement, de la technique d'échantillonnage et de la qualité du test et de l'équipe de test. Ce résultat doit donc être

interprété à la lumière de l'ensemble des résultats : trop précoce ou trop tardif, il peut ne pas être informatif parce que le patient est dans la phase pré-symptomatique dans le premier cas, ou déjà en voie de guérison dans le second cas, avec dans ces deux cas « charge virale indétectable ». Celle-ci est notoirement plus élevée la veille et les premiers jours de l'apparition des symptômes. Notamment qu'un échantillonnage inapproprié peut, en partie, expliquer des résultats qualifiés de « PCR faux négatif » (jusqu'à ~30% dans certaines séries). Chez la plupart des personnes présentant une infection symptomatique au COVID-19, l'ARN viral dans l'écouvillon nasopharyngé tel que mesuré par le seuil de cycle (Ct) devient détectable dès le premier jour des symptômes et atteint un pic dans la première semaine de l'apparition des symptômes.

4. Tests sérologiques [93]-[98]:

Des tests immunologiques permettent de mesurer des anticorps (IgM et IgG circulants) de patients atteints de COVID. On distingue les tests dit tests ELISA, Les dosages immunologiques par chimiluminescence (CLIA) et les tests immuno-chromatographiques. Ces derniers incluent les tests rapides de détection d'anticorps et les tests rapides de détection d'antigène.

4.1 ELISA :

C'est une technique immuno-enzymatique de détection qui se fait en laboratoire et qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps. L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique et la réalisation d'une gamme en parallèle (droite de référence réalisée en diluant de manière sériée avec un contrôle positif) permet de quantifier les anticorps du patient présents dans le sang.

Une réaction enzymatique rend toutefois cette technique dépendante de la température, du pH et de l'éclairement.

Concrètement, l'ELISA nécessite la réalisation de différentes étapes successives :

- L'antigène spécifique du virus SARS-CoV-2 (la protéine N contenue dans la nucléocapside virale ou le récepteur de liaison du virus dit RBD (Receptor Binding Domain) est fixé dans le fond d'un puits d'une plaque 96 puits (« coating »);
- Les anticorps présents dans l'échantillon de plasma du patient vont se fixer spécifiquement sur l'antigène;
- Un anticorps de détection va ensuite fixer les anticorps humains à doser;
- Ces anticorps de détection sont couplés à une enzyme qui en présence de son substrat le transforme en produit de réaction détectable et mesurable grâce à l'apparition d'une coloration;
- L'intensité de celle-ci est proportionnelle à la quantité d'enzyme présent et donc à la concentration d'anticorps recherché.

4. 2 Test immunologique par chimiluminescence (CLIA) [88] :

Les dosages immunologiques par chimiluminescence (CLIA) sont des dosages quantitatifs de détection d'anticorps sérologiques, qui ont une sensibilité et une spécificité élevées. La détection continue des concentrations d'anticorps pourrait être utilisée pour évaluer la progression des cas de COVID-19. Le dosage immunologique par chimiluminescence (CLIA) est considéré comme un dosage d'anticorps qualitatif qui détecte les anticorps de liaison aux antigènes viraux, similaire au principe d'un ELISA. Le test repose sur le mélange d'échantillons de patients avec une protéine virale connue, des réactifs tampons et des anticorps spécifiques marqués par une enzyme qui permettent une lecture lumineuse basée sur la lumière. La réaction chimiluminescente résultante est mesurée en unités de lumière relative (RLU). Il existe une relation directe entre la quantité d'IgM/G anti-SARS-CoV-2 dans l'échantillon et les RLU détectées par le système. Les résultats sont déterminés via une courbe d'étalonnage, qui est un instrument généré spécifiquement par l'étalonnage en 2 points et une courbe maîtresse fournie via le code QR du réactif.

4. 3 Test rapide de détection d'anticorps :

Le test rapide pour le diagnostic du SRAS-CoV-2 permet une détection qualitative des IgG et/ou des IgM dans le sérum, le sang total ou le plasma humains en 10 à 15 minutes environ. Les tests rapides sont basés sur le principe de l'immunochromatographie à flux latéral et sont disponibles sous forme de cassette. Le test est basé sur la séparation des composants d'un mélange à travers un milieu en utilisant la force capillaire et la liaison spécifique et rapide d'un anticorps à son antigène.

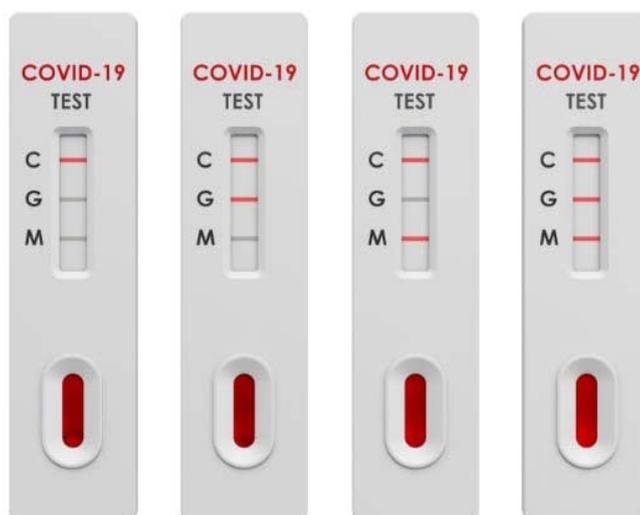


Figure 44 Détection qualitative des IgG et des IgM du SARS-CoV-2 (Test sérologique rapide) [89]

Pour être validé, ce test doit présenter une ligne positive pour le contrôle (C)

Tableau XVIII Interprétation des résultats des tests sérologique rapides [89]

Resultats	Interprétation
IgM+ / IgG+	Infection récente au SARS-CoV-2
IgM+ / IgG-	Infection récente au SARS-CoV-2
IgM- / IgG+	Infection antérieure au SARS-CoV-2
IgM- / IgG-	Pas d'infection ou pas d'anticorps détectables pendant le début de l'infection

Ces tests sérologiques rapides présentent certaines limites :

- Il faut utiliser des échantillons frais chaque fois que possible. Les échantillons congelés et décongelés (surtout à plusieurs reprises) contiennent des particules qui peuvent bloquer la

membrane. Cela ralentit l'écoulement des réactifs et peut conduire à une couleur de fond élevée, ce qui rend l'interprétation des résultats difficile.

- Les performances optimales du test nécessitent le strict respect de la procédure de test décrite dans la notice du fabricant. Des écarts peuvent conduire à des résultats incorrects.
- Un résultat négatif pour un individu indique l'absence d'anticorps anti-COVID-19 détectables. Cependant, un résultat de test négatif peut se produire si la quantité d'anticorps anti-COVID-19 présents dans l'échantillon est inférieure aux limites de détection du test, ou si les anticorps à détecter ne sont pas présents au stade de la maladie dans lequel un échantillon est collecté.
- Certains échantillons contenant un titre anormalement élevé d'anticorps hétérophiles ou de facteur rhumatoïde peuvent affecter les résultats attendus.
- Comme pour tous les tests de diagnostic, un diagnostic clinique définitif ne doit pas être basé sur le résultat d'un seul test mais doit être effectué par le médecin uniquement après que toutes les conclusions cliniques et de laboratoire ont été évaluées.

4.4 Les tests rapides de détection des antigènes du virus SARS-CoV-2 :

Le principe repose en général sur l'immunochromatographie avec une lecture qui peut être soit manuelle soit automatisée. Leur principal avantage est le délai de rendu des résultats (environ 10-15 minutes). Cependant, avec une sensibilité de moins de 70 %, les performances de certains tests de détection d'antigène sont inférieures à celles de la PCR. Ces tests peuvent être néanmoins envisagés dans une stratégie de dépistage des individus contagieux (avec une excrétion virale importante) et pour diagnostiquer plus tôt les clusters [90].

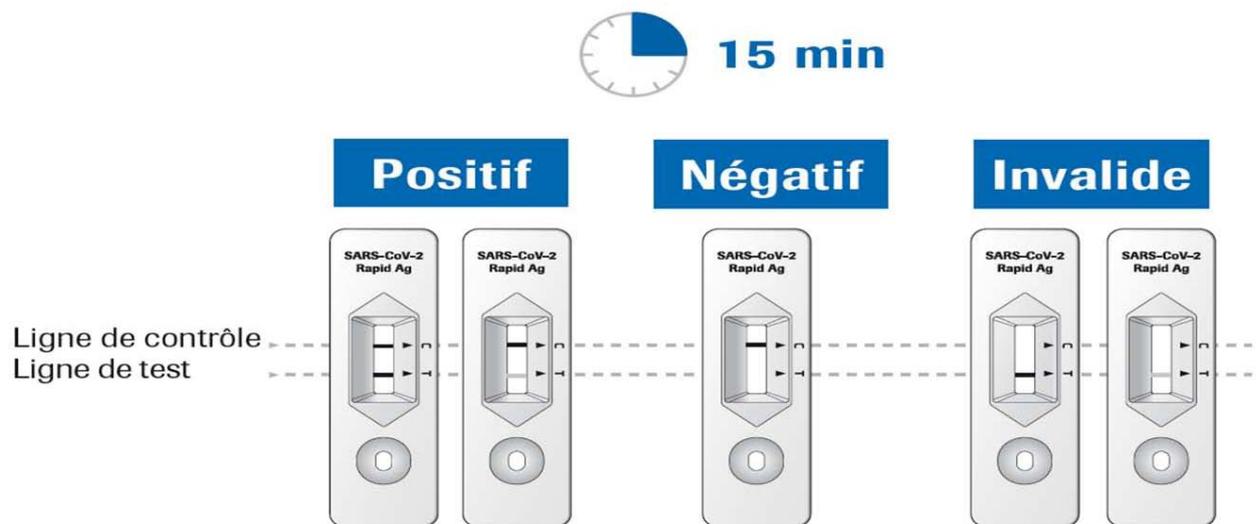


Figure 45 Test antigénique rapide et son interprétation [89]

4.5 L'évolution des AC :

Les SARS-CoV-2 stimulent une réponse immunitaire. Dans la phase précoce de la maladie, la cinétique de production des Ac anti SARS-CoV-2 a été essentiellement documentée par la détection des IgG et des IgM. Il a été cependant montré dans quelques études que la détection des IgA est contemporaine à celle des IgM, en moyenne 5 jours après l'apparition des signes cliniques (3 à 6 jours), avec un taux de séroconversion de 90 % à 100% de J 15 à J 21 [91], [92]. La détection des IgM et des IgG est observée entre J5 et J14 après le début des signes cliniques avec un délai médian de 5 à 12 jours pour les IgM et 14 jours pour les IgG et les IgA [91], [93]. La réponse humorale semble limitée dans le temps avec la baisse du titre des Ac de type IgG et des Ac neutralisants observés 2 à 3 mois après l'infection, ceci est observé plus spécifiquement chez des personnes ayant présenté des formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques [87],[94],[95]. Toutefois, le titre en anticorps est très variable d'un patient à l'autre. Les patients d'âge moyen ou très âgés ont des taux plasmatiques significativement plus élevés que les patients jeunes. A l'inverse, le taux d'anticorps est généralement élevé chez les patients ayant présenté un COVID sévère mais leur caractère neutralisant n'est pas fréquemment évalué.

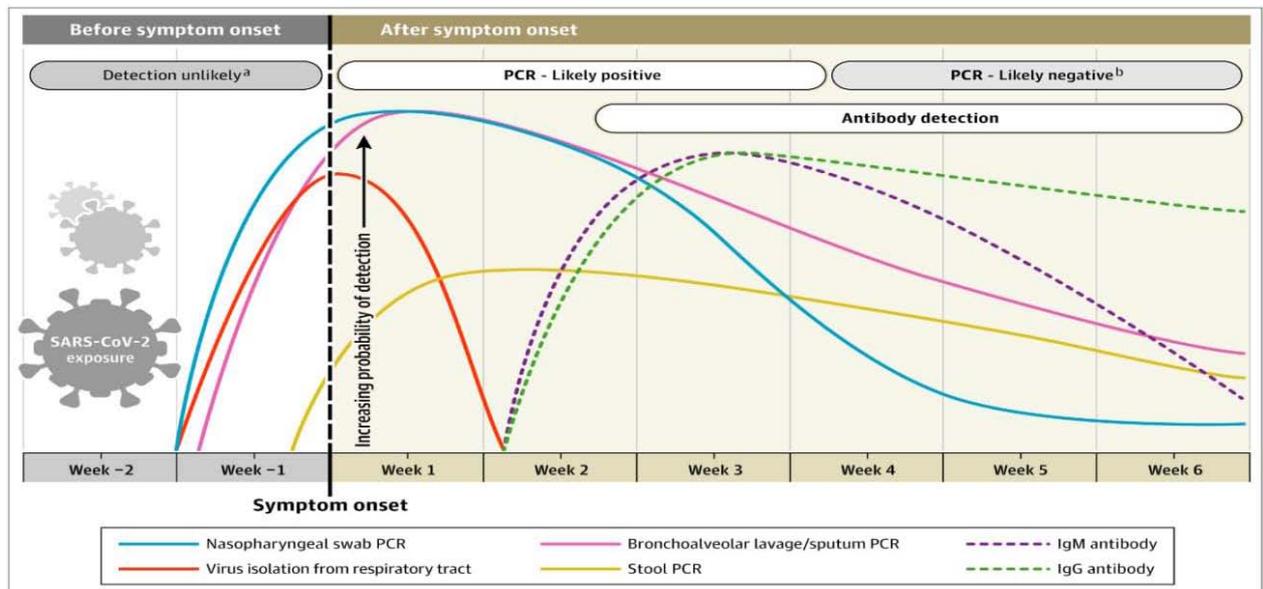


Figure 46 Cinétique des marqueurs virologiques au cours de l'infection à SARS-CoV-2 [95]

Discussion des résultats :

I. Volume :

Dans notre étude, le volume moyen de l'éjaculat chez le groupe témoin s'est établi à 3,473 millilitres, tandis que pour le groupe COVID, la moyenne était de 3,33 millilitres. Ces chiffres nous amènent à examiner attentivement les résultats de notre recherche par rapport à d'autres études similaires.

L'étude d'Al Almi et al. [96] a également observé un volume moyen de 3 millilitres pour le groupe témoin, ce qui est cohérent avec notre résultat. Cependant, notre étude a montré une légère différence dans le groupe COVID. Pazir et al.[97] ainsi qu'Aksas et al.[98] ont obtenu des volumes similaires, indiquant une certaine uniformité dans les observations entre ces études et la nôtre.

Notre résultat sur le volume de l'éjaculat chez le groupe témoin se rapproche des observations de Pazir et al.[97] et d'Aksas et al.[98]. Cependant, l'étude de Guo et al. a montré un volume moyen légèrement inférieur. Temiz et al.[99] ont rapporté le volume le plus bas chez les deux groupes, ce qui est notable.

L'analyse des p-valeurs indique l'absence de différence statistiquement significative dans le volume de l'éjaculat entre les deux groupes. Cette cohérence dans les résultats renforce l'idée selon laquelle le COVID-19 n'a pas d'impact significatif sur le volume de l'éjaculat chez les hommes ayant récupéré de l'infection.

Pour récapituler les observations de ces études, nous présentons ci-dessous le tableau récapitulatif :

Étude	Groupe	Volume Moyen (ml)	Valeur de p
Votre Étude	Témoin	3,473	0,43
	COVID	3,33	
Al Almi et al.	Témoin	3	0,36
	COVID	3	
Pazir et al.	Témoin	3,6	0,56
	COVID	3,5	
Aksas et al.	Témoin	3,42	0,36
	COVID	3,5	
Guo et al.	Témoin	3	0,96
	COVID	3,3	
Temiz et al.	Témoin	2	0,14
	COVID	1,6	

II. Concentration Spermatique :

Dans notre étude, la concentration moyenne de spermatozoïdes dans le groupe COVID-19 a été mesurée à 48,67 millions par millilitre, tandis que dans le groupe témoin, elle était légèrement plus élevée, à 54,308 millions par millilitre. En comparaison, les études d'AL ALMI et AL[96], Pazir et AL[97], ainsi qu'Aksas et AL[98] ont montré des concentrations variant de 27 à 48,19 millions par millilitre dans le groupe témoin, et de 31,78 à 59 millions par millilitre dans le groupe COVID-19. GUO et AL[92] ont observé une concentration remarquablement élevée de 86,8 millions par millilitre dans le groupe témoin, mais elle a chuté à 59 millions par millilitre dans le groupe COVID-19. Temiz et AL[99] ont rapporté des résultats de 41,00 à 45,10 millions par millilitre dans leurs groupes respectifs.

Les valeurs de p ont révélé des différences significatives dans la concentration des spermatozoïdes entre les groupes COVID-19 et témoins. Aksas et AL[98] ont particulièrement souligné une différence marquée avec une valeur de p inférieure à 0,001, indiquant une variation significative dans la concentration des spermatozoïdes entre les deux groupes.

Cette diversité dans les résultats souligne la complexité de l'impact du COVID-19 sur la concentration des spermatozoïdes. Nos découvertes, en tandem avec les résultats variés des études antérieures, renforcent l'idée que l'effet du COVID-19 sur la concentration des spermatozoïdes peut être influencé par divers facteurs, y compris la gravité de l'infection, les réponses individuelles du système immunitaire et d'autres variables biologiques.

Tableau Récapitulatif de la Concentration des Spermatozoïdes (en millions/ml) :

Étude	Groupe Témoin	Groupe COVID-19	Valeur de p
Notre Étude	54,308	48,67	0,18
AL ALMI et AL	27	27	0,17
Pazir et AL	42,6	35,3	0,06
Aksas et Al	48,19	31,78	< 0,001
GUO et AL	86,8	59	0,0115
Temiz et Al	41,00	45,10	0,56

III. Nombre totale des spermatozoïdes :

L'examen du nombre total de spermatozoïdes dans notre étude et dans des recherches antérieures offre un aperçu important des effets de l'infection au COVID-19 sur la production globale de spermatozoïdes. Dans notre étude, le groupe COVID-19 a montré une moyenne de 164,64 millions de spermatozoïdes, tandis que le groupe témoin affichait une moyenne légèrement supérieure, avec 199,02 millions de spermatozoïdes.

Comparativement, AL ALMI et AL [96] ont observé des valeurs allant de 68 à 72 millions de spermatozoïdes dans leurs groupes respectifs. GUO et AL ont rapporté une moyenne de 169,4 millions de spermatozoïdes dans le groupe COVID-19, mais une concentration nettement plus élevée de 226,8 millions de spermatozoïdes dans le groupe témoin. Temiz et Al [99] ont trouvé des résultats plus bas, avec une moyenne de 69,90 millions de spermatozoïdes dans le groupe COVID-19 et seulement 48 millions de spermatozoïdes dans le groupe témoin.

Les valeurs de p indiquent des différences significatives dans le nombre total de spermatozoïdes entre les groupes COVID-19 et témoins. GUO et AL [100] ont particulièrement relevé une différence notable, avec une valeur de p de 0,0322, indiquant une variation significative dans le nombre total de spermatozoïdes entre les deux groupes.

Tableau Récapitulatif du Nombre Total de Spermatozoïdes (en millions) :

Étude	Groupe Témoin	Groupe COVID-19	Valeur de p
Notre Étude	199,02	164,64	0,06
AL ALMI et AL	72	68	0,05
GUO et AL	226,8	169,4	0,0322
Temiz et Al	48	69,90	0,93

Cette comparaison met en lumière les variations significatives dans le nombre total de spermatozoïdes entre les groupes COVID-19 et témoins.

IV. Mobilité spermatique :

L'exploration de la mobilité des spermatozoïdes offre un aperçu crucial de la capacité de ces cellules à se déplacer progressivement, un aspect fondamental pour la fécondation. Dans notre étude, la mobilité des spermatozoïdes dans le groupe COVID-19 affiche une moyenne de 32,6, tandis que dans le groupe témoin, elle est légèrement supérieure, avec une moyenne de 33,17.

En comparaison, les études précédentes ont montré des résultats variés. AL ALMI et AL [96] ont rapporté des moyennes de 20 dans le groupe COVID-19 et 15 dans le groupe témoin, tandis que Pazir et AL [97] ont enregistré des moyennes de 40,4 et 45,8 respectivement. Aksas et Al [98] ont trouvé des valeurs de 46,93 dans le groupe COVID-19 et 49,09 dans le groupe témoin, indiquant des résultats relativement similaires entre les deux groupes. D'autre part, GUO et AL [100] ont observé des moyennes de 42,2 et 53,8, montrant une différence significative

entre les groupes. Enfin, Temiz et Al [99], ont enregistré des moyennes de 42,5 dans le groupe COVID-19 et 44,5 dans le groupe témoin, indiquant des variations légères.

Les valeurs de p mettent en évidence des différences significatives dans la mobilité des spermatozoïdes entre les groupes COVID-19 et témoins. Pazir et Al ainsi qu'Aksas et Al ont révélé des différences marquées avec des valeurs de p de 0,01 et inférieures à 0,001 respectivement. Ces résultats soulignent l'importance de la mobilité des spermatozoïdes comme un paramètre clé à considérer dans l'évaluation des effets de l'infection au COVID-19 sur la santé reproductive masculine.

Tableau Récapitulatif de la Mobilité des Spermatozoïdes :

Étude	Groupe Témoin	Groupe COVID-19	Valeur de p
Notre Étude	33,17	32,6	0,32
AL ALMI et AL	15	20	0,83
Pazir et AL	45,8	40,4	0,01
Aksas et Al	49,09	46,93	<0,001
GUO et AL	53,8	42,2	0,0280
Temiz et Al	44,5	42,5	0,48

Cette comparaison met en lumière les variations significatives dans la mobilité des spermatozoïdes entre les groupes COVID-19 et témoins, soulignant l'impact potentiel de l'infection au COVID-19 sur la mobilité des spermatozoïdes.

V. Morphologie :

L'évaluation de la morphologie des spermatozoïdes est cruciale pour comprendre la qualité du sperme et son potentiel de fécondation. Dans notre étude, nous avons utilisé le nombre de spermatozoïdes normaux comme indicateur, se distinguant des méthodes d'autres études telles que l'IAM (Indice d'Anomalies Multiples) utilisé par AL ALMI et AL, Aksas et Al, et Temiz et Al, ou le pourcentage de spermatozoïdes anormaux utilisé par GUO et AL.

Lors de notre analyse, nous avons constaté que la morphologie des spermatozoïdes dans le groupe COVID-19 était comparable à celle du groupe témoin (avec un p-value de 0,66). Cette observation est renforcée par les résultats de certaines études antérieures, y compris celles d'AL ALMI et AL (p-value : 0.12) et Temiz et Al (p-value : 0.16), indiquant une similarité dans les résultats.

Cependant, des différences de méthodologie dans l'évaluation de la morphologie entre les études ont été notées. Aksas et Al ont également montré des résultats similaires avec un p-value de 0.628, suggérant une cohérence dans les constatations. D'autre part, l'étude de GUO et AL a présenté des résultats avec un p-value de 0.6944, mettant en lumière une homogénéité dans la morphologie des spermatozoïdes entre les groupes.

Étude	P-Value (Morphologie)
Notre Étude	0,6684
AL ALMI et AL	0,12
Aksas et Al	0,628
GUO et AL	0,6944
Temiz et Al	0,16

Dans l'ensemble, notre étude ainsi que plusieurs études antérieures révèlent que l'infection au COVID-19 ne semble pas avoir d'effet significatif sur la morphologie des spermatozoïdes, du moins selon les critères que nous avons évalués. Cependant, il est crucial de noter que la diversité dans les méthodes d'évaluation entre les études souligne l'importance d'une approche normalisée pour de futures recherches, garantissant ainsi des comparaisons plus précises et significatives.

VI. Vitalité :

Nous avons comparé les niveaux de vitalité spermatique entre les groupes COVID-19 et témoin à l'aide de diverses études, y compris la nôtre, GUO et AL, et Piroozmanesh H et al[101].

Dans notre étude, la vitalité spermatique dans le groupe COVID-19 était de 69,14%, tandis qu'elle était de 72,04% dans le groupe témoin. Ces résultats sont similaires à ceux de GUO et AL, où la vitalité était de 81,5% dans le groupe COVID-19 et de 81,0% dans le groupe témoin, et de Piroozmanesh H et al., où elle était de 61,52% dans le groupe COVID-19 et de 87,33% dans le groupe témoin.

En ce qui concerne les valeurs de p, notre étude a montré une valeur de 0,14, indiquant l'absence de différence significative dans la vitalité spermatique entre les deux groupes. Les études de GUO et AL ont également montré des valeurs de p élevées, confirmant l'absence de différences significatives ($p = 0,9630$ pour le groupe COVID-19 et non spécifié pour le groupe témoin). Cependant, l'étude de Piroozmanesh H et al a révélé une valeur de p significativement basse de 0,001 dans le groupe COVID-19, indiquant une différence notable dans la vitalité spermatique par rapport au groupe témoin.

Tableau Récapitulatif des Comparaisons de Vitalité Spermatique :

Étude	Groupe Témoin (%)	Groupe COVID-19 (%)	P-Value
Notre Étude	72,04	69,14	0,14
GUO et AL	81,5	81,5	0,9630
Piroozmanesh H et al.	87,33	61,52	0,001

Dans la présente étude, les paramètres du sperme de deux catégories de données ont été décrits et comparés : premièrement, dans un groupe d'individus qui étaient infectés, et deuxièmement chez un groupe d'individus qui n'étaient jamais infectés. Les résultats de cette étude ont révélé que l'infection par COVID-19 n'a pas affecté les paramètres spermatiques selon caractéristiques de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) entre les individus infectés et non infectés.

Des publications antérieures ont montré des résultats scandaleux ; les résultats de l'étude actuelle n'ont pas corroboré nombre d'entre eux. Par exemple, d'une part, Aksak et al [98] ont rapporté que la concentration en spermatozoïdes des hommes qui n'avaient jamais été infectés

était significativement plus élevée, expliquant que la fièvre pouvait en être la cause [102]. D'autre part, les scientifiques ont commencé à établir une corrélation entre l'évolution des paramètres du sperme et le stade des symptômes et à les relier à l'évolution à court et à long terme. Holtmann et al [103] ont également fait état de différences dans les paramètres spermatiques dans les cas modérés de COVID-19. Plus tard, dans une étude de cas publiée en février 2021, il était évident qu'une infection légère par COVID-19 entraînait des altérations à long terme de la morphologie et de l'intégrité de l'ADN des spermatozoïdes et qu'il fallait plus de quatre mois pour revenir à l'état basal des paramètres des spermatozoïdes[104]. Par ailleurs, Guo et al [100] ont rapporté des preuves directes de réductions réversibles et temporaires de la concentration, de la numération, de la motilité et de la motilité progressive des spermatozoïdes chez des patients qui s'étaient rétablis de COVID-19 après leur admission à l'hôpital. En outre, le nombre total de spermatozoïdes mobiles a diminué de manière significative après une infection légère par rapport aux valeurs relevées avant l'infection [97]. Une détérioration de la qualité du sperme et du potentiel de fertilité a été constatée à court terme après une infection par le SARS-CoV-2 [12]. Une infection modérée à COVID-19 nécessitant une hospitalisation peut temporairement affecter la mobilité des spermatozoïdes [105].

Toutefois, les conclusions de l'étude actuelle ont été confirmées par la plupart des publications antérieures, qui indiquaient que l'infection n'avait pas d'effets négatifs sur les paramètres du sperme. Par exemple, dans une étude réalisée en mars 2020, les paramètres du sperme de huit patients sur douze présentaient des caractéristiques normales après COVID-19, et le nombre total de spermatozoïdes mobiles chez deux patients sur trois présentait une légère diminution après l'infection par COVID-19 par rapport à leurs enregistrements antérieurs [106]. En outre, au début de l'année 2021 en Turquie, l'AFS de deux groupes a été comparée. Dans cette étude, 100 hommes qui avaient été infectés et guéris et 100 hommes qui n'avaient jamais été infectés par COVID-19 ont été étudiés. Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les deux groupes en termes de mobilité et de morphologie des spermatozoïdes [98]. En outre, Pazir et al [97] ont indiqué qu'il n'y avait pas de différences

significatives dans les paramètres du sperme avant et après COVID-19 en termes de volume de sperme, de concentration de spermatozoïdes et de mobilité progressive. De même, dans une étude récente de Vahidi et al [107], les analyses de sperme entre les patients en phase aiguë et en phase de récupération clinique n'ont montré aucune différence significative entre les deux groupes en termes de numération du sperme ou de paramètres de motilité. En outre, dans leur étude rétrospective, Wang et al [108] ont étudié les paramètres du sperme des partenaires masculins de couples ayant subi des cycles de fécondation in vitro dans un hôpital de Wuhan, en Chine, entre mai 2020 et février 2021. Ils ont indiqué qu'il n'y avait pas de différences significatives en termes de concentration avant et après l'infection.



CONCLUSION



Dans le sillage de la pandémie de COVID-19 qui a profondément impacté tous les aspects de la vie quotidienne, il est impératif d'explorer ses répercussions sur la santé reproductive masculine, un domaine à la fois délicat et crucial. Notre étude approfondie, scrutant attentivement les paramètres spermatiques de deux cohortes distinctes, à savoir les individus infectés et les individus non infectés, offre des perspectives significatives.

Face aux inquiétudes précédentes soulevées par diverses études, nos résultats dévoilent un tableau rassurant. L'infection au COVID-19, du moins dans le cadre de notre étude, ne semble pas entraîner de variations significatives dans les caractéristiques du sperme, telles que définies par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Cette conclusion s'avère d'autant plus cruciale au vu des divergences notées dans les études antérieures, mettant en évidence la complexité de l'impact de ce virus sur la santé reproductive masculine.

Dans le cadre de notre étude, nous avons également examiné de près le groupe de patients atteints de formes sévères de COVID-19, soulignant ainsi la variabilité de l'impact potentiel du virus sur la santé reproductive masculine. Nos résultats révèlent non seulement l'absence de modifications significatives des paramètres spermatiques chez les patients atteints de formes sévères, mais ils contribuent également à l'ensemble croissant de preuves indiquant que même les cas graves de COVID-19 ne semblent pas exercer d'influence majeure sur la santé reproductive masculine. Cette observation ajoute une couche de confiance à nos conclusions, soutenant l'idée que, même dans les situations les plus critiques, les caractéristiques du sperme ne sont pas substantiellement altérées par l'infection au COVID-19.

Il est important de noter que ces conclusions sont un jalon essentiel dans notre compréhension de l'interaction complexe entre le COVID-19 et la santé reproductive. Nos résultats, en contradiction avec certaines études antérieures, soulignent l'influence potentielle de divers facteurs tels que la gravité de l'infection, les traitements administrés, ou encore les

périodes de suivi sur les variations des paramètres spermatiques. Ces nuances mettent en lumière l'importance d'une approche holistique et individualisée dans l'évaluation des effets du COVID-19 sur la santé reproductive masculine.

Dans ce contexte, il est impératif de poursuivre ces recherches. Les implications à long terme de l'infection au COVID-19 sur la santé reproductive masculine continuent d'être un domaine de recherche essentiel. Une compréhension approfondie de ces interactions est essentielle pour informer les politiques de santé publique et offrir un soutien adéquat aux individus impactés.

En somme, bien que la pandémie ait suscité d'innombrables préoccupations, nos résultats, bien que spécifiques à notre étude, offrent un éclairage encourageant sur la santé reproductive des hommes face à l'infection au COVID-19.



1. Participant *

2. Taille

3. Poids

4. Âge *

5. ATCDs *

Plusieurs réponses possibles.

- RAS
- HTA
- Diabète
- Varicocèle
- Chirurgicaux
- Autre :

6. Infection COVID *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

7. Date de l'infection

Plusieurs réponses possibles.

- 03/2020
- 04/2020
- 05/2020
- 06/2020
- 07/2020
- 08/2020
- 09/2020
- 10/2020
- 11/2020
- 12/2020
- 01/2021
- 02/2021
- 03/2021
- 04/2021
- 05/2021

- 06/2021
- 07/2021
- 08/2021
- 09/2021
- 10/2021
- 11/2021
- 12/2021
- 01/2022
- 02/2022
- 03/2022

8. Sévérité de l'infection

Une seule réponse possible.

- Sévère
- Légère à Modérée

9. Traitement

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

10. Si traitement

Plusieurs réponses possibles.

- Pas de traitement
- Traitement médicale
- Oxygénothérapie
- Soins intensifs
- Réanimation

11. Vaccination *

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

12. Type de vaccin

Plusieurs réponses possibles.

- AstraZenica Sinopharm Pfizer
- Johnson
- Autre :

13. Habitudes toxique *

Plusieurs réponses possibles.

- RAS
 Tabac Alcool
 Autre :

SPERMOGRAMME *

Anomalie(s) au Spermogramme

Plusieurs réponses possibles.

- Azoospermie
Oligospermie
Asthénozoospermie
Tératozoospermie
Nécrozoospermie
Hypospermie
Leucospermie
Normal
Autre :

SPERMOGRAMME *

Volume (ml)

SPERMOGRAMME *

Concentration spermatique <M/ml>

SPERMOGRAMME *

Numération spermatique <M/éjac>

SPERMOGRAMME *

Leucocytes <M/ml>

SPERMOGRAMME *

Mobilité spermatique (Mobilité après 1h <%> type a+b)

SPERMOGRAMME *

Vitalité (Après 1h <%>)

SPERMOGRAMME *

Morphologie (Spermatozoïdes normaux <%>)



Résumé:

La thèse explore l'impact de l'infection au COVID-19 sur la santé reproductive masculine à travers une analyse approfondie des paramètres spermatiques. L'étude s'est concentrée sur deux groupes distincts : les individus infectés par le COVID-19 et un groupe témoin non infecté. En examinant des paramètres tels que le volume de l'éjaculat, la concentration, la mobilité, la morphologie et la vitalité des spermatozoïdes, l'étude a révélé des résultats rassurants. Malgré les préoccupations antérieures soulevées par d'autres études, aucune différence significative dans les caractéristiques du sperme n'a été observée entre les groupes infectés et les témoins, indiquant que le COVID-19 n'a pas eu d'impact majeur sur la qualité du sperme dans l'échantillon étudié.

De plus, l'étude a inclus une analyse approfondie des cas graves de COVID-19, montrant également l'absence d'influence significative sur les paramètres spermatiques, renforçant ainsi les conclusions. Ces résultats soulignent l'importance d'une approche individualisée dans l'évaluation des effets du COVID-19 sur la santé reproductive masculine, tout en offrant un éclairage rassurant sur la qualité du sperme même dans les cas graves de l'infection.

Ce travail contribue significativement à la compréhension de l'interaction complexe entre le COVID-19 et la santé reproductive masculine, mettant en lumière l'absence d'impact majeur du virus sur les paramètres spermatiques étudiés, y compris dans les cas de formes sévères de la maladie.

Summary:

The thesis explores the impact of COVID-19 infection on male reproductive health through a comprehensive analysis of sperm parameters. The study focused on two distinct groups: individuals infected with COVID-19 and an uninfected control group. By examining parameters such as ejaculate volume, concentration, mobility, morphology, and sperm vitality, the study revealed reassuring results. Despite prior concerns raised by other studies, no significant difference in sperm characteristics was observed between infected and control groups, indicating that COVID-19 did not have a major impact on sperm quality in the studied sample.

Furthermore, the study included a thorough analysis of severe COVID-19 cases, also showing no significant influence on sperm parameters, thereby reinforcing the conclusions. These findings underscore the importance of an individualized approach in assessing the effects of COVID-19 on male reproductive health, while providing reassuring insights into sperm quality even in severe cases of the infection.

This work significantly contributes to the understanding of the complex interaction between COVID-19 and male reproductive health, highlighting the absence of a major impact of the virus on the studied sperm parameters, even in cases of severe forms of the disease.

ملخص:

تستكشف الأطروحة تأثير عدوى COVID-19 على الصحة الإنجابية للذكور من خلال تحليل شامل لمعايير الحيوانات المنوية. ركزت الدراسة على مجموعتين متميزتين: الأفراد المصابين بـ COVID-19 ومجموعة تحكم غير مصابة. من خلال فحص معلمات مثل حجم القذف والتركيز والتنقل والتشكل وحيوية الحيوانات المنوية، كشفت الدراسة عن نتائج مطمئنة. على الرغم من المخاوف السابقة التي أثارتها دراسات أخرى، لم يلاحظ أي فرق كبير في خصائص الحيوانات المنوية بين المجموعات المصابة والمجموعة الضابطة، مما يشير إلى أن COVID-19 لم يكن له تأثير كبير على جودة الحيوانات المنوية في العينة المدروسة.

علاوة على ذلك، تضمنت الدراسة تحليلاً شاملاً لحالات COVID-19 الشديدة، ولم تظهر أيضاً أي تأثير كبير على معايير الحيوانات المنوية، مما يعزز الاستنتاجات. تؤكد هذه النتائج على أهمية اتباع نهج فردي في تقييم آثار COVID-19 على الصحة الإنجابية للذكور، مع توفير رؤى مطمئنة حول جودة الحيوانات المنوية حتى في الحالات الشديدة من العدوى.

يساهم هذا العمل بشكل كبير في فهم التفاعل المعقد بين COVID-19 والصحة الإنجابية للذكور، مما يساهم في الضوء على عدم وجود تأثير كبير للفيروس على معايير الحيوانات المنوية المدروسة، حتى في حالات الأشكال الشديدة من المرض.



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. Kumar et al.,**
« Wuhan to World: The COVID-19 Pandemic », *Front Cell Infect Microbiol*, vol. 11, p. 596201, 2021, doi: 10.3389/fcimb.2021.596201.
2. **G. Anifandis, C. I. Messini, A. Daponte, et I. E. Messinis,**
« COVID-19 and fertility: a virtual reality », *Reprod Biomed Online*, vol. 41, n° 2, p. 157-159, août 2020, doi: 10.1016/j.rbmo.2020.05.001.
3. **M. Nicola et al.,**
« The socio-economic implications of the coronavirus pandemic (COVID-19): A review », *Int J Surg*, vol. 78, p. 185-193, juin 2020, doi: 10.1016/j.ijisu.2020.04.018.
4. **M. Hezavehei et al.,**
« Possible Male Reproduction Complications after Coronavirus Pandemic », *Cell J*, vol. 23, n° 4, p. 382-388, sept. 2021, doi: 10.22074/cellj.2021.7982.
5. **B. Ebner, Y. Volz, J.-N. Mumm, C. G. Stief, et G. Magistro,**
« The COVID-19 pandemic – what have urologists learned? », *Nat Rev Urol*, vol. 19, n° 6, p. 344-356, juin 2022, doi: 10.1038/s41585-022-00586-1.
6. **C. Pavone et al.,**
« Assessment of SARS-CoV-2 RNA shedding in semen of 36 males with symptomatic, asymptomatic, and convalescent infection during the first and second wave of COVID-19 pandemic in Italy », *Asian Journal of Andrology*, vol. 24, n° 2, p. 135, avr. 2022, doi: 10.4103/aja2021103.
7. **R. Fraietta et al.,**
« SARS-CoV-2 is not found in human semen during mild COVID-19 acute stage », *Andrologia*, vol. 54, n° 1, p. e14286, 2022, doi: 10.1111/and.14286.
8. **B. Machado et al.,**
« Presence of SARS-CoV-2 RNA in Semen—Cohort Study in the United States COVID-19 Positive Patients », *Infectious Disease Reports*, vol. 13, n° 1, Art. n° 1, mars 2021, doi: 10.3390/idr13010012.
9. **B.-W. Che et al.,**
« Effects of mild/asymptomatic COVID-19 on semen parameters and sex-related hormone levels in men: a systematic review and meta-analysis », *Asian Journal of Andrology*, vol. 25, n° 3, p. 382, juin 2023, doi: 10.4103/aja202250.

10. **G. G. G. Donders et al.,**
« Sperm quality and absence of SARS-CoV-2 RNA in semen after COVID-19 infection: a prospective, observational study and validation of the SpermCOVID test », *Fertility and Sterility*, vol. 117, n° 2, p. 287-296, févr. 2022, doi: 10.1016/j.fertnstert.2021.10.022.
11. **Y. P. Kloping, F. Hidayatullah, Z. A. Rahman, E. Chung, et L. Hakim,**
« Male Reproductive Tract Involvement and Sperm Parameters in SARS-CoV-2 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis », *The World Journal of Men's Health*, vol. 41, n° 3, p. 538-557, juill. 2023, doi: 10.5534/wjmh.220019.
12. **Y. Xie et al.,**
« SARS-CoV-2 effects on sperm parameters: a meta-analysis study », *J Assist Reprod Genet*, vol. 39, n° 7, p. 1555-1563, juill. 2022, doi: 10.1007/s10815-022-02540-x.
13. **J. Bao et al.,**
« Semen parameters and sex hormones as affected by SARS-CoV-2 infection: A systematic review », *Prog Urol*, vol. 32, n° 16, p. 1431-1439, déc. 2022, doi: 10.1016/j.purol.2022.09.004.
14. **D. Enikeev et al.,**
« Prospective two-arm study of the testicular function in patients with COVID-19 », *Andrology*, vol. 10, n° 6, p. 1047-1056, sept. 2022, doi: 10.1111/andr.13159.
15. **M. Sarier et al.,**
« Comparison of spermiograms of infertile men before and during the COVID-19 pandemic », *Rev. Assoc. Med. Bras.*, vol. 68, p. 191-195, févr. 2022, doi: 10.1590/1806-9282.20210935.
16. **« Infertilité ».**
Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
17. **M. M. Matzuk et D. J. Lamb,**
« The biology of infertility: research advances and clinical challenges », *Nat Med*, vol. 14, n° 11, p. 1197-1213, nov. 2008, doi: 10.1038/nm.f.1895.
18. **A. Agarwal, A. Mulgund, A. Hamada, et M. R. Chyatte,**
« A unique view on male infertility around the globe », *Reprod Biol Endocrinol*, vol. 13, p. 37, avr. 2015, doi: 10.1186/s12958-015-0032-1.

19. **S. Hamamah, É. Saliba, M. Benahmed, et F. Gold,** Médecine et biologie de la reproduction: Des gamètes à la conception, 2e édition. Editions Masson, 2004.
20. **F. Pontonnier et L. Bujan,** « [How to recognize and classify male infertility] », Rev Prat, vol. 43, n° 8, p. 941-947, avr. 1993.
21. **M. López-Teijón, M. Elbaile, et J. G. Alvarez,** « Geographical differences in semen quality in a population of young healthy volunteers from the different regions of Spain », Andrologia, vol. 40, n° 5, p. 318328, oct. 2008, doi: 10.1111/j.1439-0272.2008.00862.x.
22. **D. Moussa, A. Soumana, S. M. Amadou, I. Soli, I. Tahirou, et A. Ali,** « Profil hormonal chez l'homme en cas d'infertilité au laboratoire de radio immunologie de l'institut des radioisotopes de Niamey », African Journal of Urology, vol. 22, n° 4, p. 305-309, déc. 2016, doi: 10.1016/j.afju.2016.01.008.
23. **M. Frederic,** « La place de l'échographie à j3 du cycle dans le bilan d'infertilité. EMC », Facts Views Vis Obgyn, vol. 3, n° 1, 2014.
24. **J. Boivin, E. Griffiths, et C. A. Venetis,** « Emotional distress in infertile women and failure of assisted reproductive technologies: meta-analysis of prospective psychosocial studies », BMJ, vol. 342, p. d223, févr. 2011, doi: 10.1136/bmj.d223.
25. **C. Coat et al.,** « Azoospermie : prise en charge et résultats. À propos de 90 cas », Progrès en Urologie, vol. 21, n° 13, p. 946-954, déc. 2011, doi: 10.1016/j.purol.2011.06.004.
26. **K. Boudechiche, A. L. Rouibah, et D. Rezgoune-chellat,** Génétique de l'infertilité masculine (Recherche de Microdélétions du chromosome Y). CONSTANTINE: Université Frères Mentouri Constantine, 2015.
27. **F. Comhaire et L. Vermeulen,** « Human semen analysis », Hum Reprod Update, vol. 1, n° 4, p. 343-362, juill. 1995, doi: 10.1093/humupd/1.4.343.

28. **B. Bayle,**
« L'embryon sur le divan, psychopathologie de la conception humaine », Genethique. Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.genethique.org/lembrion-sur-le-divan-psychopathologie-de-la-conception-humaine/>
29. **F. Morel et al.,**
« Meiotic segregation analysis in spermatozoa of pericentric inversion carriers using fluorescence in-situ hybridization », Hum Reprod, vol. 22, n° 1, p. 136-141, janv. 2007, doi: 10.1093/humrep/del317.
30. **P. CLEMENT, P. COHEN-BACRIE, et A. LEMEUR,**
« Anomalies chromosomiques et infertilité : Gynécologie, reproduction et génétique », Lett. gynéc, n° 311, p. 27-31 [4 p.], 2006.
31. **G. I. Serour et B. M. Dickens,**
« Assisted reproduction developments in the Islamic world », Int J Gynaecol Obstet, vol. 74, n° 2, p. 187-193, août 2001, doi: 10.1016/s0020-7292(01)00425-8.
32. **J. Auger et al.,**
« Intra- and inter-individual variability in human sperm concentration, motility and vitality assessment during a workshop involving ten laboratories », Hum Reprod, vol. 15, n° 11, p. 2360-2368, nov. 2000, doi: 10.1093/humrep/15.11.2360.
33. **houssein, m el hajjami.**
2017. Infertilité masculine : profil épidémiologique et clinique.
34. **C. Ravel et J.-P. Siffroi,**
« [Y chromosome and spermatogenesis] », Gynecol Obstet Fertil, vol. 37, n° 11-12, p. 901-907, 2009, doi: 10.1016/j.gyobfe.2009.09.009.
35. **S. Droupy,**
« Anomalies de la migration des testicules ».
36. **A. Jardin, G. Benoit, et D. Beurton,**
« La varicocèle de l'adolescent », Progrès en Urologie, 2000.
37. **J. Drissi, M. Drissi, A. Koutaini, B. Rhrab, D. Fehati, et S. El Hamzaoui,**
« Les facteurs influençant la fertilité masculine », International Journal of Innovation and Scientific Research, vol. 15, n° 1, Art. n° 1, mai 2015.

38. **A. Benabbou, M. Bendahmane, et M. B. Khaled,**
« Fertility preservation in male », *J Assist Reprod Genet*, vol. 28, n° 11, p. 989-995, nov. 2011, doi: 10.1007/s10815-011-9663-0.
39. **A. Ohannessian, A. Loundou, A. Gnisci, O. Paulmyer-Lacroix, J. Perrin, et B. Courbiere,**
« Unexplained infertility: live-birth's prognostic factors to determine the ART management », *Minerva Ginecol*, vol. 69, n° 6, p. 536-542, déc. 2017, doi: 10.23736/S0026-4784.17.04085-0.
40. **M.-L. Piché,**
« Statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles : une étude pilote », masters, Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, 2017. Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://depot-e.uqtr.ca/id/eprint/8068/>
41. **« FERTILITÉ ET ENVIRONNEMENT ».**
Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ors-auvergne-rhone-alpes.org/environnement/pdf/dossier11.pdf>
42. **M. Adewoyin et al.,**
« Male Infertility: The Effect of Natural Antioxidants and Phytocompounds on Seminal Oxidative Stress », *Diseases*, vol. 5, n° 1, p. 9, mars 2017, doi: 10.3390/diseases5010009.
43. **E. Gallissot-Pierrot,**
« Pratique d'une activité sportive et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses : diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste », other, Université de Lorraine, 2013. Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734169>
44. **A. Salas-Huetos, M. Bulló, et J. Salas-Salvadó,**
« Dietary patterns, foods and nutrients in male fertility parameters and fecundability: a systematic review of observational studies », *Hum Reprod Update*, vol. 23, n° 4, p. 371-389, juill. 2017, doi: 10.1093/humupd/dmx006.
45. **Y. Liu et Z. Ding,**
« Obesity, a serious etiologic factor for male subfertility in modern society », *Reproduction*, vol. 154, n° 4, p. R123-R131, oct. 2017, doi: 10.1530/REP-17-0161.
46. **E. R. M. Hofny et al.,**
« Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males », *Fertil Steril*, vol. 94, n° 2, p. 581-584, juill. 2010, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.03.085.

47. **A. Belančić et S. Majanović,**
« Hypogonadotropic hypogonadism in men due to obesity – Is there a place for aromatase inhibitors? », *Endocrine Oncology and Metabolism*, vol. 3, p. 1128, déc. 2017, doi: 10.21040/eom/2017.3.4.3.
48. **V. Bullen et S. Judge,**
« The impact of obesity on male fertility », 2015. Consulté le: 7 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-impact-of-obesity-on-male-fertility-Bullen-Judge/e14ca02679941279615c7420d073fbb2bc012605>
49. **A. Pushendra et G. C. Jain,**
« Hyper-lipidemia and male fertility: a critical review of literature », *Andrology (Los Angel)*, vol. 4, n° 2, p. 141, 2015.
50. **K. K. Shukla, S. Chambial, S. Dwivedi, S. Misra, et P. Sharma,**
« Recent scenario of obesity and male fertility », *Andrology*, vol. 2, n° 6, p. 809-818, nov. 2014, doi: 10.1111/andr.270.
51. **R. H. N. Nguyen, A. J. Wilcox, R. Skjaerven, et D. D. Baird,**
« Men's body mass index and infertility », *Human Reproduction*, vol. 22, n° 9, p. 2488-2493, juin 2007, doi: 10.1093/humrep/dem139.
52. **D. S. Colaci et al.,**
« Men's body mass index in relation to embryo quality and clinical outcomes in couples undergoing in vitro fertilization », *Fertil Steril*, vol. 98, n° 5, p. 1193-1199.e1, nov. 2012, doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.07.1102.
53. **R. Ramasamy, C. Bryson, J. E. Reifsnyder, Q. Neri, G. D. Palermo, et P. N. Schlegel,**
« Overweight men with nonobstructive azoospermia have worse pregnancy outcomes after microdissection testicular sperm extraction », *Fertil Steril*, vol. 99, n° 2, p. 372-376, févr. 2013, doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.10.025.
54. **A. A. MacDonald, G. P. Herbison, M. Showell, et C. M. Farquhar,**
« The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis », *Hum Reprod Update*, vol. 16, n° 3, p. 293-311, 2010, doi: 10.1093/humupd/dmp047.
55. **N. Sermondade, C. Faure, C. Dupont, S. Hercberg, S. Czernichow, et R. Lévy,**
« Nutrition et reproduction : la part du mâle », *Médecine de la Reproduction*, vol. 13, n° 4, p. 240-245, déc. 2011, doi: 10.1684/mte.2011.0372.

56. **J. E. Chavarro, T. L. Toth, D. L. Wright, J. D. Meeker, et R. Hauser,**
« Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic », *Fertil Steril*, vol. 93, n° 7, p. 2222-2231, mai 2010, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.01.100.
57. **H. W. Bakos, T. Fullston, et M. Lane,**
« Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition », *Spermatogenesis*, vol. 2, n° 4, p. 253-263, oct. 2012, doi: 10.4161/spmg.21362.
58. **S. J. Winters, C. Wang, E. Abdelrahman, V. Hadeed, M. A. Dyky, et A. Brufsky,**
« Inhibin-B levels in healthy young adult men and prepubertal boys: is obesity the cause for the contemporary decline in sperm count because of fewer Sertoli cells? », *J Androl*, vol. 27, n° 4, p. 560-564, 2006, doi: 10.2164/jandrol.05193.
59. **E. V. Magnusdottir, T. Thorsteinsson, S. Thorsteinsdottir, M. Heimisdottir, et K. Olafsdottir,**
« Persistent organochlorines, sedentary occupation, obesity and human male subfertility », *Human Reproduction*, vol. 20, n° 1, p. 208-215, janv. 2005, doi: 10.1093/humrep/deh569.
60. **F. Lampiao, A. Agarwal, et S. S. du Plessis,**
« Invited review
 The role of insulin and leptin in male reproduction », *Arch Med Sci*, vol. 2009, n° 1, p. 54-54, 2009.
61. **O. Tunc, H. W. Bakos, et K. Tremellen,**
« Impact of body mass index on seminal oxidative stress », *Andrologia*, vol. 43, n° 2, p. 121-128, avr. 2011, doi: 10.1111/j.1439-0272.2009.01032.x.
62. **J. M. Bieniek et al.,**
« Influence of increasing body mass index on semen and reproductive hormonal parameters in a multi-institutional cohort of subfertile men », *Fertil Steril*, vol. 106, n° 5, p. 1070-1075, oct. 2016, doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.06.041.
63. **E. Davenne, J. B. Giot, et P. Huynen,**
« [Coronavirus and COVID-19 : focus on a galloping pandemic] », *Rev Med Liege*, vol. 75, n° 4, p. 218-225, avr. 2020.
64. **J. Cui, F. Li, et Z.-L. Shi,**
« Origin and evolution of pathogenic coronaviruses », *Nat Rev Microbiol*, vol. 17, n° 3, p. 181-192, mars 2019, doi: 10.1038/s41579-018-0118-9.

65. **O. Vong,**
« Traité de Virologie Médicale », Société Française de Microbiologie. Consulté le: 8 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sfm-microbiologie.org/2019/03/07/traite-de-virologie-medicale/>
66. **I. Astuti et null Ysrafil,**
« Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2): An overview of viral structure and host response », Diabetes Metab Syndr, vol. 14, n° 4, p. 407412, 2020, doi: 10.1016/j.dsx.2020.04.020.
67. **A. J. Claude, « Covid-19 ».**
Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.dev.scienceenlivre.org/covid-19/>
68. **F. Wu et al.,**
« A new coronavirus associated with human respiratory disease in China », Nature, vol. 579, no 7798, p. 265-269, mars 2020, doi: 10.1038/s41586-020-2008-3.
69. **S. Boopathi, A. B. Poma, et P. Kolandaivel,**
« Novel 2019 coronavirus structure, mechanism of action, antiviral drug promises and rule out against its treatment », J Biomol Struct Dyn, vol. 39, n° 9, p. 34093418, juin 2021, doi: 10.1080/07391102.2020.1758788.
70. **M. K. Gupta, S. Vemula, R. Donde, G. Gouda, L. Behera, et R. Vadde,**
« In-silico approaches to detect inhibitors of the human severe acute respiratory syndrome coronavirus envelope protein ion channel », J Biomol Struct Dyn, vol. 39, n° 7, p. 2617-2627, avr. 2021, doi: 10.1080/07391102.2020.1751300.
71. **E. C. Freundt, L. Yu, E. Park, M. J. Lenardo, et X.-N. Xu,**
« Molecular determinants for subcellular localization of the severe acute respiratory syndrome coronavirus open reading frame 3b protein », J Virol, vol. 83, n° 13, p. 6631-6640, juill. 2009, doi: 10.1128/JVI.00367-09.
72. **V. Asensio,**
The life cycle of SARS-CoV
Disponible sur: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:The_life_cycle_of_SARS-CoV.svg
73. **F. A. Rabi, M. S. Al Zoubi, G. A. Kasasbeh, D. M. Salameh, et A. D. Al-Nasser,**
« SARS-CoV-2 and Coronavirus Disease 2019: What We Know So Far », Pathogens, vol. 9, n° 3, p. 231, mars 2020, doi: 10.3390/pathogens9030231.

74. **J. Pallesen et al.,**
« Immunogenicity and structures of a rationally designed prefusion MERS-CoV spike antigen », *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 114, n° 35, p. E7348E7357, août 2017, doi: 10.1073/pnas.1707304114.
75. « **Coronavirus** : ce que sait la science ! »
Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cite-sciences.fr/fr/au-programme/lascienceestla-offre-numerique/coronavirus-ce-que-sait-la-science>
76. **D. Wrapp et al.,**
« Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation », *Science*, vol. 367, n° 6483, p. 1260-1263, mars 2020, doi: 10.1126/science.abb2507.
77. « **Immunobiology – Journal – Elsevier** ».
Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/journals/immunobiology/0171-2985?generatepdf=true>
78. **H. Xu et al.,**
« High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa », *Int J Oral Sci*, vol. 12, n° 1, Art. n° 1, févr. 2020, doi: 10.1038/s41368-020-0074-x.
79. **L. Alanagreh, F. Alzoughool, et M. Atoum,**
« The Human Coronavirus Disease COVID-19: Its Origin, Characteristics, and Insights into Potential Drugs and Its Mechanisms », *Pathogens*, vol. 9, n° 5, p. 331, avr. 2020, doi: 10.3390/pathogens9050331.
80. « **Amilorides reduce SARS-CoV-2 viral replication in vitro** », *News-Medical.net*. Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.news-medical.net/news/20201208/Amilorides-reduce-SARS-CoV-2-viral-replication-in-vitro.aspx>
81. **Y. Yi, P. N. P. Lagniton, S. Ye, E. Li, et R.-H. Xu,**
« COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease », *Int J Biol Sci*, vol. 16, n° 10, p. 175366, mars 2020, doi: 10.7150/ijbs.45134.
82. **G. Li et al.,**
« Coronavirus infections and immune responses », *J Med Virol*, vol. 92, n° 4, p. 424-432, avr. 2020, doi: 10.1002/jmv.25685.

83. **X. Li, M. Geng, Y. Peng, L. Meng, et S. Lu,**
« Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19 », J Pharm Anal, vol. 10, n° 2, p. 102-108, avr. 2020, doi: 10.1016/j.jpha.2020.03.001.
84. **I. Jamai Amir, Z. Lebar, G. yahyaoui, et M. Mahmoud,**
« Covid-19 : virologie, épidémiologie et diagnostic biologique », Option/Bio, vol. 31, n° 619, p. 15-20, 2020, doi: 10.1016/S0992-5945(20)30178-1.
85. **« Technique de prélèvement par PCR nasopharyngé | HPCi ».**
Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.hpci.ch/prevention/fiches-techniques/contenu/technique-de-pr%C3%A9l%C3%A8vement-par-pcr-nasopharyng%C3%A9>
86. **C. Lefeuvre, É. Przyrowski, et V. Apaire-Marchais,**
« Aspects virologiques et diagnostic du coronavirus Sars-CoV-2 », Actual Pharm, vol. 59, n° 599, p. 18-23, oct. 2020, doi: 10.1016/j.actpha.2020.08.005.
87. **F. M. Marty, K. Chen, et K. A. Verrill,**
« How to Obtain a Nasopharyngeal Swab Specimen », N Engl J Med, vol. 382, n° 22, p. e76, mai 2020, doi: 10.1056/NEJMvcm2010260.

88. **R. Mendoza et al.,**
« Correlation of Automated Chemiluminescent Method with Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) Antibody Titers in Convalescent COVID-19 Plasma Samples: Development of Rapid, Cost-Effective Semi-Quantitative Diagnostic Methods », *J Blood Med*, vol. 12, p. 157-164, 2021, doi: 10.2147/JBM.S296730.
89. « **Test rapide Corona de Roche avec écouvillon nasal pour l'autotest** », *Diagnostics*. Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://diagnostics.roche.com/ch/fr/article-listing/sars-cov-2-rapid-antigen-test-nasal-self-testing.html>
90. **S. Lambert-Niclot et al.,**
« Evaluation of a Rapid Diagnostic Assay for Detection of SARS-CoV-2 Antigen in Nasopharyngeal Swabs », *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 58, n° 8, p. 10.1128/jcm.00977-20, juill. 2020, doi: 10.1128/jcm.00977-20.
91. **HCSP, « Coronavirus SARS-CoV-2 : actualisation de la prise en charge »**, Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, juill. 2020. Consulté le: 6 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=899>
92. **L. Guo et al.,**
« Profiling Early Humoral Response to Diagnose Novel Coronavirus Disease (COVID-19) », *Clin Infect Dis*, vol. 71, n° 15, p. 778-785, juill. 2020, doi: 10.1093/cid/ciaa310.
93. **F. Amanat et al.,**
« A serological assay to detect SARS-CoV-2 seroconversion in humans », *Nat Med*, vol. 26, n° 7, p. 1033-1036, juill. 2020, doi: 10.1038/s41591-020-0913-5.
94. **Q.-X. Long et al.,**
« Clinical and immunological assessment of asymptomatic SARS-CoV-2 infections », *Nat Med*, vol. 26, n° 8, Art. n° 8, août 2020, doi: 10.1038/s41591-020-0965-6.
95. **N. Sethuraman, S. S. Jeremiah, et A. Ryo,**
« Interpreting Diagnostic Tests for SARS-CoV-2 », *JAMA*, vol. 323, n° 22, p. 2249-2251, juin 2020, doi: 10.1001/jama.2020.8259.
96. **Z. M. Al-Alami et al.,**
« COVID-19 and Semen Fluid Parameters, a Retrospective Study from Infertility Clinics », *Life (Basel)*, vol. 12, n° 12, p. 2076, déc. 2022, doi: 10.3390/life12122076.

97. **Y. Pazir, T. Eroglu, A. Kose, T. B. Bulut, C. Genc, et M. Kadihasanoglu,**
« Impaired semen parameters in patients with confirmed SARS-CoV-2 infection: A prospective cohort study », *Andrologia*, vol. 53, n° 9, p. e14157, oct. 2021, doi: 10.1111/and.14157.
98. **T. Aksak, D. A. Satar, R. Bağci, E. O. Gülteki N, A. Coşkun, et U. Demi Rdelen,**
« Investigation of the effect of COVID-19 on sperm count, motility, and morphology », *J Med Virol*, vol. 94, n° 11, p. 5201-5205, nov. 2022, doi: 10.1002/jmv.27971.
99. **[99] M. Z. Temiz et al.,**
« Investigation of SARS-CoV-2 in semen samples and the effects of COVID-19 on male sexual health by using semen analysis and serum male hormone profile: A cross-sectional, pilot study », *Andrologia*, vol. 53, n° 2, p. e13912, mars 2021, doi: 10.1111/and.13912.
100. **T.-H. Guo et al.,**
« Semen parameters in men recovered from COVID-19 », *Asian Journal of Andrology*, vol. 23, n° 5, p. 479, oct. 2021, doi: 10.4103/aja.aja_31_21.
101. **H. Piroozmanesh, E. Cheraghi, L. Naserpoor, M. Aghashahi, et R. Jannatifar,**
« The Effect of COVID-19 Infection on Sperm Quality and Male Fertility », *Jentashapir J Cell Mol Biol*, vol. 12, n° 2, Art. n° 2, 2021, doi: 10.5812/jjcmb.115390.
102. **M. Bendayan et F. Boitrelle,**
« Covid-19 and impairment of spermatogenesis: What if fever was the only cause? », *EClinicalMedicine*, vol. 29, p. 100670, déc. 2020, doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100670.
103. **N. Holtmann et al.,**
« Assessment of SARS-CoV-2 in human semen—a cohort study », *Fertil Steril*, vol. 114, n° 2, p. 233-238, août 2020, doi: 10.1016/j.fertnstert.2020.05.028.
104. **S. Mannur, T. Jabeen, M. A. Khader, et L. S. S. Rao,**
« Post-COVID-19-associated decline in long-term male fertility and embryo quality during assisted reproductive technology », *QJM: An International Journal of Medicine*, vol. 114, n° 5, p. 328-330, mai 2021, doi: 10.1093/qjmed/hcab019.
105. **S. Seckin, H. Ramadan, M. Mouanness, A. Gidon, M. Thornton, et Z. Merhi,**
« A Case of Asthenozoospermia Following COVID-19 Infection », *Reprod. Sci.*, vol. 29, n° 9, p. 2703-2705, sept. 2022, doi: 10.1007/s43032-022-00975-2.

- 106. L. Ma et al.,**
« Evaluation of sex-related hormones and semen characteristics in reproductive-aged male COVID-19 patients », *Journal of Medical Virology*, vol. 93, n° 1, p. 456-462, 2021, doi: 10.1002/jmv.26259.
- 107. S. Vahidi et al.,**
« Effect of Coronavirus Disease (COVID-19) on Human Semen: No Evidence of Coronavirus in Semen of Patients », *BioMed Research International*, vol. 2022, p. e6204880, sept. 2022, doi: 10.1155/2022/6204880.
- 108. M. Wang et al.,**
« Investigating the impact of SARS-CoV-2 infection on basic semen parameters and in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection outcomes: a retrospective cohort study », *Reprod Biol Endocrinol*, vol. 20, n° 1, p. 46, mars 2022, doi: 10.1186/s12958-022-00918-1.



أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مَقْتَبِي
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَحْوَارِهَا؛ فِي
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِإِخْلَافٍ وَسُعْرِ فِي اسْتِنْقَاطِهَا
مِنَ الْفَلَاحِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ
سِرَّهُمْ
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْكُوفِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِخْلَافٍ
رِعَايَتِي الْكَلْبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى صَلْبِ الْعِلْمِ أَسْحَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا
لِأَخْلَافِهِ
وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلِمَ مَنْ يَصَغَّرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمَهْنَةِ الْكَلْبَةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ
وَالتَّقْوَى
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،
نَقِيَّةً مِمَّا يُشْبِهُهَا الْجَاهُ اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدًا

عدوى كوفيد19 و العقم عند الذكور

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/30
من طرف

السيد رضا الشنطاوي

المزاداد في 11/09/1996 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

كوفيد 19 - الصحة الإنجابية للذكور - معايير الحيوانات المنوية - سارس كوف 2 والسائل المنوي

اللجنة

الرئيسة	ب. فخي	السيدة
المشرف	أستاذة في أمراض النساء والتوليد	السيد
الحكام	ك. هارو	السيدة
	أستاذ في أمراض النساء والتوليد	السيد
	ل. أدرموش	السيد
حكيم فخري	أستاذة في علم الأوبئة	السيد
	م. أ. قميشي	السيد
	أستاذ في جراحة المسالك البولية	السيد
	م. أيت بن قدور	السيد
	أستاذ في أمراض النساء والتوليد	

