

**République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère
de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

Université Ahmed Zabana - Relizane



Faculté des sciences et de la technologie

Département de sciences biologiques

N° d'ordre.....

N° de série.....

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie
Option : Biochimie appliqué

Les Facteurs de risque de l'infertilité féminine

Dans l'ouest De l'Algérie (wilaya de Relizane)

Présenté par :

- ❖ Nadji turkia
- ❖ El kalahYassmine
- ❖ Kiouas elhadj

Devant le jury composé de :

Président (e) : Dr. Benahmed fatiha

Examinatrice : Dr. Hanis fawzia

Encadreur : Dr Bekhedda Hadjer

MCA Université de Relizane

MAB Université de Relizane

MAB Université de Relizane

Année Universitaire 2023/2024



Remerciement

Tout d'abord, nous tenons à remercier le bon Dieu, le tout Puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail, également nous remercions infiniment nos parents, qui nous ont encouragés et aidés pour arriver à ce stade de notre formation.

*Nous remercions infiniment à encadreur madame **Dr. Bekhedda Hadjer** pour avoir encadré et dirigé ce travail.*

Nous adressons notre sincère remerciement à (dr benahmed f) qui a fait l'honneur d'avoir accepté de présider le jury et (dr hanis f) d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nous remercions aussi tous les membres de l'hôpital service maternité pour leur gentillesse et leurs soutiens.

Nous exprimons nos sincères reconnaissances à tous les enseignants faculté des sciences de la nature et de la vie pour leurs efforts fournis durant les cinq ans de notre parcours.

Enfin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je remercie en premier lieu « ALLAH » le Miséricordieux de m'avoir donné la force et la patience durant toutes mes années d'études.

Je dédie ce travail à :

À ma mère «Mokhtaria » pour ta présence et tes encouragements, tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours, que dieu, tout puissant, vous garde, vous procure santé, bonheur et longue vie.

À mon père «Mohamed», grâce à tes conseils, ton assistance et surtout ce jour ; je ne saurais jamais te remercier assez. Que Dieu nous prête longue vie pour que je puisse te rendre tout ce que tu as fait pour moi.

À mes frères «Réda, Abed» pour ses nombreux encouragements qui ont permis la réalisation de ce travail.

À mes sœurs «Ritadj , Hanane, Amina» qui m'ont toujours témoignée son admiration et son soutien, merci à tous et plein succès à toi.

À mes proche amis : Yasmine, Souad, Marwa , Fatima, Hanane,

À Hicham, Amine, Youcef, pour leurs soutien et aide pour la réalisation de la pratique de ce travaille

Nadji turkia

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

*À mes cher parents, ma mère «**Fatiha**» et mon père «**Bou abdallâh**» pour leur patience, leur amour, leur soutien, leur encouragements*

*À mes frère, «**Islam, Mustapha, Yacine**» qui m'ont beaucoup soutenu*

*À tous les membres de ma famille et toute personne qui porte le nom **El kalah***

*À mes amis notamment «**kenza**», mes compagnons et mes proches*

À toute personne qui occupe une place dans mon cœur

À tous ceux qui m'ont soutenu , prie pour moi et souhaite me voir aux hauts rangs Sans oublier tous les enseignants, que ce soit du primaire , du collège , du secondaire ou supérieur

El kalahYassmine

Dédicace

Je dédie ce travail, comme preuve de respect, de gratitude, et

De reconnaissance à :

À mes très chers parents

À mes frères

À ma sœur

pour la patience et le soutien dont il a fait
preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je
voudrais exprimer mes affections et mes gratitude.

À ma belle famille

À tous ceux qui, ont contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce modeste travail

Merci infiniment.

Nous dédions ce travail à nos chers parents, source inépuisable
de soutien et d'affection inconditionnels, à tous nos professeurs
sans qui, sa réalisation n'aurait pu être possible, à tous les
étudiants du département de Biochimie appliqué.

Et à tous ceux qui y ont contribué d'une manière ou d'une autre.

Kiouas elhadj

Résumé

Introduction : Selon l'organisation mondiale de la santé l'infertilité féminine est un problème majeur de santé publique, En 2010, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a estimé que 48,5 millions des couples dans le monde étaient infertiles, avec une prévalence croissante due à une population mondiale croissante

L'objectif de cette recherche est d'identifier les différents facteurs de risque de l'infertilité chez les femmes en âge de procréer dans la région ouest de l'Algérie (Relizane)

Matériel et méthode : Notre étude est de type transversal descriptif a été réalisées à l'aide d'un questionnaire au niveau des cabinets de gynécologie privé (la wilaya de Relizane) et elle a duré une période de mois de janvier 2024 jusqu'à avril 2024.

L'étude a porté sur un échantillon de 149 femmes infertile (des patientes ayant consulté pour infertilité)

Le traitement et l'analyse des données statistiques ont été effectués grâce aux logiciels (Microsoft, USA 2007 ; logiciel SPSS version 22). Le seuil de signification $p < 0,05$

Résultats : Plusieurs facteurs favorisant l'infertilité chez la femme étaient mis en évidence : l'âge avancé; 77% des femmes ayant dépassé 30 ans ($P < 0.05$), le poids de la femme (53%) des femmes possédant un moyen de poids de 80Kg; Les antécédents familiale étaient notés dans 45 des cas Une prédominance des patientes souffre d'une infertilité secondaire (68%) des cas; notre étude montre aussi le pourcentage des femmes qui souffrent d'une carence en vitamine D était de 54%

Les résultats ont montré aussi que les causes d'infertilité les plus fréquentes sont les infections génitales (31 %), le syndrome poly kystique (12%) et le fibrome utérin (6%), un grand pourcentage de patientes avaient une infertilité d'origine inexplicée (49%), Concernant le Groupes sanguins nous avons noté que la proportion du groupe O est dominante (70%) et pour l'état psychique nous avons note 53 % souffrent d'anxiété dans leur vie.

Conclusion ; L'infertilité est un trouble complexe et hétérogène influencé par de nombreux facteurs biologiques, qui peut affecter les hommes, les femmes ou les deux partenaires.

le diagnostic précoce et les traitement adaptes peuvent améliorer les chances de conception

Mots clés : infertilité – femme –facteurs- relizane

Summary

Introduction: According to the World Health Organization, female infertility is a major public health problem. In 2010, the World Health Organization (WHO) estimated that 48.5 million couples worldwide were infertile, with a growing prevalence due to a growing world population .

The aim of this research was to identify the various risk factors for infertility in women of childbearing age in the western region of Algeria (Relizane.)

Material and method: Our descriptive cross-sectional study was carried out using a questionnaire in private gynecology practices (the wilaya of Relizane) and lasted for a period of months from January 2024 to April 2024.

The study involved a sample of 149 infertile women (patients having consulted for infertility). Statistical data were processed and analyzed using software (Microsoft, USA 2007; SPSS version 22 software). Significance level $p < 0.05$

Results: Several factors favoring infertility in women were highlighted: advanced age; 77% of the women were over 30 years of age ($P < 0.05$); the weight of the woman (53%) had an average weight of 80kg; family history was noted in 45 of the cases. A predominance of patients suffered from secondary infertility (68%) of the cases; our study also shows that the percentage of women suffering from vitamin D deficiency was 54% .

The results also showed that the most frequent causes of infertility are genital infections (31%), polycystic syndrome (12%) and uterine fibroma (6%), a large percentage of patients had infertility of unexplained origin (49%), concerning the blood groups we noted that the proportion of group O is dominant (70%) and for the psychological state we noted 53% suffer from anxiety in their lives.

Conclusion; Infertility is a complex and heterogeneous disorder influenced by many biological factors, which can affect men, women or both partners.

Early diagnosis and appropriate treatment can improve the chances of conception .

Key words : infertility - woman -factors- relizane

المخلص

مقدمة: وفقا لمنظمة الصحة العالمية، يعد العقم عند النساء مشكلة صحية عامة كبرى. في عام 2010، قدرت منظمة الصحة العالمية أن 48.5 مليون من الأزواج في جميع أنحاء العالم يعانون من العقم مع تزايد انتشاره بسبب تزايد عدد سكان العالم الهدف من هذا البحث هو التعرف على عوامل الخطر المختلفة للعقم لدى النساء في سن الإنجاب بالمنطقة الغربية من الجزائر (غليزان) المادة والطريقة: دراستنا من النوع الوصفي المقطعي وتم إجراؤها باستخدام استبيان على مستوى الممارسات النسائية الخاصة (ولاية غليزان) واستمرت فترة أشهر من يناير 2024 إلى أبريل 2024 ركزت الدراسة على عينة مكونة من 149 امرأة تعاني من العقم (المرضى الذين استشاروا العقم) عتبة الأهمية ع (الإصدار SPSS 22 ؛ برنامج USA 2007، Microsoft) تمت معالجة وتحليل البيانات الإحصائية باستخدام برنامج 0.05>

، وزن ($P < 0.05$) النتائج: تم تسليط الضوء على عدة عوامل تساعد على العقم عند النساء: التقدم في السن؛ 77% من النساء فوق 30 سنة المرأة (53%) من النساء بمتوسط وزن 80 كجم؛ ثانوي (68%) من الحالات؛ كما تظهر دراستنا نسبة النساء اللاتي عانين نسبة نقص %فيتامين د 54

كما أظهرت النتائج أن أكثر أسباب العقم شيوعاً هي التهابات الأعضاء التناسلية (31%)، متلازمة تكيسات الكيسات (12%) والأورام الليفية الرحمية (6%)، وكانت نسبة كبيرة من المرضى يعانون من عقم غير مفسر المنشأ (49%)، فيما يتعلق بالدم. المجموعات لاحظنا هي المسيطرة (70%) وبالنسبة للحالة النفسية لاحظنا 53% يعانون من القلق في حياتهم O أن نسبة المجموعة خاتمة؛ العقم هو اضطراب معقد وغير متجانس يتأثر بالعديد من العوامل البيولوجية، والتي يمكن أن تؤثر على الرجال أو النساء أو كلا الشريكين

التشخيص المبكر والعلاج المناسب يمكن أن يحسن فرص الحمل

الكلمات المفتاحية: العقم – المرأة – العوامل – غليزان

Table des Figures

Figure 1: schéma de l'appareil génital féminin	6
Figure 2 : photomicrographie de l'ovaire d'un mammifère montrant les follicules différents stades de développement.....	6
Figure 3 : shémas de la structure de l'utérus	7
Figure 4 : schéma de la structure de la vulve	8
Figure 5: Les étapes de l'ovogenèse	10
Figure 6: Ovogenèse,à droite ,schéma de la méiose,à gauche, corrélation avec le développement du follicule ovarien.....	12
Figure 7: phases de la folliculogénèse.....	14
Figure 8: Représentation schématique et micrographies du cycle ovarien : développement des follicules ovariens	16
Figure 9: les étapes du cycle ovarien.....	17
Figure 10: Régulation hormonale du fonctionnement de l'appareil génital féminin	19
Figure 11: le cycle de l'utérus	20
Figure 12: principales étiologies d'infertilité féminine.....	23
Figure 13 : Evolution de l'age moyen à l' accouchement par rang de naissance de l'enfant.....	24
Figure 14: Le syndrome des ovaires polykystiques(SOpk)	26
Figure 15 : hydrosalpinx dans une ou deux trompes.....	29
Figure 16 : Fibromes utérins (Léiomyomes ;myomes)	31
Figure 17: Répartitions selon L'âge moyen	58
Figure 18 : Distribution en fréquence pour utilisation de contraceptifs.....	59
Figure 19: Répartitions selon L'âge moyen	59
Figure 20: Répartitions Selon la vitamine D	60
Figure 21: Distribution en fréquence du profil hormonal taux de testostérone	60
Figure 22: Répartition des patientes selon les pathologies.....	61
Figure 23: Distribution en fréquence pour états physique.....	62

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des caractéristiques maternelles	52
---	-----------

Sommaire

Resumé	_____	
Remerciements	_____	
Dédicace	_____	
Liste des figures	_____	
Liste des tableaux	_____	
Liste de l'abréviation	_____	
Introduction	_____	16
Chapitre 1 : Revue de la Littérature	_____	4
1 ère partie : Physiologie de la reproduction chez la femme	_____	4
1. Rappels physiologiques	_____	4
1.1. L'appareil génital féminin	_____	4
1.1.1. Ovaires	_____	6
1.1.2. Trompes utérines	_____	6
Utérus	_____	7
Vagin	_____	7
La vulve	_____	8
2. Physiologie de Cycle menstruel de La femme	_____	9
2.1 Ovogenèse	_____	9
2.2 Folliculogenèse	_____	11
2.2.1 Différents types de follicules	_____	11
2.2.2 Différentes phases de la folliculogenese	_____	13
2.2.3 Stades ultérieurs à la folliculogenèse	_____	15
2.3 Phase lutéale du cycle ovarien	_____	15
2.4 Régulation hormonale du cycle ovarien	_____	17

2.4.1	Cycle ovarien	17
2.4.2	Contrôle hormonal du fonctionnement de l'appareil génital féminin	17
2.4.2.1	Au niveau de l'hypothalamus	17
2.4.2.2	Au niveau de l'hypophyse	18
2.4.2.3	Au niveau de l'ovaire	18
2.5	Cycle menstruel	19
2ème partie : Épidémiologie et définitions d'infertilité		21
1.	Généralité	21
2	Définitions	22
2.1	L'infertilité primaire	22
2.2	L'infertilité secondaire :	
2.3	stérilités	22
2.4	La fécondabilité	23
3	Etiologies de l'infertilité féminine	23
3.1	L'âge	23
3.2	Troubles de l'ovulation	25
3.3	Syndrome des ovaires poly-kystiques (SOPK)	25
3.4	Endométriose	27
3.5	Anomalies tubulaires	28
3.6	Anomalies et malformations utérines	30
3.6.1	Malformations anatomiques	30
3.6.2	Malformations fonctionnelles	30
3.7	L'insuffisance ovarienne prématurée (IOP)	31
3.8	Fibrome	31
3.9	L'hyperprolactinémie	32
3.10	Pathologies hypothalamo-hypophysaires	32

3.11	Les anomalies de la glaire cervicale	33
3.12	Troubles de la thyroïde et infertilité	33
3.13	Tabagisme et infertilité	34
3.14	L'indice de masse corporelle (IMC)	35
3.15	Causes infectieuses	36
3.16	L'atteinte inflammatoire pelvienne	36
3.17	Infertilité inexplicée	37

Chapitre 2 : Matériels et méthodes

1	L'objectif	56
1.2	Population d'étude	56
1.3	Collecte des données	56
1.1	Résultats	58
1.2	La Fréquence	58
1.3	L'objectif	58
1.4	Répartitions selon L'âge moyen	58
1.5	Distribution en fréquence pour utilisation de contraceptifs	59
1.6	Répartitions selon L'âge moyen	59
1.7	Répartitions Selon la vitamine D	60
1.8	Distribution en fréquence du profil hormonal taux de testostérone	60
1.9	Répartition des patientes selon les pathologies	61
1.10	Distribution en fréquence pour états physique	62
1.11	Discussion Générale	63
	Conclusion	65

Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infertilité est définie par l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels non protégés. Elle touche environ 80 millions de personnes dans le monde et environ un couple sur six est confronté à une infertilité primaire ou secondaire. Le taux d'infertilité varie d'un pays à l'autre, allant de 5 à 8% dans les pays développés et de 5,8 à 44,2 dans les pays en développement (Akassisse., 2020). L'infertilité chez les femmes est souvent un signe d'un problème de santé sous-jacent, comme les troubles hormonaux, les infections, les problèmes structurels ou d'autres conditions médicales. L'étude approfondie de l'infertilité peut aider à identifier ces problèmes de santé et améliorer la détection et la gestion des maladies associées. Une meilleure compréhension de l'infertilité chez les femmes aide à prendre des décisions éclairées sur le moment de la formation de la famille, d'autant plus que la fécondité féminine diminue naturellement avec l'âge. (Organisation mondiale de la Santé.,2018).

En Algérie la sensibilisation et les connaissances sur l'infertilité ses causes, ses conséquences et traitements sont encore très faibles. Il existe aussi un nombre très limité de recherches sur l'infertilité féminine, ceci est la raison pour laquelle l'objectif de cette étude était d'investiguer d'identifier et de faire un bilan des différents facteurs de risque contribuant à l'apparition d'une infertilité chez les femmes en âge de procréer à Relizane, region Ouest de l'Algérie.

En termes d'application et avec l'aide de 150 femmes qui ont répondu à un questionnaire qui inclut les raisons possibles pour ne pas donner naissance nous avons essayé d'une manière statistique d'identifier les principales causes de l'infertilité féminine dans notre société.

L'objectif était d'explorer quelles sont les différentes causes d'infertilité et quel est le facteur de risque le plus retrouvé a la region ouest de algerie (wilaya de relizane)

Chapitre 1

➤ **Revue de la littérature**

Chapitre 1 : Revue de la Littérature

1 ère partie : Physiologie de la reproduction chez la femme

1. Rappels physiologiques

La première partie permet de rappeler la constitution de l'appareil génital féminin, la production des gamètes, et le déroulement du cycle menstruel.

1.1. L'appareil génital féminin

L'appareil génital féminin est constitué de différentes parties : une interne et une externe (**Figure 01**).

Au sein de la partie interne, on trouve les ovaires, les trompes, l'utérus et le vagin.

Les organes génitaux externes comprennent le mont du pubis, les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris, le vestibule du vagin, les bulbes du vestibule, les glandes vestibulaires majeures (les glandes de Bartholin) et les glandes vestibulaires mineures (*Marieb.,2008*)

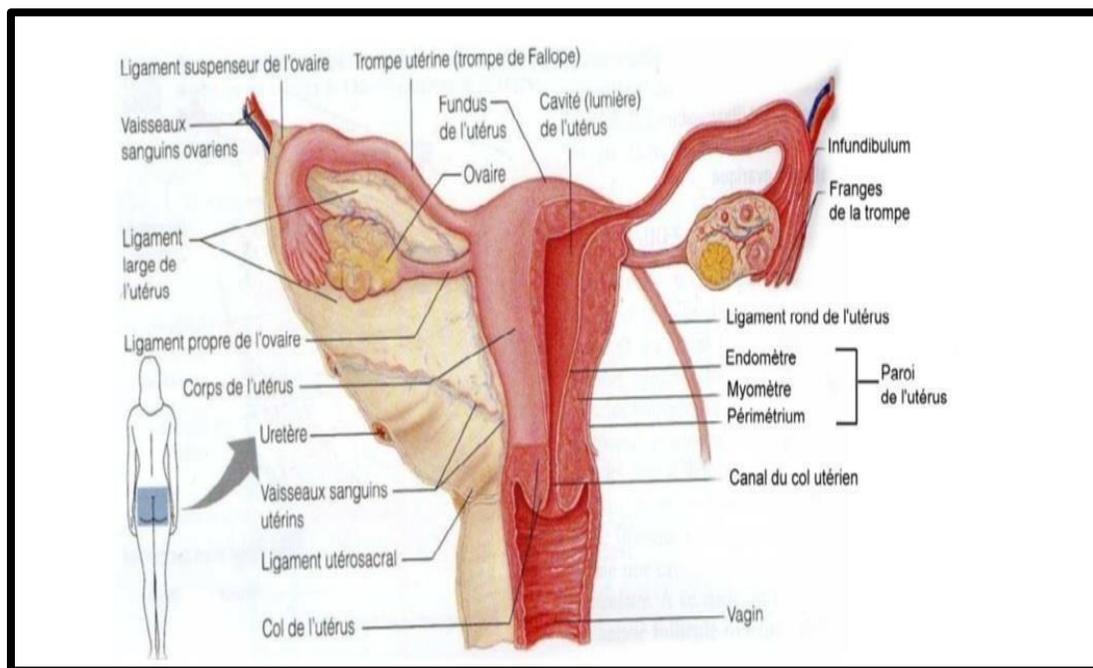


Figure 1: Schéma de l'appareil génital féminin (*Marieb.,2008*)

1.1.1. Ovaires :

Les ovaires sont deux petites structures ovales de 2 x 4 x 1,5 cm qui se situent latéralement dans le petit bassin féminin, en arrière de l'utérus. Ils sont rattachés lâchement à l'utérus par un ligament utéro-ovarien.

Ils sont décelables par le toucher vaginal sous la forme de deux amandes qui glissent sous les doigts de l'examineur. Après la ménopause, ils peuvent n'être plus palpables du tout.

Les fonctions des ovaires consistent à synthétiser de grandes quantités de stéroïdes et à produire des ovocytes mûrs susceptibles d'être fécondés (*Heffner., 2003*).

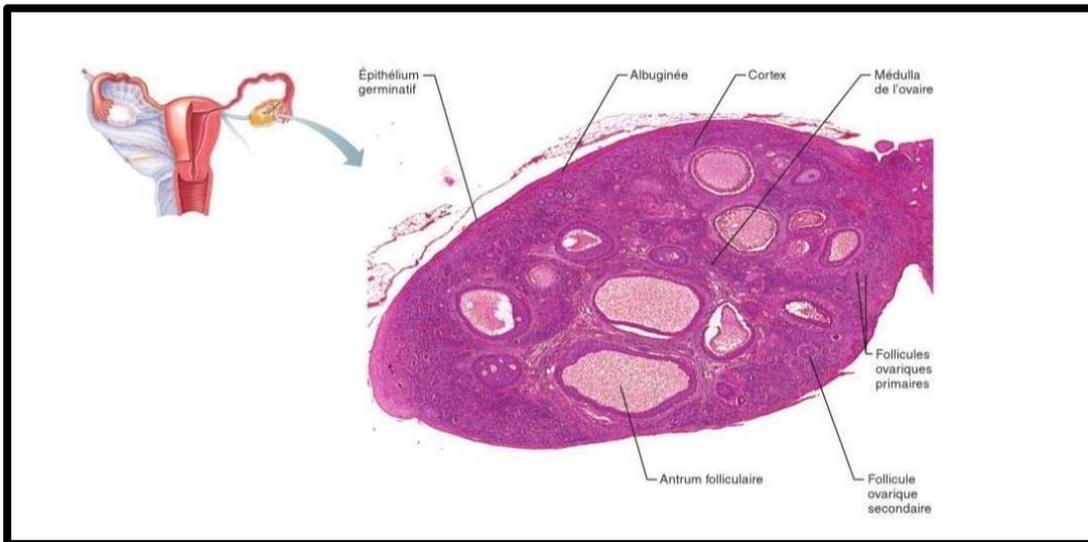


Figure 2 : photomicrographie de l'ovaire d'un mammifère montrant les follicules différents stades de développement (Elaine & katja ., 2014)

1.1.2 Trompes utérines :

Les trompes de Fallope, est un conduit de 10 à 14 cm de long. Son extrémité libre se termine par un large pavillon au bord effrangé situé au voisinage de l'ovaire.

Les trompes de Fallope assurent quatre fonctions essentielles :

- 1) Elles recueillent l'ovocyte et commencent à l'acheminer en direction de l'utérus.

- 2) Elles facilitent le déplacement des spermatozoïdes arrivant à sa rencontre et les phases terminales de leur maturation.
- 3) Elles assurent des conditions favorables à la fécondation de l'ovule (qui a lieu dans le tiers supérieur de la trompe)
- 4) Elles assurent le transport du zygote vers la cavité utérine à l'intérieur de laquelle il s'implantera et se développera (*Jean-Claude & Jean ., 2005*).

1.1.3 Utérus :

L'utérus est situé dans le bassin, entre le rectum et la base de la vessie. Il s'agit d'un organe creux et musculueux, aux parois épaisses, destiné à accueillir, à héberger et à nourrir l'ovule fécondé.

Chez la femme fertile qui n'a jamais été enceinte, il a à peu près la forme et la grosseur d'une poire renversée ; il peut cependant être deux fois plus gros chez les femmes qui ont eu des enfants.

L'utérus est normalement fléchi vers l'avant à l'endroit où il s'unit au vagin (*Marieb., 2008*).

L'utérus comporte trois zones anatomiquement et fonctionnellement distinctes : le col. L'isthme et le corps (*Heffner. ,2003*).

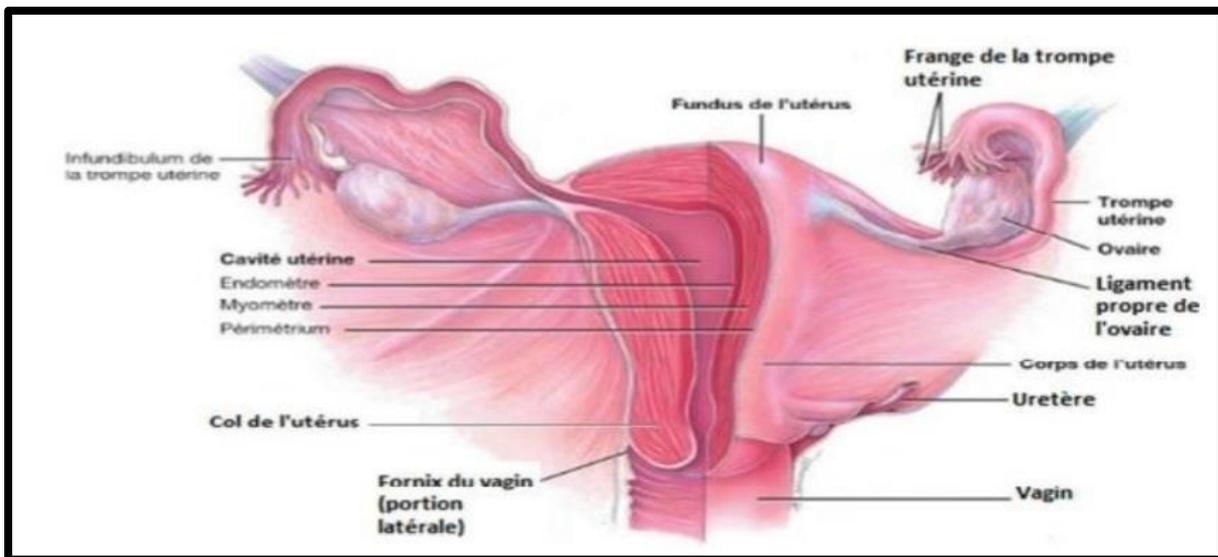


Figure 3 : schémas de la structure de l'utérus (*Derrekson et tortora. ,2007*)

Vagin :

Le vagin est un tube à paroi mince mesurant de 8 à 10 cm de long. Il est localisé entre la vessie et le rectum et s'étend du col de l'utérus jusqu'à l'extérieur du corps au niveau de la vulve (*Marieb ., 2008*).

L'urètre est fixé à sa paroi antérieure. Le vagin permet la sortie du bébé pendant l'accouchement ainsi que l'écoulement du flux menstruel. Il constitue également l'organe de la copulation chez la femme (*Marieb ., 2008*).

1.1.5 La vulve :

La vulve comprend le tiers inférieur du vagin, le clitoris et les lèvres, les grandes lèvres sont les plus grandes de ces structures et entourent les autres organes, se terminant au niveau du mont de Vénus constitué par une proéminence graisseuse qui surmonte la symphyse pubienne.

Le mont du pubis et les grandes lèvres sont les seules parties visibles des organes génitaux féminins externes. De nombreuses glandes muco-sécrétantes bordent la vulve.

Les plus grandes d'entre elles sont les glandes de Bartholin (*Heffner., 2003*).

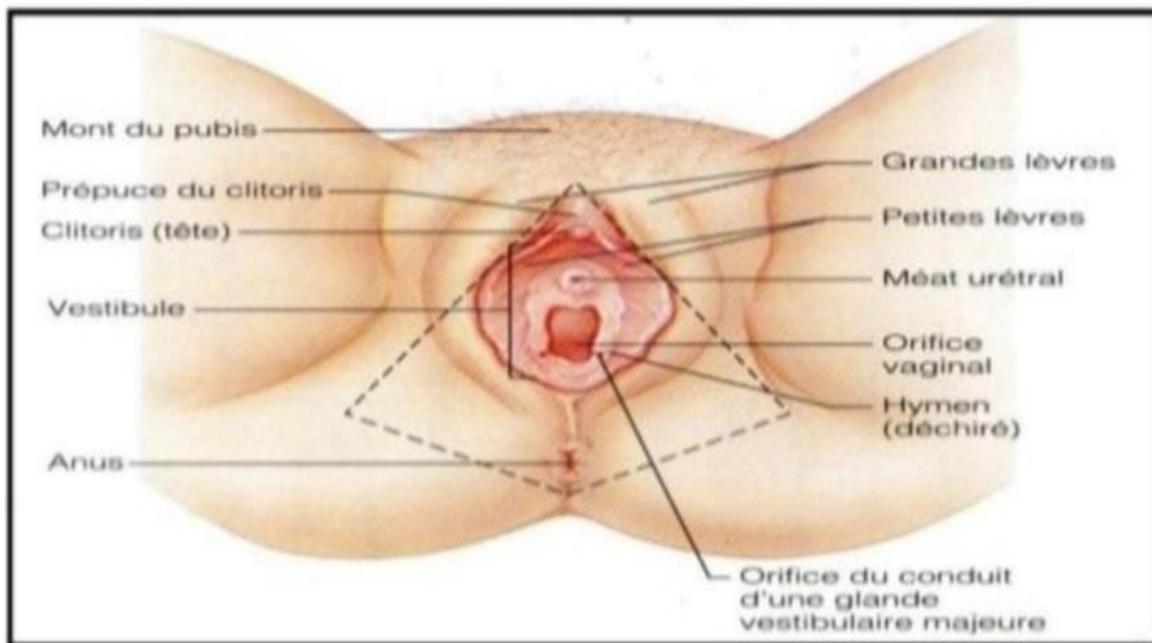


Figure 4 : schéma de la structure de la vulve (*Marolla.,2012*)

2. Physiologie de Cycle menstruel de La femme

Le cycle menstruel de la femme est un processus physiologique préparant le corps à la fécondation. Il débute par les règles et se compose de phases comme la période pré ovulatoire et post-ovulatoire. Les saignements menstruels résultent de la desquamation de la muqueuse utérine. Ce cycle est régulé par des hormones et se divise en trois phases : folliculaire, ovulatoire, et lutéale. La durée moyenne du cycle est de 28 jours, mais peut varier. Le premier jour du cycle correspond au premier jour des règles, marquant le début de cette période cyclique (*Gnoth., 2008*).

2.1 Ovogenèse

L'ovogenèse est l'ensemble des phénomènes qui produit des gamètes femelles (ovules) à partir des ovogonies. Elle se déroule dans le cortex ovarien où les cellules sexuelles sont associées à des cellules somatiques appelées cellules folliculeuses, l'ensemble forme le follicule ovarien. L'ovogenèse est un processus discontinu, se déroule régulièrement, de manière cyclique après la puberté.

Ce processus commence durant la vie fœtale et se poursuit tout au long de la vie, jusqu'à ce que le pool des follicules ovariens primordiaux soit épuisé, moment qui correspond à la ménopause (*Elaine et Katja., 2014*).

□ Étapes de l'ovogenèse

L'ovogenèse se déroule en trois phases, une phase de multiplication, d'accroissement et une phase de maturation (**Figure 05**).

□ Phase de multiplication

La phase de multiplication concerne les ovogonies, cellules diploïdes qui se multiplient par mitoses, aboutissent à la production des ovocytes I. À la 3^e semaine du développement intra- utérin, les ovogonies se multiplient par vagues successives de mitoses. Les ovogonies sont dispersées parmi les cellules du stroma de l'ovaire, dans la partie interne de la zone corticale. Dans l'ovaire, les ovocytes I s'entourent de cellules folliculaires qui forment le follicule primordial (*Semmame., 2020*).

□ Phase d'accroissement

La phase d'accroissement se caractérise par une augmentation très importante de la taille de l'ovocyte I, cette phase très longue, ne s'achève qu'au moment de la maturation du follicule (Bouabdellah., 2015)

. Les ovocytes I commencent la division réductionnelle de la méiose et se bloquent en Prophase I stade diplotène (Zouaghi., 2021).

□ Phase de maturation

Elle commence à partir de la puberté jusqu'à la ménopause, caractérisée par la reprise de la méiose bloquée en prophase1 (stade diplotène). Avant 24h de l'ovulation, l'ovocyte I poursuit sa première division de la méiose et donne deux cellules de tailles très inégales à n chromosomes dédoublés : le 1er globule polaire (de petite taille) et l'ovocyte II (de grande taille).

L'ovocyte II entre immédiatement en division équationnelle et se bloque en Métaphase II.

- En l'absence de fécondation, l'ovocyte II dégénère sans achevé sa division.
- En cas de fécondation, l'ovocyte II achèvera sa division et donnera un ovule mûr avec émission du 2ème globule polaire (Zouaghi., 2021).

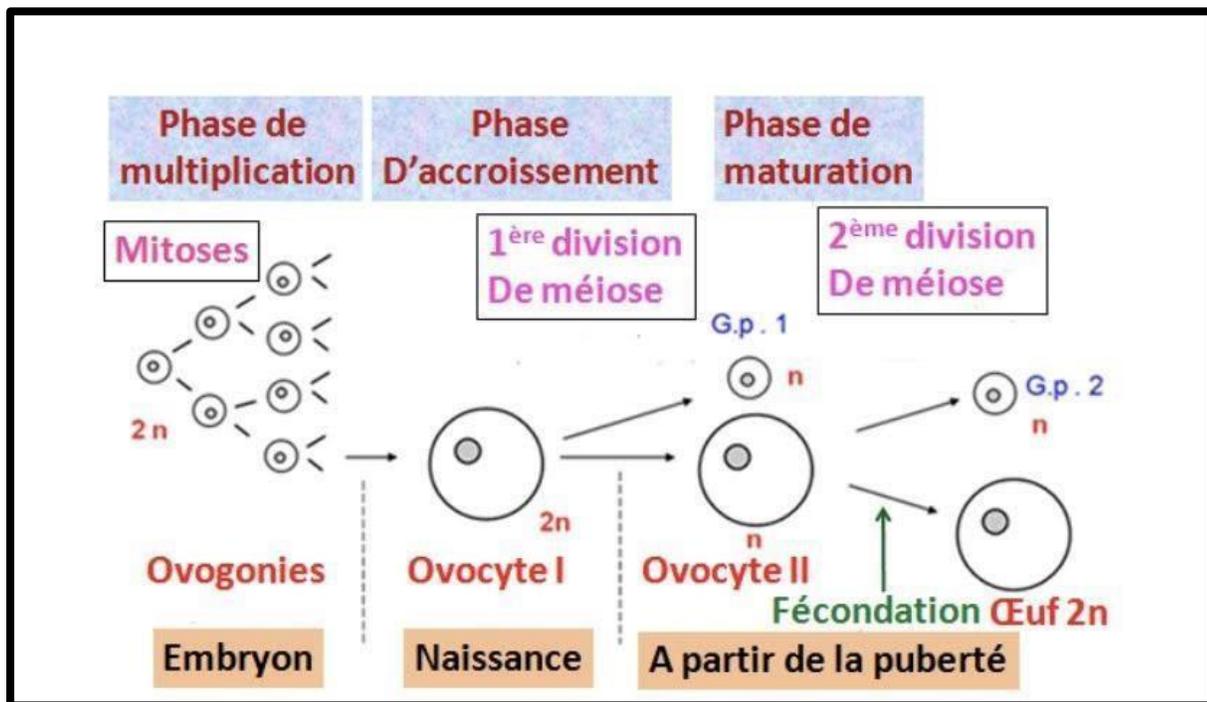


Figure 5: Les étapes de l'ovogenèse (Zouaghi., 2021)

2.2 Folliculogenèse :

La folliculogenèse se définit comme l'ensemble des processus de croissance et de maturation des follicules. Elle se déroule dans le cortex de l'ovaire, débute pendant la vie intra utérine avec la formation de follicules primordiaux, constituant le réserve ovarienne, dans lequel les follicules vont être recrutés et menés à maturation de façon continue depuis la puberté jusqu'à l'épuisement (*Messala et Seddiki., 2019*).

2.2.1 Différents types de follicules

Le follicule ovarien passe par 5 stades successifs :

A. Follicule primordial

C'est le plus petit follicule (50 à 80 μ m de diamètre). Il renferme l'ovocyte I bloqué en prophase I, entouré d'une couche de cellules folliculeuses aplaties (*Messala et Seddiki., 2019*).

B. Follicule primaire

Le follicule primaire est plus grande (180 μ m à 500 μ m), ceci à cause de la croissance de l'ovocyte I son diamètre passe de 30 à 60 μ m et il apparaît entouré par une membrane hyaline mince : la membrane pellucide, Les cellules folliculeuses sécrètent une membrane basale appelée membrane de Slavjansky ou lame basale (*Messala et Seddiki., 2019*).

Les premiers follicules primaires apparaissent vers l'époque de la naissance.

C. Follicule secondaire

Dans ce follicule, il y'a une augmentation du nombre de couches de cellules folliculaires (4-5 couches) dont l'ensemble constitue la granulosa. La membrane de Slavjanski sépare la granulosa de la thèque interne qui se forme autour de la membrane basale par différenciation du stroma cortical (*Messala et Seddiki. , 2019*).

D. Follicule tertiaire

Il est caractérisé par l'apparition d'une cavité folliculaire (ou antrum) contenant le liquide folliculaire, la différenciation du stroma conjonctif périphérique en deux couches ou thèques, la thèque interne cellulaire et la thèque externe fibreuse. Son diamètre varie de 0,3 à 15 mm.

L'accroissement progressif de la cavité folliculaire qui refoule les cellules folliculeuses en périphérie, lesquelles forment la granulosa (*Messala et Seddiki., 2019*).

E. Follicule mur (pré-ovulatoire)

Son diamètre est de 18 ou même 20 mm, l'ovocyte I à un diamètre de 120 à 150 µm.

Le noyau migre à la périphérie du cytoplasme et reprend le processus de la méiose.

La division réductionnelle s'achève et s'accompagne de l'expulsion du premier globule polaire.

L'ovocyte I devient un ovocyte II, après l'ovulation, il va se bloquer en métaphase II de 2ème division méiotique (Zouaghi., 2021).

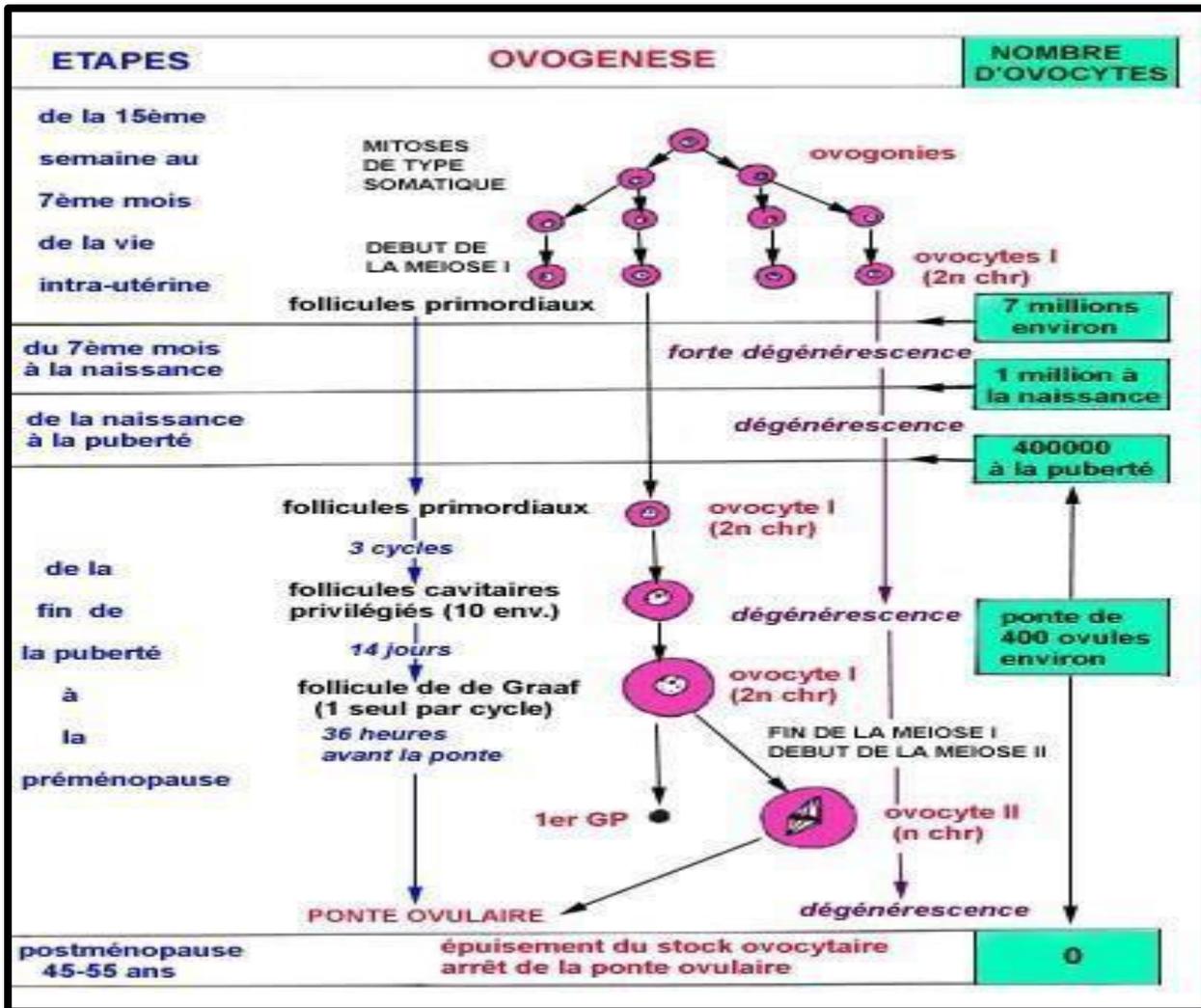


Figure 6: Ovogenèse droite, schéma de la méiose, à gauche, corrélation avec le développement du follicule ovarien

[<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fdocplayer.fr%2F23412681-L-ovogenese-dr-m-toukam-faculte-de-med-ecine-et-des-sciences-biomedicales->].

2.2.2 Différentes phases de la folliculogenèse

La folliculogenèse comporte trois phases :

A. Phase de quiescence : C'est une phase lente où on a une transformation du follicule primordial au follicule primaire [Figure 06]. C'est une phase gonado-indépendante avec une augmentation de la taille de l'ovocyte I (Aggoun, 2019).

B. Phase de croissance folliculaire basale : C'est une phase gonado-indépendante, où il y'a une croissance des follicules primaires et une formation des follicules secondaires (Aggoun, 2019).

La croissance folliculaire jusqu'au stade antral dépend principalement de facteurs à effets autocrines et paracrines sécrétés localement par l'ovocyte et les cellules de la granulosa du follicule.

Les facteurs les mieux connus appartiennent à la famille du TGF- β (Transforming Growth Factor β), GDF9 (Growth/différentiation factor 9), BMP15 (Bonemorphogeneticprotein 15) produits par l'ovocyte (Abderrahim, 2019).

C. Phase de développement folliculaire terminal C'est une phase gonado-dépendante, qui se déroule entre J0 à J14 du cycle menstruel avec une transformation du follicule tertiaire au follicule mûr (follicule de De Graaf) [Figure 06].

Elle est marquée par trois évènements : le recrutement, la sélection et la dominance (Aggoun, 2019).

- **Recrutement**

Le recrutement de la dizaine de follicules présents en fin de la phase lutéale du cycle précédent est le fait exclusif de la FSH. En effet, la concentration de FSH plasmatique augmente environ 4 jours avant le début de la menstruation, plus précisément 10 jours après le pic de LH plasmatique du cycle précédent. Cette élévation progressive de la FSH plasmatique est la conséquence de l'apoptose du corps jaune, en l'absence de grossesse.

La chute de la sécrétion d'oestradiol et d'inhibine A qui en résulte lève le rétrocontrôle négatif exercé au niveau hypophysaire sur la FSH. De plus, la chute de la sécrétion de progestérone induit une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pulses de GnRH. Cette augmentation progressive de la sécrétion de FSH hypophysaire ouvre la fenêtre de recrutement des petits follicules antraux (Abderrahim, 2019).

- **Sélection**

C'est le taux de FSH qui va faire cette sélection. En effet, au cours de cette période le taux de FSH va diminuer de plus en plus et ce, à cause du rétrocontrôle négatif exercé par les oestrogènes synthétisés par les follicules. Seuls les follicules les plus réceptifs, les plus riches en récepteurs à FSH, pourront continuer leur maturation malgré la baisse du taux de FSH. Plus un follicule est gros, plus sa granulosa est riche en cellules, plus il y a de récepteurs à FSH, plus son seuil de réponse à FSH est bas : ce sont les plus gros follicules qui restent dans la compétition. Un seul follicule au final va se détacher de la cohorte ; les autres vont être éliminés par atresie folliculaire. Ce follicule dominant acquiert des récepteurs LH sur les cellules de la granulosa (*Abderrahim, 2019*).

- **Dominance**

Pendant cette période, le follicule dominant sécrète à lui seul la presque totalité des œstrogènes. La taille du follicule augmente : le follicule de De Graaf mesure 20 à 25 mm de diamètre juste avant l'ovulation (*Abderrahim., 2019*).

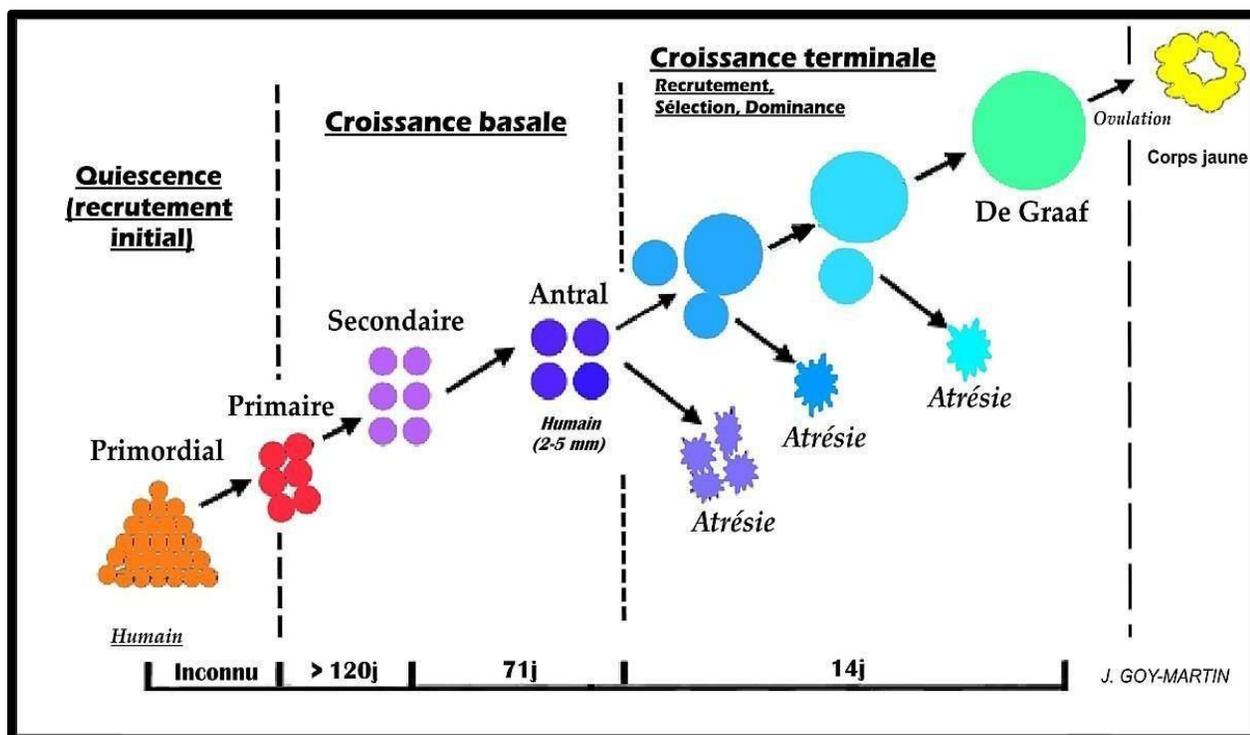


Figure 7: phases de la folliculogénèse (*Abderrahim., 2019*)

2.2.3 Stades ultérieurs à la folliculogénèse

A. Ovulation

Correspond à la libération à l'extérieur de l'ovaire de l'ovocyte II bloqué en métaphase II et entouré de cellules folliculeuses du cumulus oophorus, précédé et accompagné de liquide folliculaire. La paroi du follicule reste dans l'ovaire et constitue le follicule déhiscent (**Zouaghi, 2021**).

B. Corps jaune

Après l'ovulation, la granulosa continue d'être envahie par des capillaires provenant de la thèque interne. Les cellules de la granulosa sont transformées en cellules de grande taille, cellules du corps jaune ou cellules lutéales qui produisent de la progestérone. Les cellules de la thèque interne se transforment en petites cellules lutéales ou cellules para-lutéales sécrétant les œstrogènes.

- En l'absence de fécondation : le corps jaune est dit progestatif, sa durée de vie est de 14 jours.
- En cas de fécondation : le corps jaune est dit gestatif, sa durée de vie est de 3 mois (**Zouaghi, 2021**).

C. Corps blanc

Si aucune fécondation n'a lieu, le corps jaune dégénère et cesse son activité sécrétoire. La baisse brutale des taux plasmatiques en œstrogènes et progestérone entraîne un phénomène de vasoconstriction intense des vaisseaux sanguins utérins un à deux jours avant le début des règles. Des enzymes et protéases sont synthétisées en grande quantité par l'épithélium et le stroma. Parmi elles, les métallo-protéases (MMP) en particulier sont capables de dégrader la matrice extracellulaire et les membranes basales. Les cellules déciduales acquièrent une activité de phagocytose et digèrent le collagène extracellulaire (**Abderrahim, 2019**).

2.3 Phase lutéale du cycle ovarien

Après l'ovulation, le follicule rompu s'affaisse et l'antrum se remplit de sang coagulé, qui finit par se résorber. Les cellules granuleuses augmentent de volume et avec les cellules de la thèque interne, elles composent une nouvelle glande endocrine bien particulière, le corps jaune. Dès sa formation, le corps jaune se met à sécréter de la progestérone et un peu d'œstrogènes.

S'il n'y a pas de grossesse, le corps jaune commence à dégénérer par apoptose au bout de 10 jours environ et cesse alors de produire des hormones. Il n'en restera qu'une cicatrice, appelée corpus albicans («corps blanc»),

Les deux ou trois derniers jours de la phase lutéale, quand l'endomètre commence tout juste à s'éroder, sont parfois appelés phase lutéolytique ou ischémique. (Elaine & Katja , 2014).

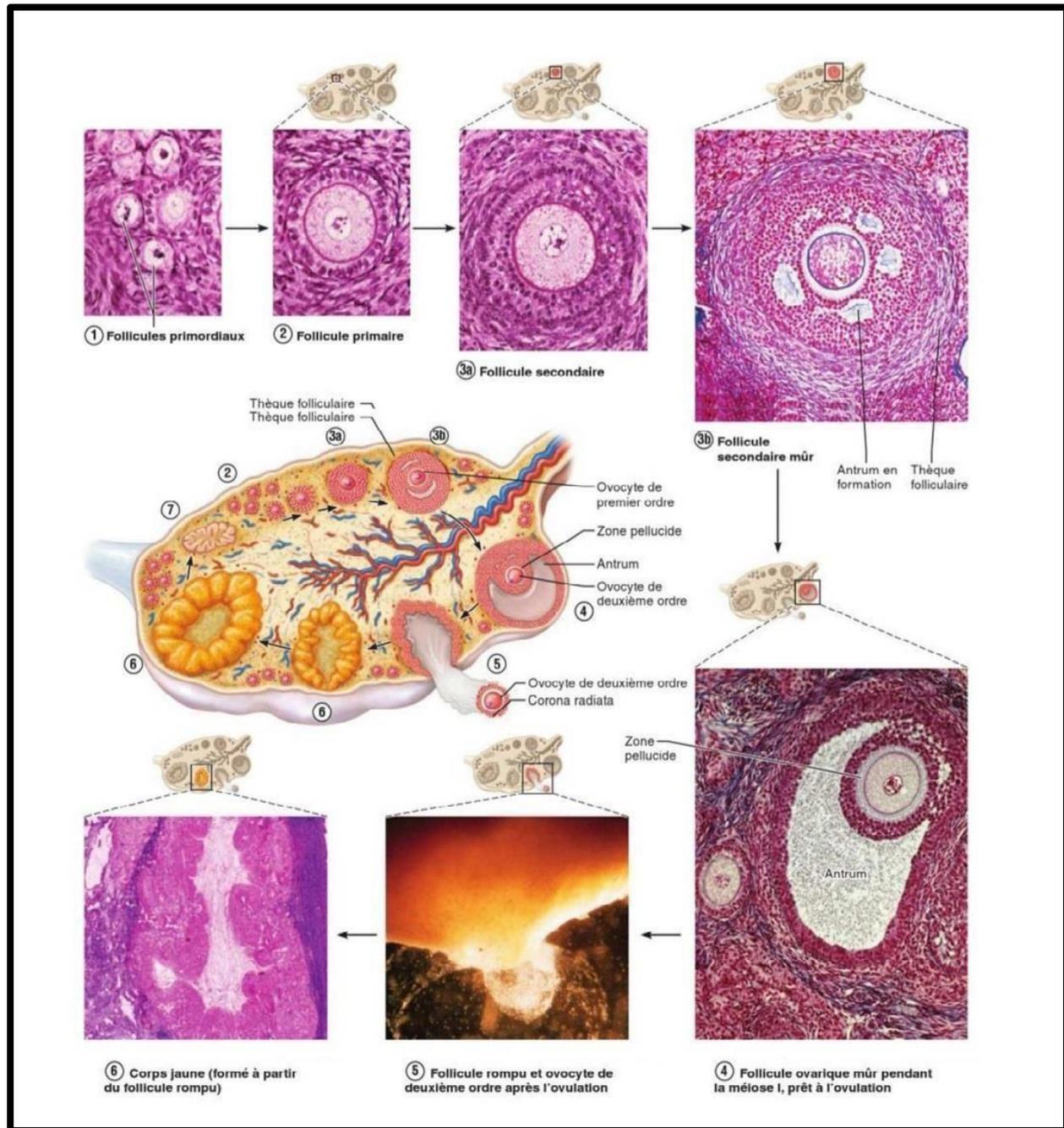


Figure 8: Représentation schématique et micrographies du cycle ovarien : développement des follicules ovariens (Elane & katja,2014)

2.4 Régulation hormonale du cycle ovarien

2.4.1 Cycle ovarien

Le cycle ovarien est une série de phénomènes biologiques qui se déroulent à chaque mois dans l'un des deux ovaires et qui a pour résultat la production d'un ovocyte. Il comprend trois phases :

- **Phase folliculaire où pré-ovulatoire** : Elle est caractérisée par la croissance des follicules tertiaires et la maturation d'un seul follicule. Les autres follicules tertiaires dégèrent par atrophie folliculaire.
- **Phase ovulatoire** : Elle correspond à la rupture du follicule mûr et libération de l'ovocyte II dans le pavillon de la trompe de Fallope, qui se fait sous l'action du pic de LH.
- **Phase lutéale où post-ovulatoire** : Elle est marquée par la transformation du follicule déhiscent sous l'effet de la LH en corps jaune qui dégère en l'absence de fécondation.

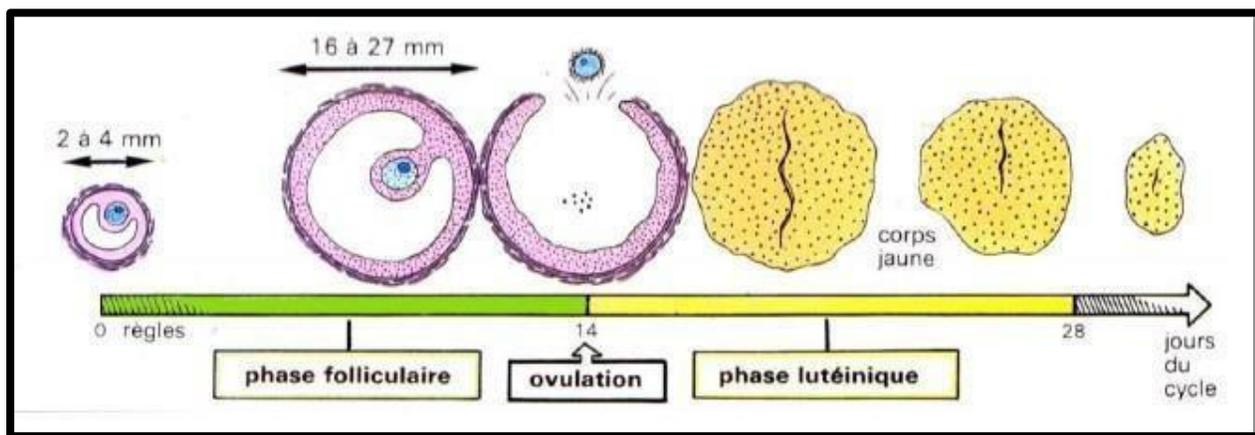


Figure 9: les étapes du cycle ovarien (https://ent.sapiensjmh.top/svt/?page_id=6870)

2.4.2 Contrôle hormonal du fonctionnement de l'appareil génital féminin

L'activité sexuelle chez la femme est contrôlée par des hormones secrétées par l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires.

2.4.2.1 Au niveau de l'hypothalamus

Au niveau de l'hypothalamus, des neurones particuliers, situés dans le noyau arqué, exercent une fonction endocrine puisqu'ils libèrent une hormone, la gonadolibérine, GnRH (Gonadotrophine Releasing Hormone), appelé également LHRH (lutéinisant hormone releasing hormone) (**Barilier, 2007**). La GnRH lié à des récepteurs spécifiques exprimés par les cellules gonadotropes pour y stimuler la synthèse et la libération d'hormone gonadotrophines au niveau de l'hypophyse (**Girard, 2004**).

2.4.2.2 Au niveau de l'hypophyse L'hypophyse antérieure (adenohypophyse ou antéhypophyse) stimulée par la GnRH, secrète les 2 hormones appelées gonadostimulines (ou gonadotrophines) : la FSH et la LH.

□ **Rôle de la FSH** La FSH est l'hormone-clé de la croissance et de la maturation folliculaires. Elle stimule la prolifération des cellules de la granulosa entourant l'ovocyte, permettant le développement folliculaire et la sécrétion des oestrogènes (et de l'inhibine) par la granulosa. La FSH induit également la formation de récepteurs à LH sur la membrane des cellules de la granulosa (**Brown, 1978**).

- **Rôle de la LH**

- En Phase folliculaire, la LH stimule la production des androgènes par les cellules de la thèque interne qui seront utilisés comme précurseurs par les cellules de la granulosa pour synthétiser les oestrogènes.

- Elle Provoque la reprise de la méiose et l'ovulation.

- En phase lutéale, elle permet la transformation du follicule rompu en corps jaune qui synthèse de la progestérone (**Barilier, 2007**).

Les hormones hypophysaires (gonadostimulines) stimulent le cycle ovarien qui stimule le cycle utérin par l'intermédiaire des hormones ovariennes produites. Ainsi les cycles ovarien et utérin se trouvent synchronisés (**Zouaghi, 2021**).

2.4.2.3 Au niveau de l'ovaire

Les ovaires stimulés par la FSH et la LH, élaborent des hormones sexuelles stéroïdes: les oestrogènes (principalement l'oestradiol) et la progestérone.

□ **Rôle des hormones ovariennes**

- **OEstrogènes**

Les oestrogènes agissent sur le développement des organes génitaux et les caractères secondaires.

- Elles stimulent les mitoses des cellules de l'endomètre (reconstitution de la muqueuse utérine)

- Elles agissent sur la viscosité de la glaire cervicale qui devient perméable aux spermatozoïdes pendant la phase ovulatoire.

À forte dose, les oestrogène exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamus-hypophysaire et donc sur la synthèse de GnRH, de FSH et de LH. A l'inverse, à faible dose et en présence de progestérone, Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur ce même complexe en particulier sur la sécrétion de FSH (**Boulmelh et al, 2020 ; Cantaloube, 2020**).

- **Progesterone**

La progesterone empêche une nouvelle ovulation après la formation du corps jaune.

- Elle continue l'action des oestrogènes au niveau de la paroi de l'utérus (stimule la maturation de l'endomètre et la formation de la dentelle utérine).
- Elle restaure une densité élevée à la glaire cervicale qui redevient imperméable.
- Elle agit sur le complexe hypothalamus-hypophysaire par un rétrocontrôle toujours négatif.

(Belaya, 2005).

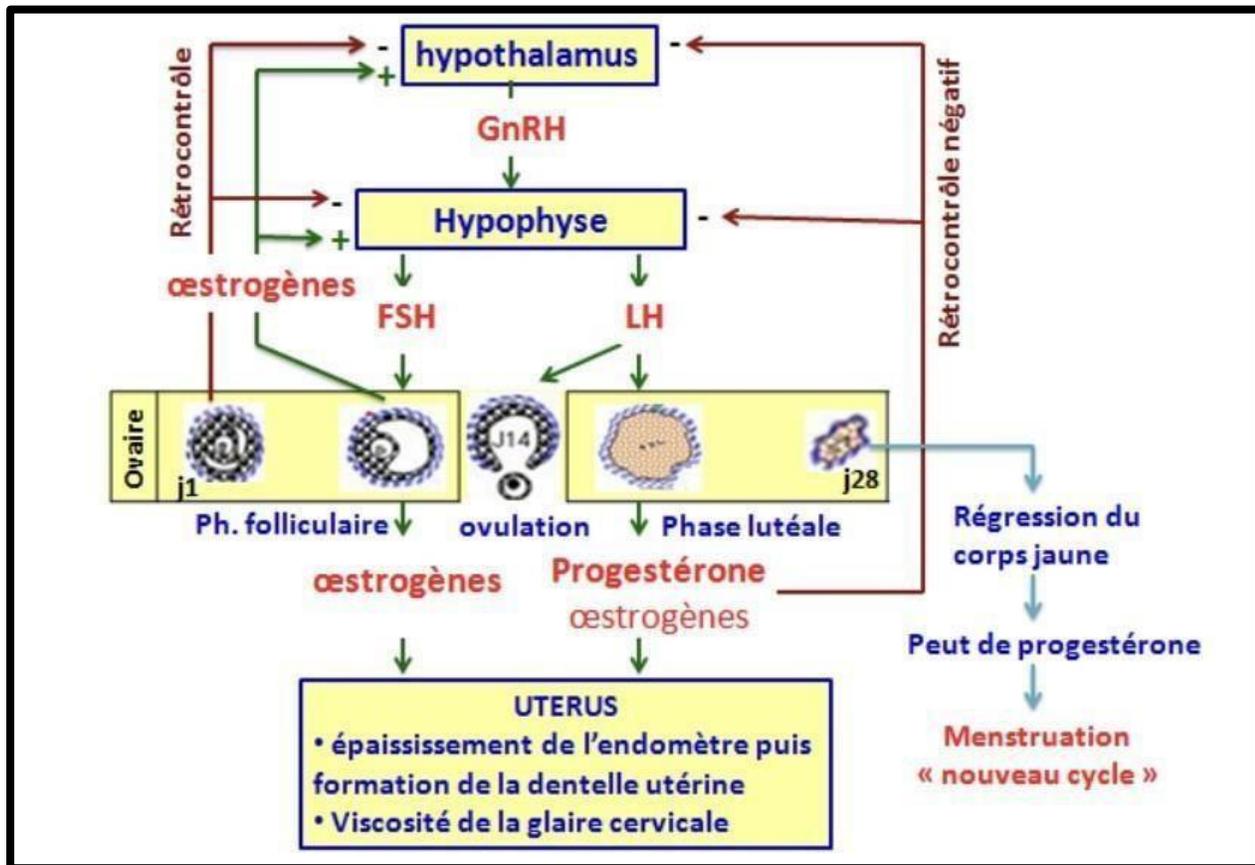


Figure 10: Régulation hormonale du fonctionnement de l'appareil génital féminin

(Zouaghi.,2021)

2.5 Cycle menstruel

Le cycle utérin désigne le fonctionnement cyclique de l'utérus qui a pour fonction de préparer la paroi de l'utérus appelée endomètre à accueillir un éventuel embryon en cas de fécondation. Il comporte trois phases :

- **Phase menstruelle** : caractérisée par la destruction partielle de l'endomètre (4/5).

Elle débute lorsque les taux de progesterone et d'oestrogènes sont au plus bas.

- **Phase proliférative** : phase du développement de la muqueuse utérine durant laquelle les cellules de l'endomètre se multiplient sous l'influence des oestrogènes. Au cours de cette phase, les glandes en tubes droits se forment et les capillaires sanguins apparaissent.
- **Phase sécrétrice** : Au cours de cette phase Les modifications se produisent sous l'influence de la progestérone. Les glandes utérines deviennent plus ramifiées et contournées donnant à l'endomètre un aspect de la dentelle. Les capillaires sanguins deviennent plus spiralés (**Zouaghi, 2021**).

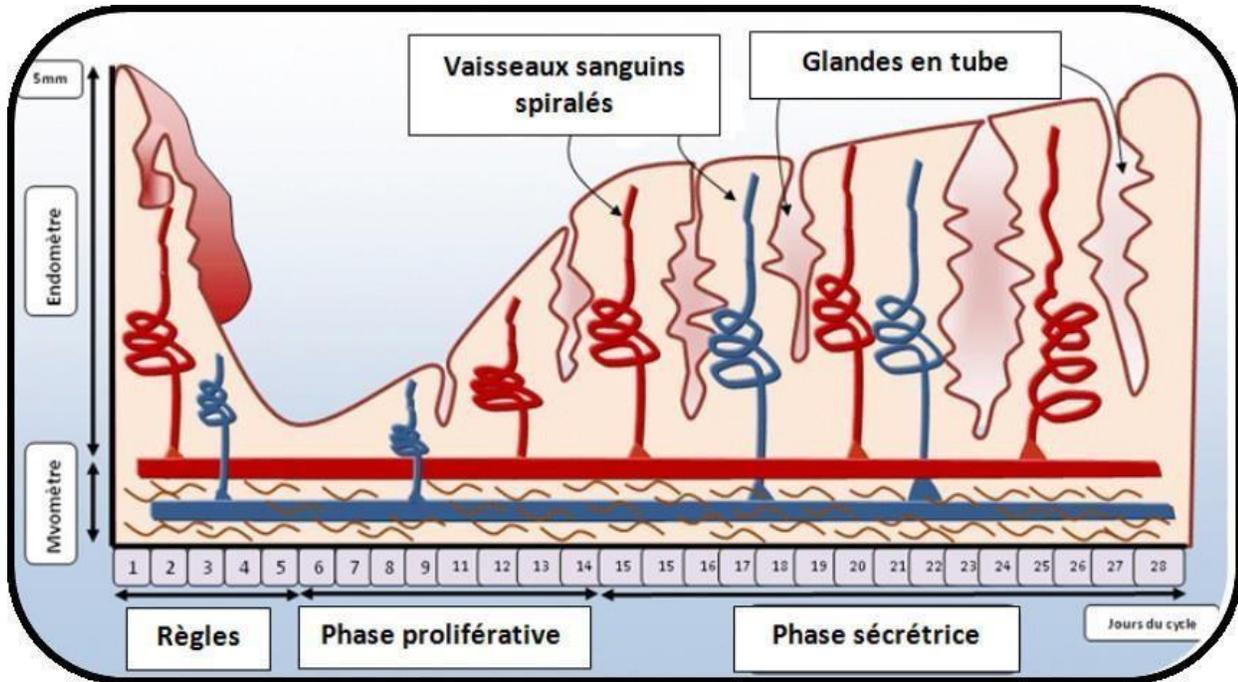


Figure 11: le cycle de l'utérus (Zouaghi.,2021)

2ème partie : Épidémiologie de l'infertilité

1. Généralité

L'infertilité ne discrimine pas et affecte tous les groupes raciaux et socioéconomiques (**Stead, 2012**).

Le problème de l'infertilité a été documenté à plusieurs reprises depuis le milieu des années 1970. En 1975, un groupe scientifique de l'OMS effectuant une recherche sur l'épidémiologie de l'infertilité a publié un rapport suivi par des articles de revue et des éditions spéciales du Conseil de la population (**Mtimavalye & Belsey, 1987**).

Entre 1979 et 1984, l'OMS a financé une étude épidémiologique à grande échelle sur l'infertilité dans 25 pays, et en 1991 elle a publié une compilation de toutes les données disponibles sur la prévalence de l'infertilité primaire et secondaire (**Cates et al., 1985**).

Dans tous ces documents, l'infertilité est reconnue comme une maladie et la prévention des maladies sexuellement transmissibles (MST) est mentionnée comme stratégie la plus prometteuse pour diminuer l'incidence de l'infertilité dans les pays en voie de développement (**Gerrits et al., 1999**).

En 2010 l'OMS a analysé les résultats de donnée de 277 enquêtes démographiques sur la prévalence de l'infertilité (nationale, régionale, et mondiale). Cette étude avait pour but d'estimer la prévalence et les tendances de l'infertilité dans 190 pays, les résultats ont montré que 48.5 millions de couple souffraient d'infertilité, et la prévalence était plus élevée en Asie du Sud, en Afrique subsaharienne, Afrique du Nord / Moyen-Orient et Europe centrale / et en Asie centrale (**Maya et al., 2012**).

Le problème de l'infertilité est encore sous-estimé dans les pays en voie de développement. L'infécondité a des conséquences psychologiques négatives graves et elle conduit à la stigmatisation sociale. Près de 70 millions de couples sont infertiles dans le monde entier, et les technologies de reproduction assistées sont plus chers et particulièrement plus inabordables pour les couples dans les pays en développement (**Ombelet ,et al., 2008**).

2 Définitions

L'infertilité est définie par l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) comme l'incapacité d'un couple à parvenir à une conception et à mener une grossesse à terme après un an ou plus de rapports sexuels réguliers et non protégés pour les femmes de moins de 35 ans et après six mois pour les femmes de plus de 35 ans. (WHO, 2018). L'infertilité peut avoir un réel impact que ce soit au niveau social, économique ou psychologique. Les couples infertiles étaient une des minorités les plus négligées et silencieuses de la société. (UMEZULIKE 2004).

Contrairement à la stérilité, l'infertilité féminine n'a pas de caractère définitif. Elle peut résulter de différents troubles ou dysfonctionnements gynécologiques : endométriose, dysfonction ovarienne, polypes utérins, obstruction des trompes de Fallope, obésité, stress, consommation excessive d'alcool...

2.1 L'infertilité primaire : lorsqu'un couple est incapable de porter un enfant, soit parce qu'elle ne peut pas devenir enceinte, soit par infécondité, elle est considérée comme ayant une infertilité primaire. Ainsi, les femmes dont la grossesse fait spontanément une fausse couche, ou dont la grossesse aboutit à un enfant mort-né, sans jamais avoir eu de naissance vivante, présenteraient principalement une infertilité. (OMBELET.W et al, 2008)

2.2 L'infertilité secondaire : est lorsqu'une femme est incapable de porter un enfant, soit parce qu'elle est incapable de devenir enceinte, soit parce qu'elle est incapable de mener une grossesse à une naissance vivante après une grossesse antérieure ou une grossesse à une naissance vivante. Ainsi, celles qui font des fausses couches spontanées à répétition ou dont la grossesse entraîne une mort naissance, ou à la suite d'une grossesse antérieure ou d'une capacité antérieure à le faire, ne sont alors pas incapables de mener une grossesse à une naissance vivante se présenteraient avec une infertilité secondaire. La même catégorisation peut s'appliquer à l'homme en ce qui concerne sa participation à la mise en place d'une grossesse. (ZEGERS-HOCHSCHILD et al, 2017).

2.3 stérilités

Selon la définition de l'OMS, « on parle d'infertilité lorsqu'un couple désireux d'avoir un enfant ne parvient pas à obtenir une grossesse après un an de rapports sexuels réguliers non protégés. » Cela concernerait 2 à 5% des couples français. (zorn J-R savale M ,2005)

On considère que dans 30% des cas la cause est uniquement féminine, dans 20% Elle serait uniquement masculine, 40% seraient liés aux deux partenaires et 10% resteraient inexplicés.

2.4 La fécondabilité est la probabilité d'obtenir une conception au cours d'un cycle menstruel. Sa valeur dépend de la manière dont sont comptabilisées les grossesses. Ainsi peut-on définir :

- ❖ La fécondabilité effective, qui ne tient compte que des naissances vivantes.
- ❖ La fécondabilité apparente, qui inclut toutes les grossesses repérables cliniquement, y compris les fausses couches et les mort-nés.
- ❖ La fécondabilité reconnaissable où le diagnostic repose sur les tests biologiques.
- ❖ La fécondabilité totale qui recense toutes les conceptions, quel que soit leur devenir (Zorn & Savale, 2005 ; Mai, 2016).

3 Etiologies de l'infertilité féminine

D'après l'enquête de P. Thonneau en 1989, (Thonneau P ;Marchand S,1989) les principales causes de l'infertilité féminine sont : les troubles de l'ovulation et les anomalies tubaires.

Cette enquête a par ailleurs permis d'en répertorier les principales étiologies rassemblées dans le schéma ci-dessous:

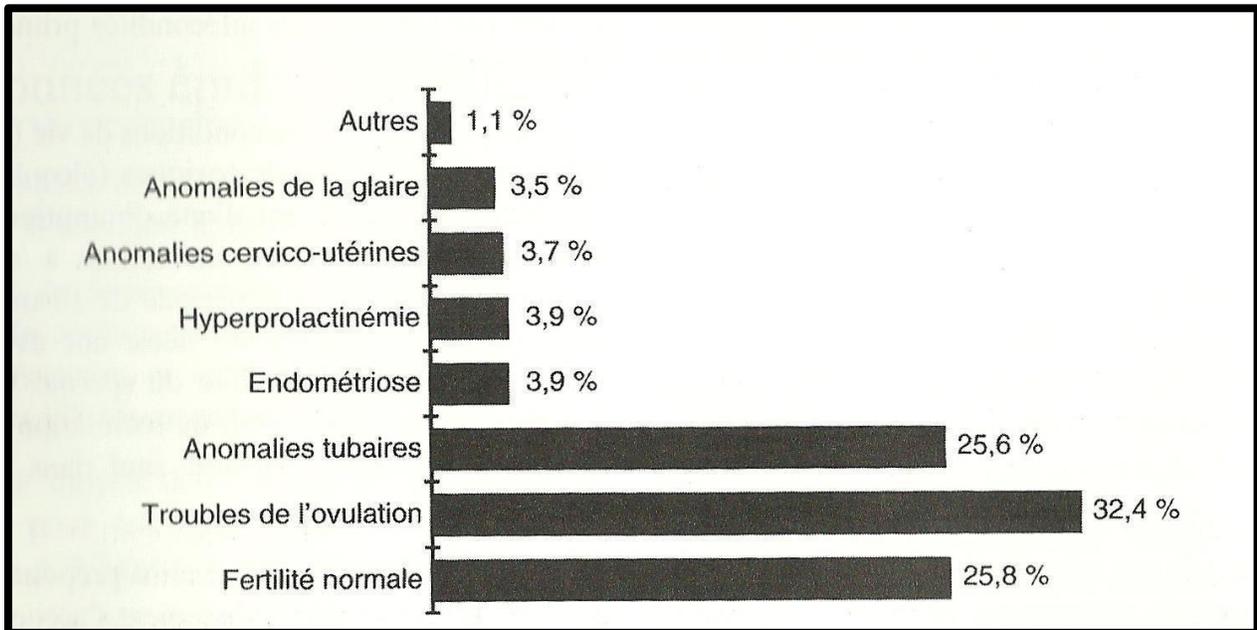


Figure 12: principales étiologies d'infertilité féminine (Elsa,2015)

L'âge

Selon un sondage BVA Opinion proposé au grand public, « **les idées sur la fertilité sont loin de la réalité** » (Merck Serono,2009)

L'âge le plus favorable pour une grossesse chez la femme est 20 ans. Seuls 18% des participants à l'enquête ont donné cette réponse, avec une majorité (37%) qui situe l'âge propice à 25 ans.

On constate également une large surestimation de la fécondabilité. En moyenne les personnes interrogées ont répondu : 66% à 25 ans, 55% à 30 ans et 30% à 40 ans.

Or les chiffres exacts sont respectivement de 25%, 12% et 6% !

L'âge maternel est un facteur important car la fécondabilité diminue avec le temps.

Une étude de l'Insee de 2010 (Davie E, 2012), a mis en évidence l'augmentation de l'âge moyen des femmes à l'accouchement, ainsi les femmes françaises ont en moyenne leur premier enfant à 28 ans soit 4 ans plus tard qu'en 1960 avec un âge moyen à l'accouchement (tous rangs confondus) de 30 ans. Ce phénomène s'explique notamment par l'allongement de la durée des études et la volonté des femmes de s'accomplir sur le plan professionnel.

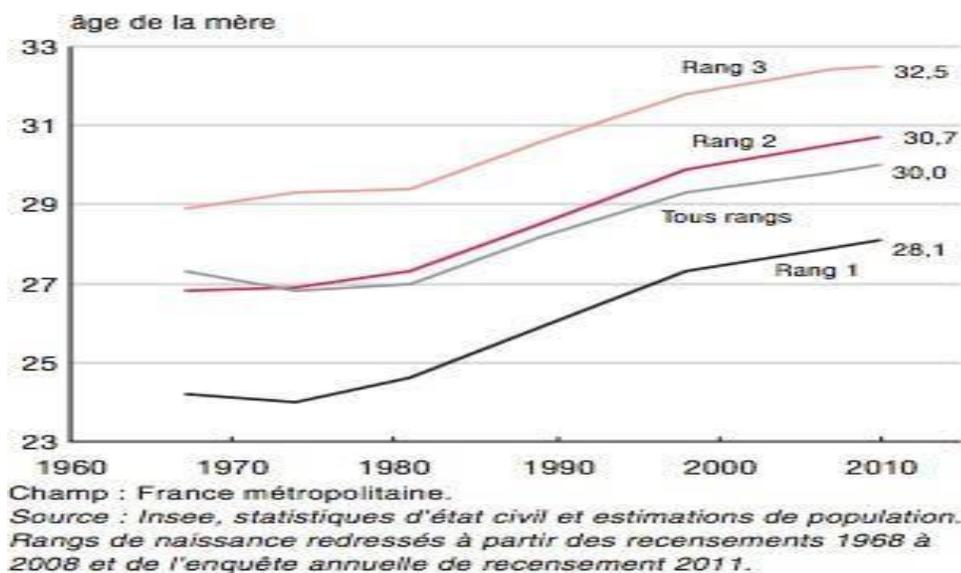


Figure 13 : Evolution de l'âge moyen à l'accouchement par rang de naissance de l'enfant (Davie E, 2012)

3.2 Troubles de l'ovulation

Les anomalies de l'ovulation sont la cause la plus fréquente d'infertilité chez la femme. Elles sont responsables de 35% des infertilités féminines (Levy-Dutel et al., 2015).

Il en existe deux types : l'anovulation (absence d'ovulation) et la dysovulation (ovulation de mauvaise qualité). Ces troubles de l'ovulation sont dus soit à un dysfonctionnement des ovaires, du cerveau, soit aux relations entre les ovaires et le cerveau (Olivennes et Beauvillard, 2008 ; Mai et al., 2016).

Les anomalies de l'ovulation sont dues aux pathologies qui en perturbent les différentes étapes :

- Sélection d'une cohorte de follicules stimulables, croissance de cette cohorte, sélection et dominance du follicule pré ovulatoire, ovulation.
- Il peut s'agir d'un manque de follicules au niveau des ovaires. Parfois les follicules existent, parfois même en trop grand nombre, mais aucun ne se développe.
- Il peut s'agir du phénomène de l'ovulation qui ne se produit pas, la femme n'ovule pas du tout. Dans ce cas, elle n'a pas de règles : on parle d'aménorrhée. Si l'ovulation n'a jamais lieu, il s'agit d'une anovulation.
- Dans d'autres cas, il peut y avoir dysovulation : l'ovulation se fait, mais elle est de mauvaise qualité ou irrégulière. Au cours de certains cycles, un follicule parvient parfois à l'ovulation. Les règles sont très espacées (tous les 3 ou 4 mois) : on parle de spaniornénorrhée.
- Le phénomène peut être un problème ovarien ou bien avoir comme origine l'hypophyse. Celle-ci peut ne pas (ou trop peu) sécréter d'hormones hypophysaires (FSH et LH), essentielles au déroulement du cycle. Les troubles peuvent porter sur la FSH en charge de stimuler les follicules ou la LH qui entraîne l'ovulation. On peut aussi trouver des désordres au niveau de l'hypothalamus qui sécrète la GnRH (Mai et al., 2016).

3.3 Syndrome des ovaires poly-kystiques (SOPK)

Le SOPK est une pathologie qui touche environ 10 % des femmes, C'est une pathologie complexe qui est d'origine ovarienne. Il est la conséquence d'une altération de la sélection du follicule dominant avec une accumulation de petits follicules qui sécrètent en excès des androgènes (INSRM, 2012).

Le SOPK est caractérisé par une production inhabituelle d'androgènes dans les ovaires ce qui empêcherait le développement normal des follicules ovariens. L'hyperandrogénie et la résistance à l'insuline sont les mécanismes mis en cause dans l'apparition des caractéristiques du SOPK (Thomton et al., 2015) (Figure 13).

Le SOPK est associé à un terrain génétique et des facteurs environnementaux, il pourrait débiter dès la vie intra-utérine, il pourrait illustrer le phénomène de programmation hormonale ayant lieu pendant la vie foetale (Nugent et al., 2012 ; Mai et al., 2016). Les causes endocriniennes en dehors du syndrome des ovaires poly-kystiques représentent une faible proportion des causes d'infertilité féminine. Elles rentrent dans le cadre du trouble ovulatoire, qui correspond à 30 % des causes d'infertilité féminine (Nugent et al., 2012 ; Mai et al., 2016). Cependant, parmi ces dysovulations, la plus grande part est en relation avec un syndrome des ovaires polykystiques dont la fréquence dans la population générale est évaluée de 4 à 26 % selon la population étudiée et les critères diagnostiques utilisés (ESHRE, 2003).

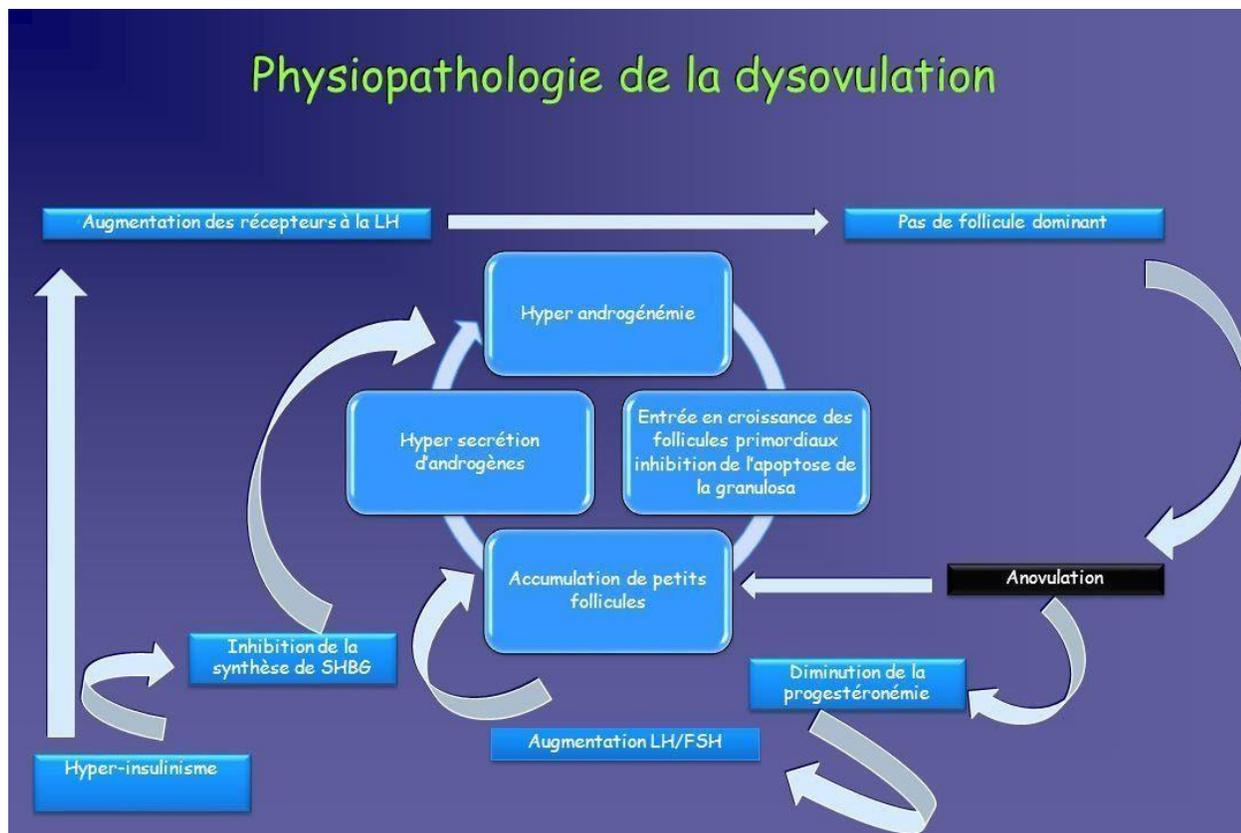


Figure 14: Le syndrome des ovaires polykystiques(SOPK) (Torre et al.,2007)

3.4 Endométriiose

L'endométriose est une pathologie chronique relativement fréquente puisqu'elle toucherait 10% de la population. Elle se définit par la présence de tissu endométrial contenant des glandes et du stroma en dehors de l'utérus.

Les femmes souffrant d'endométriose présentent très fréquemment les symptômes suivants :

- Douleurs pelviennes pouvant irradier à la fois au niveau lombaire, ombilical voire dans les jambes. On peut également noter des dysménorrhées ainsi que des dyspareunies.
- Métrorragies, rectorragies, hématurie, spotting ou encore hémorragies menstruelles.
- Troubles digestifs
- Infertilité

On distingue 3 types de localisations : **(Brosens I ;Benagiano G,2011)(Roman H et Rozsnay F et al. ,2010) :**

- L'endométriose péritonéale** dite superficielle : le mésothélium est en partie remplacé par du tissu endométrial.
- L'endométriose ovarienne** : les ovaires vont présenter des adhérences ainsi que des endométriomes (kystes pratiquement extraovariens).
- L'endométriose recto-vaginale**, pelvienne ou encore sous péritonéale, dite profonde : On est alors en présence de lésions infiltrantes de plus de 5 mm de profondeur.

L'intensité de la douleur peut être corrélée à la profondeur des lésions. **(Brosens I ;Benagiano G,2011)**

La patiente est généralement amenée à consulter pour des douleurs pelviennes et/ou une infertilité, le diagnostic est alors fait soit grâce à l'échographie, à une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) ou encore par coelioscopie.

L'endométriose n'est reconnue responsable de la stérilité chez une femme que lorsque les lésions causées forment un **obstacle mécanique bilatéral** empêchant à la fois la rencontre entre les gamètes et la migration de l'oeuf.

En dehors de ce cas bien précis, la responsabilité de l'endométriose dans l'infertilité est très discutée et les mécanismes par lesquels cette pathologie entraînerait une hypofertilité ou même une stérilité restent encore très flous.

3.5 Anomalies tubulaires

Les trompes de Fallope sont fragiles, et sont le lieu d'infections et de pathologies qui mèneront à des complications lésionnelles ou des adhérences causant une obstruction tubaire ou encore une dégradation des trompes (**Barse, 2022**).

Les obstructions des trompes utérines constituent un obstacle qui empêche le contact entre le spermatozoïde et l'ovocyte et, par conséquent, rend la grossesse difficile ou impossible (**Ait, 2019**).

L'obstruction peut toucher une seule trompe (unilatérale), dans ce cas elle n'empêche pas la grossesse de manière naturelle, car il y a toujours un tube fonctionnel. Cependant, une obstruction des deux trompes (bilatérale) empêchera la fécondation et la grossesse naturelle (**Palomares al., 2021**).

Les anomalies tubaires sont responsables d'un quart des causes féminines d'infertilité, on parle alors de stérilité tubaire lorsque la fécondation ne peut avoir lieu dans les trompes (**Alexia, 2020**).

- **Salpingite** C'est le nom donné à l'inflammation des oviductes. Cette inflammation peut être due à une infection par une maladie sexuellement transmissible (MST) ou à une infection provenant d'autres organes (**Palomares al., 2021**).
- **Hydrosalpinx** Une obstruction caractérisée par l'accumulation de liquide à l'extrémité de la trompe, entraînant sa dilatation et sa distension.

L'hydrosalpinx peut être causé par une infection (**Palomares al., 2021**).

Il existe deux types d'hydrosalpinx:

- **Hydrosalpinx unilatéral** : un seul des tubes est affecté, l'autre reste intact.
- **Hydrosalpinx bilatéral** : les deux tubes sont bloqués et ne fonctionnent pas. Normalement, la forme la plus courante d'hydrosalpinx est unilatérale, c'est-à-dire qu'elle peut affecter les tubes droit et gauche de manière égale (**Martín Hidalgo et al., 2020**).

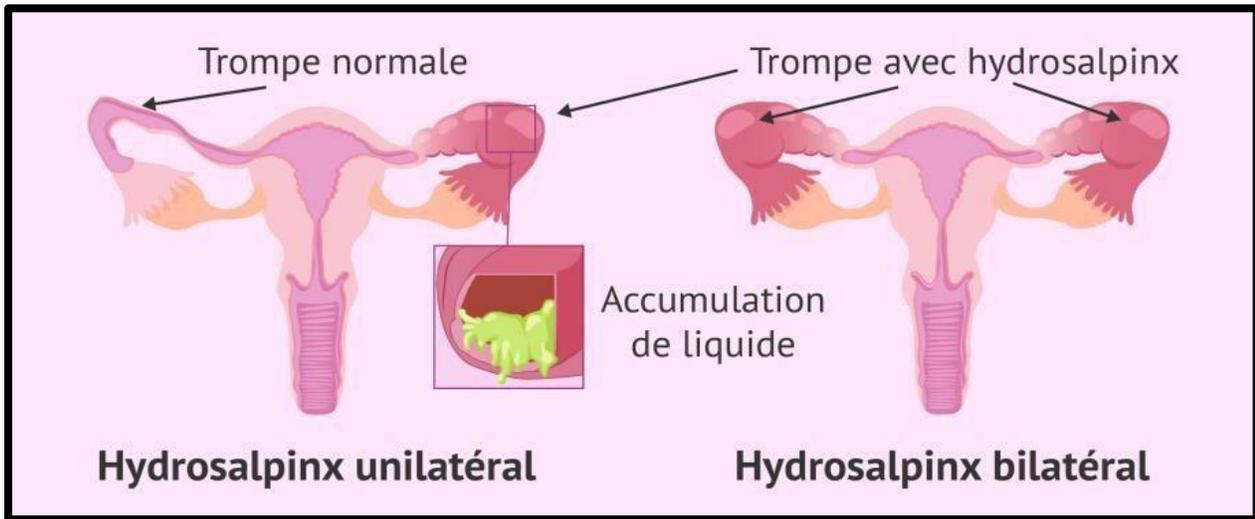


Figure 15 :hydrosalpinx dans une ou deux trompes (Martin et al.,2020)

- **Endométriose** C'est la croissance du tissu endométrial en dehors de l'utérus, qui dans ce cas se développerait dans l'une des trompes. Cette maladie est une cause fréquente d'infertilité et peut être une cause potentielle d'obstruction tubaire si elle se produit dans les trompes de Fallope (**Palomares et al., 2021**).

Chez les femmes qui en souffrent, l'endométriose est responsable de vives douleurs dans le bas du ventre, accentuées pendant les règles, et de problèmes d'infertilité.

Les tissus d'endomètre se forment le plus souvent :

- sur les ovaires ;
- sur les trompes de Fallope ;
- sur les ligaments soutenant l'utérus ;
- sur la surface extérieure de l'utérus.

La cause de cette présence de tissu endométrial à l'extérieur de l'utérus est inconnue, mais plusieurs théories existent (**James et Liu, 2020**).

De petits fragments de la muqueuse utérine (endomètre), qui se détachent pendant les règles, pourraient remonter par les trompes de Fallope vers les ovaires jusque dans la cavité utérine, au lieu d'être éliminés par voie vaginale et rejetés à l'extérieur du corps avec les règles.

Les cellules de l'endomètre (cellules endométriales) pourraient être transportées vers un autre endroit par le sang ou les vaisseaux lymphatiques.

Des cellules situées en dehors de l'utérus pourraient se transformer en cellules endométriales. L'endométriose a parfois un caractère héréditaire, et elle est plus courante chez les parents au premier degré (mères, soeurs et filles) des femmes atteintes d'endométriose.

3.6 Anomalies et malformations utérines

Une malformation utérine est une anomalie malformative congénitale résultant d'un défaut ou d'un arrêt du développement de l'appareil reproducteur féminin au cours de l'embryogenèse, responsable dans 10% des cas de la stérilité féminine.

Ces anomalies peuvent être anatomiques ou fonctionnelles (**Ait et al., 2018**).

3.6.1 Malformations anatomiques

L'anomalie anatomique regroupe les aplasies utérines, les hémi-utérus, et utérus cloisonné.

A- Aplasie utérine

Les aplasies utérine représentent 1/3 des cas, elles correspondent au non développement d'un ou des deux canaux de Müller, néanmoins, l'utérus atrophique pouvant être fonctionnel ou non selon les cas (**Ait et al., 2018**).

B-H émi-utérus

Les hémi-utérus représentent 1/5 des malformations utérines qui correspond à un défaut d'accolement des canaux de Müller, ils comprennent l'utérus bicorne bi cervical et l'utérus uni cervical (**Ait et al., 2018**).

C-Utérus cloisonné

L'utérus cloisonné représente 2/5 des malformations utérines, lié à un défaut de résorption de la cloison sagittale qui peut être totale, subtotale ou cervicale (**Ait et al., 2018**).

3.6.2 Malformations fonctionnelles

Les anomalies fonctionnelles regroupées les synéchies utérines, les polypes, les fibromes et l'endométrite.

A- Synéchie utérine

Les synéchies utérines ou syndrome d'Sherman sont considérées comme étant des accolements des 2 parois utérines qui oblitérent totalement ou partiellement avec la cavité utérine, qui gêne la rencontre des gamètes et provoque des lésions infectieuses des trompes, ainsi qu'une insuffisance de la glaire cervicale qui vont entraîner une oligoménorrhé ou une stérilité (**Zabak, 2001**).

B-Polype

Les polypes utérins sont des tumeurs bénignes qui se développent soit au niveau de la muqueuse du corps utérin (l'endomètre) formant un polype intra cavitaire, soit de col utérin formant un polype de l'endocol, entraînant des hémorragie en dehors des menstrues et rarement responsable de la stérilité (Ait et al., 2018 ; Alexia , 2020)

3.7 L'insuffisance ovarienne prématurée (IOP)

Elle se définit par une aménorrhée de plus de 4 mois chez la femme de moins de 40 ans.Elle est également nommée « ménopause précoce ».Elle peut s'expliquer par trois mécanismes : un défaut de formation du pool de follicules, un blocage de la maturation folliculaire ou un épuisement anormalement rapide du stock de follicules.

Elle peut être d'origine génétique par exemple le syndrome lié à l'X (syndrome de Turner), auto-immune (polyendocrinopathie), iatrogène (chimiothérapie,radiothérapie) et virale (oreillons).

Le diagnostic repose sur la clinique (aménorrhée de plus de 4 mois) ainsi que par la biologie avec un dosage hormonale de FSH. Deux dosages sont nécessaires à un mois d'intervalle dont le taux de FSH est supérieur à 40 UI/L. . (Christin-Maitre S ;Pasquier M,2006)

3.8 Fibrome

Le fibrome utérin est une tumeur bénigne développée à partir du muscle utérin, qui évolue au cours des épisodes de la vie génitale entraînant des hémorragies par l'hyperplasie glandulaire, crée par le déséquilibre estroprogestatif ou bien prune atrophie de l'endomètre. Des complications infectieuses s'observent dans les myomes sous muqueux intra cavitaire tel que l'endométrite et nécrobiose septique, qui peuvent causer une stérilité (Ait et al., 2018).

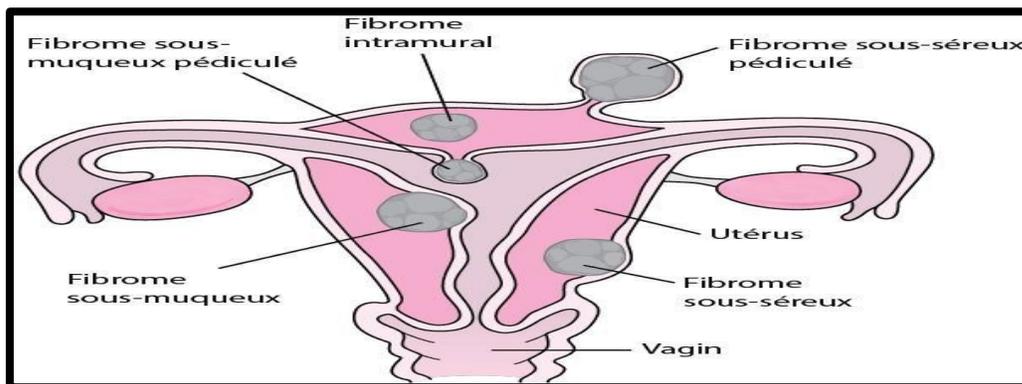


Figure 16 Fibromes utérins (Léiomyomes ; myomes) (Mutch et al., 2020)

3.9 L'hyperprolactinémie

Elle représente une cause essentielle d'infertilité par anovulation en deuxième position après le SOPK.

Elle se caractérise par une augmentation excessive de prolactine dans le sang.

La prolactine est une hormone de l'antéhypophyse dont le taux est régulé par un contrôle hypothalamique inhibiteur exercé par la dopamine. Elle joue un rôle dans la lactation, dans le développement des glandes mammaires ainsi que dans la reproduction. Une diminution de dopamine entraînera une augmentation de la prolactine.

Cette hyperprolactinémie perturbe la sécrétion pulsatile de GnRH, entraînant un hypogonadisme par rétrocontrôle négatif.

La sécrétion de FSH et LH n'est donc pas possible engendrant une altération de la folliculogénèse et donc une anovulation.

Les principaux symptômes sont une galactorrhée, des troubles du cycle menstruel ainsi qu'une infertilité. **(Frydman René, 2016)**

3.10 Pathologies hypothalamo-hypophysaires

Les pathologies hypothalamo-hypophysaires peuvent être observées dans les deux sexes. Elles sont responsables d'une baisse des gonadotrophines, FSH et LH, avec une altération de la commande gonadique, soit ovarienne avec une anovulation soit testiculaire avec un déficit de fabrication des spermatozoïdes.

Ces pathologies peuvent être organiques, c'est-à-dire la conséquence d'une pathologie tumorale ou génétique ou fonctionnelle, le plus souvent dues à un déficit de la balance énergétique **(INSRM, 2012)**.

Le dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire est très souvent suspecté lors d'entretien avec des femmes qui ont subi un choc psychologique ou des femmes qui sont pondéralement déséquilibrées (anorexie, obésité) ou qui exercent un sport de manière intensive **(Olivennes et al., 2006)**

Ces origines sont appelées troubles fonctionnels. Des étiologies organiques peuvent être aussi retrouvées (tumeur hypophysaire, irradiation...), **(Zorn & Savale. , 2005)**.

3.11 Les anomalies de la glaire cervicale

La glaire cervicale est un mucus permettant de protéger la partie haute de l'appareil génital féminin des infections vaginales (Zorn & Savale. , 2005).

La qualité de la glaire cervicale est optimale autour de la période ovulatoire permettant le passage des spermatozoïdes jusqu'à la cavité utérine (Zorn & Savale. , 2005).

L'infertilité peut être causée par des anomalies de la glaire cervicale. L'analyse au microscope de celle-ci après une relation sexuelle (test post-coïtal) peut révéler une anomalie de consistance, d'abondance ou d'acidité, due à un trouble de l'ovulation, une infection ou un dysfonctionnement des glandes qui la produisent. Ce test peut aussi mettre en évidence une incompatibilité avec le sperme du partenaire, qui empêche la fécondation : incapacité des spermatozoïdes à traverser la glaire, ou présence d'anticorps dirigés contre les spermatozoïdes (Legault & Batigne. , 2010).

3.12 Troubles de la thyroïde et infertilité

En général, les troubles de la glande thyroïde sont environ 5 fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Chez les femmes, une condition connue sous le nom de l'hyperthyroïdie (production insuffisante d'hormones thyroïdiennes) peut causer des troubles menstruels et un risque accru de fausse couche (Elliot. , 2012)

Les effets de l'hyperthyroïdie sur le système reproducteur des femmes comprennent :

- Modification des hormones de reproductions féminines.
- Changement dans la longueur du cycle menstruel de la femme, y compris la quantité des saignements.
- Des changements anormaux dans les cellules qui tapissent l'endomètre.
- Dysfonctionnement de l'ovaire (Elliot. , 2012).

Bien que les femmes souffrant d'hyperthyroïdie légère puissent avoir une grossesse, celles avec des cas modérés et sévères auront besoin d'un traitement par thyroxine qui rétablit un cycle menstruel normal et inverse les changements causés par la maladie sur les hormones sexuelles féminines (Elliot. , 2012).

3.13 Tabagisme et infertilité

- **Le tabac**

Le tabac est un facteur bien connu des médecins pour être responsable d'une diminution de la fertilité. De nombreuses méta-analyses, qui confirment cette influence sur la fertilité, ont été publiées sur le sujet. (**Hassan MA et al 2004**) Hassan et al ont ainsi montré que le délai pour obtenir une grossesse passe de 9 mois, chez les non fumeuses, à 11,1 mois, chez les fumeuses de moins de 15 cigarettes par jour et 18,7 mois chez les fumeuses de plus de 15 cigarettes par jour.

Dans un objectif de santé publique, il existe un avertissement sur les paquets de cigarette :

« Fumer peut nuire aux spermatozoïdes et réduit la fertilité ».

- **L'alcool**

Le rôle délétère de l'alcool sur le fœtus, engendrant des anomalies du développement psychomoteur (syndrome d'alcoolisation foetale et ses formes incomplètes) est bien connu. La prévention autour de l'alcool peut donc être débutée en avant la conception.

En 1969, Une cohorte suédoise de 7 393 patientes (**Eggert J et Theobald H et al .,2004**) a retrouvé une augmentation du risque de consultation pour infertilité (RR=1.59(95% confiance intervalle [CI]: 1.09 –2.31) chez les patientes ayant une consommation importante d'alcool (>140gr par semaine), comparativement à celles qui avaient une consommation modérée (entre 140 et 50gr par semaine).

Une méta-analyse de la revue Cochrane, (**Anderson K et Noman RJ et al. ,2010**) a étudié les conseils à donner aux patients ayant un désir de grossesse.

L'alcool est cité comme un facteur diminuant la fertilité. Il n'existe pas de seuil de consommation décrit à partir duquel ce risque devient significatif. .

- **Le café**

L'étude anglaise d'Hassan et al a aussi étudié l'influence de la consommation de café sur le délai de conception. Elle a montré qu'une consommation très importante de café (>7 tasses par jour) augmentait de façon significative le délai de conception, passant de 8,4 à 10,4 mois. Cette étude rétrospective, chaque facteur était ajusté en fonction de l'âge, de l'IMC, de la consommation de tabac. Toutefois cette relation semble incertaine, car elle n'a pas été retrouvée dans toutes les études sur le sujet.

La méta-analyse Cochrane(**Anderson K et Noman RJ et al. ,2010**), après étude de la littérature et des recommandations de différents pays, conseille de limiter cette consommation à 2 tasses de café par jour.

- **Les médicaments**

Dans la littérature, 3 types de molécules auraient un effet sur la fertilité : les inhibiteurs calciques, les chimiothérapies anticancéreuses et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS).

Les inhibiteurs calciques diminuent, in vitro, la fixation des spermatozoïdes sur l'ovule. In vivo, une dizaine de patients a réussi à concevoir après avoir changé de traitement antihypertenseur, passant d'un inhibiteur calcique à un inhibiteur de l'enzyme de conversion (**Jean-Louis Montastruc.,2011**).

En pratique, il serait utile de remettre ce traitement en question, s'il y a des difficultés à concevoir. Les chimiothérapies anticancéreuses entraînent une atrophie ovarienne avec fibrose et une diminution de la réserve folliculaire, dont la toxicité varie en fonction de l'âge de la patiente et de la drogue utilisée (**Gauthier T et piver p et al. , 2010**)

Les IRS ont un impact sur la qualité du sperme (**Tanrikute et Feldman AS., 2010**).

Une étude de Tanrikut a ainsi montré que, chez des sujets sains, la consommation de paroxétine augmentait le pourcentage de spermatozoïdes avec un ADN fragmenté.

Ce paramètre est corrélé à la vitalité du spermatozoïde et à sa morphologie. Cet effet est réversible à l'arrêt du traitement. .

3.14 L'indice de masse corporelle (IMC)

L'enquête OpEpi-Roche faite en 2012, réalisée en partenariat avec l'Inserm (**ObEpi Roche.,2012**), montre une prévalence du surpoids ($25\text{kg/m}^2 < \text{IMC} < 30\text{kg/m}^2$) chez les français de plus de 18 ans à 32,3%. On observe une obésité ($\text{IMC} > 30\text{kg/m}^2$) chez 15% des français majeurs. L'obésité est un facteur de risque important de complications obstétricales et néonatales (pré-éclampsie, diabète, césarienne, hypoglycémies néonatales...), mais aussi un facteur influençant la fécondité.

L'étude la plus récente ayant étudié l'impact de l'IMC sur la fertilité est celle de (**Van Der Steeg et a.l, 2008**). Ils ont étudié l'impact de l'IMC dans une cohorte de 3029 couples avec des troubles de fertilité.

L'augmentation du délai de conception augmentait de façon linéaire en fonction de l'IMC. Chaque augmentation de l'IMC d'un kg/m^2 au-dessus de 29kg/m^2 , augmentait la probabilité de ne pas pouvoir concevoir sans intervention médicale de 5%.

Une dénutrition (IMC<18 kg/m²) est observée chez 3,5% des français. L'étude présentée précédemment étudie aussi l'influence d'un IMC<21 kg/m², qui semble allonger le délai de conception mais de façon non significative. Plusieurs études ont exploré les liens entre diminution de la fécondité et IMC bas, mais n'ont rien prouvé.

Il est toutefois admis qu'une anorexie mentale peut entraîner une aménorrhée et une anovulation qui sera à rechercher chez une patiente consultant pour des troubles de fertilité.

3.15 Causes infectieuses

Chez la femme en période d'activité sexuelle, l'atteinte inflammatoire pelvienne (salpingite chronique et endométrite essentiellement) est l'une des infections les plus fréquentes (**Sweet , 2012**).

Elle peut évoluer à bas bruit et conduire à des lésions tubaires histologiques caractéristiques entraînant souvent une stérilité ou des grossesses ectopiques résultant d'une occlusion tubaire (**Haggerty & Ness , 2006**).

L'infertilité à une origine tubaire dans (50 %) des cas et (15 à 21 %) des patientes présentant un épisode de salpingite aiguë présenteront une infertilité.

Ce risque augmente avec le nombre d'épisodes (**Canis et al., 1999**). La prévalence de pathologie tubaire chez les couples infertiles est estimée entre (10 et 30 %) (**Evers. , 2002**).

De nombreux microorganismes peuvent entraîner des infections uro-génitales.

Les bactéries sont les causes les plus fréquentes des infections sexuellement transmissibles, notamment Chlamydia trachomatis et Neisseria gonorrhoeae (**Pellati et al., 2008**).

3.16 L'atteinte inflammatoire pelvienne

L'atteinte inflammatoire pelvienne (AIP) est une complication grave, résultant souvent d'une infection sexuellement transmissible non traitée. Chlamydia et Gonorrhée sont les causes les plus courantes, ces maladies se produisent souvent sans symptômes. Pas tous les cas de AIP sont transmis sexuellement ; les infections pelviennes peuvent avoir d'autres causes telles qu'une procédure gynécologique interne ou l'utilisation d'un stérilet, la pratique de la douche vaginale est également déconseillée - si une infection est présente, la douche vaginale pourrait pousser l'infection plus loin dans l'appareil reproducteur (**Hutchins., 2011**).

Toute infection non traitée peut évoluer vers les trompes de Fallope, provoquant ainsi une infertilité (**Hutchins., 2011**).

Endométrite et salpingite peuvent aussi provoquer des fausses couches, naissance prématurée, grossesse extra-utérine, et douleurs pelviennes chroniques (**Hutchins., 2011**).

3.17 Infertilité inexpliquée

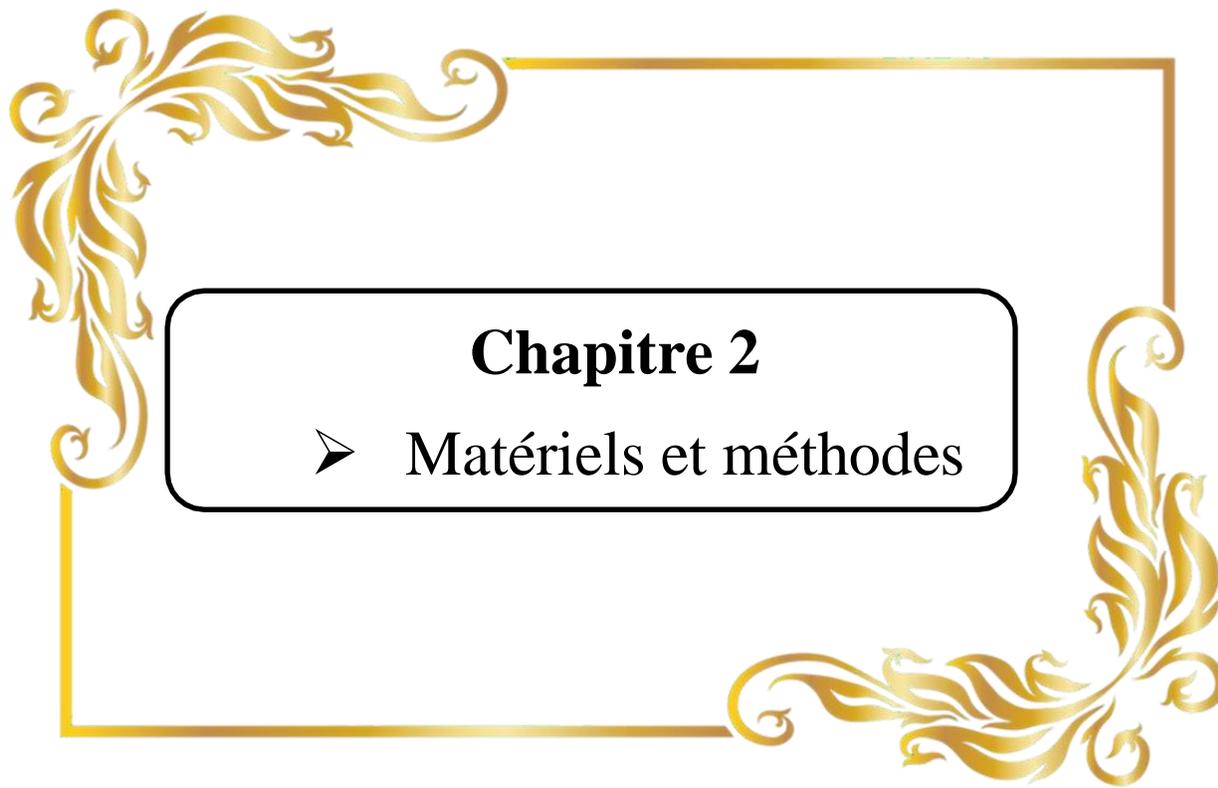
L'infertilité est dite inexpliquée lorsque les tests standards de l'ovulation, la perméabilité des trompes et l'analyse du sperme, sont normaux (**Bhattacharya & Hamilton, 2014**).

Le Comité de pratique de l'American Society for Reproductive Medicine (ASRM) a publié des lignes directrices pour une évaluation de l'infertilité (**ASRM., 2006**) qui comprend une analyse du sperme, l'évaluation de l'ovulation, une hystérosalpingographie, et, le cas échéant, des tests pour la réserve ovarienne et la laparoscopie. Lorsque les résultats d'une évaluation de l'infertilité sont normaux, les praticiens attribuent un diagnostic d'infertilité inexpliquée. Bien que les estimations varient, la probabilité que les résultats de tous ces tests pour un couple infertile soient normaux (à savoir que le couple a une infertilité inexpliquée) est d'environ (15% à 30%) (**ASRM., 2006**).

La prévalence de l'infertilité inexpliquée est d'environ (25%), mais la condition est plus souvent diagnostiquée chez les femmes de plus de 35 ans, ce qui indique que la diminution des réserves ovarienne pourrait être un facteur contributif (**Bhattacharya & Hamilton., 2014**).

Comme les tests standard de fertilité ne sont pas exhaustifs, ils sont susceptibles de ne pas trouver d'anomalies subtiles dans la voie de la reproduction, y compris endocrinologique, immunologique et facteurs génétiques.

La pertinence du terme «infertilité inexpliquée» a donc été remise en question, car elle est sensible au nombre, nature et qualité des enquêtes utilisées (**Bhattacharya & Hamilton., 2014**)



Chapitre 2

➤ **Matériels et méthodes**

Chapitre 2 : Matériels et méthodes

Cette étude est de type transversal descriptif, elle a été utilisée pour estimer la relation entre l'infertilité féminine et certaines variables dans la population étudiée. L'étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire au niveau des cabinets de gynécologie privé (la wilaya de Relizane) et elle a duré une période de mois de janvier 2024 jusqu'à avril 2024.

L'objectif était d'explorer quelles sont les différentes causes d'infertilité et quel est le facteur de risque le plus retrouvé

Population d'étude Notre population d'étude était constituée des patientes ayant consulté pour infertilité après une période d'au moins un an de vie de couple sans contraception. L'étude a porté sur un échantillon de 149 femmes infertile,

Cas d'exclusion : Nous avons exclus de notre étude

- toutes les patientes dont l'union conjugale était de moins d'un an ; et/ou les dossiers ne comportant pas les données utiles à l'étude.

-Les femmes dont le conjoint présente un caractère d'infertilité

-Les femmes dont les données sont très insuffisantes ou incomplètes.

Collecte des données Les données ont été collectées au moyen d'un questionnaire d'enquête validé à partir des registres des malades, des dossiers médicaux des patientes

Analyse statistique : Le traitement et l'analyse des données statistiques ont été effectués grâce aux logiciels (Microsoft, USA 2007 ; logiciel SPSS version 22). La mesure de l'association entre infertilité féminine et les facteurs de risques est réalisée avec la loi de Fischer (*Mood et al., 1974*)

Les méthodes statistiques utilisées sont l'ANOVA test, le calcul des coefficients de corrélation (la matrice de corrélation).

Les moyennes ont été comparées en utilisant le test de Student. Les résultats sont donnés sous forme des histogrammes, secteurs et tableaux

La valeur de p

Si $p > 0.05$: seuil différence non significative entre les moyennes.

Si $p \leq 0.05$: seuil différence significative entre les moyennes.

P : plus-value.

***RESULTATS ET
DISCUSSION***

Résultats :

1. Répartitions selon L'âge moyen

L'âge moyen des patientes était de 31ans avec des extrêmes allant de 18 à 46ans.

Les femmes âgées de moins de 40 ans avaient une participation de 77%. Les patientes âgées de plus de 40ans ont représenté 23% avec un $p < 0.05$ (**tableau 1**)

2. Répartitions selon l'âge de puberté

L'âge moyen de puberté chez nos patientes est de 12,05 ans. Avec des extrêmes de 9 ans à 15 ans. Leur date de survenue est considérée comme physiologique. Nous notons que chez la majorité des patientes (90%), l'âge de puberté se situe entre 11 ans et 14 ans (**tableau 1**)

3. Répartitions selon l'âge de mariage :

L'étude statistique n'a révélé aucune relation entre l'âge de mariage et l'infertilité féminine ($P=0.057$) (**Tableau 1**)

1. Répartitions selon la profession de la femme

Le nombre des femmes avec une profession dans notre échantillon est de (20.70%), contre (79.30%) sans emploi. L'étude statistique n'a révélé aucune relation entre la profession de la femme et l'infertilité féminine ($P=0.089$) (**Tableau 1**)

Tableau 1 : Répartition des caractéristiques maternelles

Les paramètres	DDL	SC	MC	F	Valeur de p
Age de femme	5	0.444467	0.215157	31.0242	0.0057
Profession	5	0.325456	0.167777	33.1000	0.089
Le poids de la mère	5	0.524533	0.159548	75.0490	0.0084
Age de mariage	5	0.444467	0.215157	31.0242	0.057
Age aux premières menstruations :	5	0.65523	0.15548	12.0510	0.214

2. Répartition selon le poids des femmes

Dans notre échantillon le poids moyen des femmes est 70.01 ± 0.01 (kg), avec (47%) des femmes ayant un moyen de poids de 70 Kg et (53%) possédant un moyen de poids de 80Kg. Avec ($p=0.0084$) figure 1

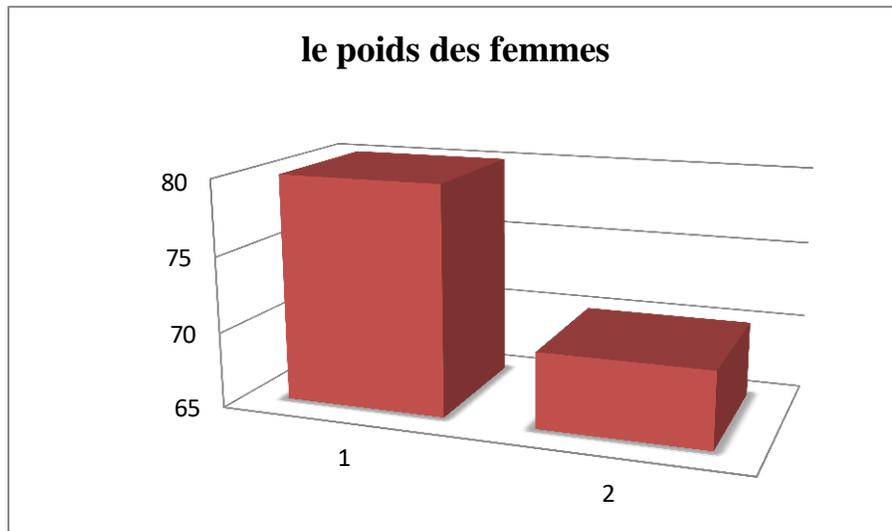


Figure 1. Distribution en fréquence pour le poids des femmes

3. Répartition selon la fréquence des antécédents familiaux

Dans notre études, 45 patientes avaient au minimum un antécédent familial soit une fréquence de 30%, et 105 patientes sans antécédents familiaux soit une fréquence de 70%

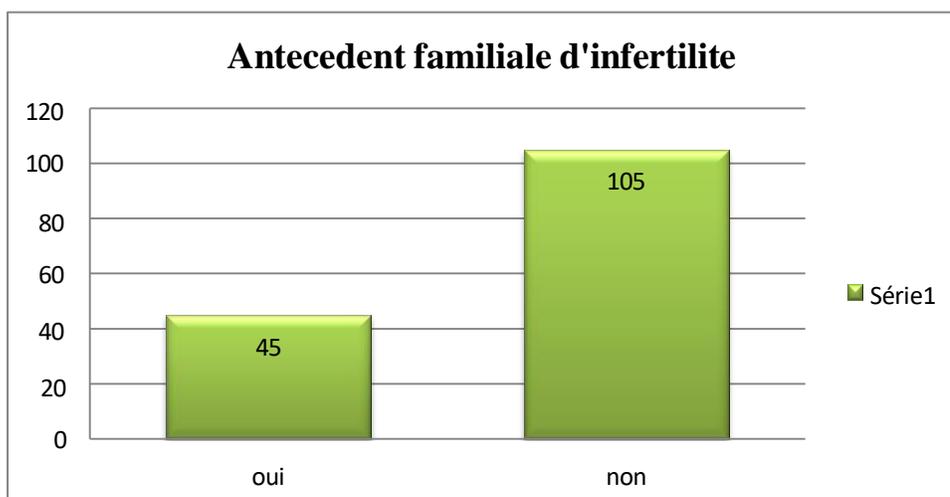


Figure 02. Répartition selon la fréquence des antécédents familiaux

5. Type d'infertilité Sur l'ensemble de notre population : Une prédominance des patientes souffre d'une infertilité secondaire (68%) alors que l'infertilité primaire était représentée avec un pourcentage de (32%) (Figure 3).

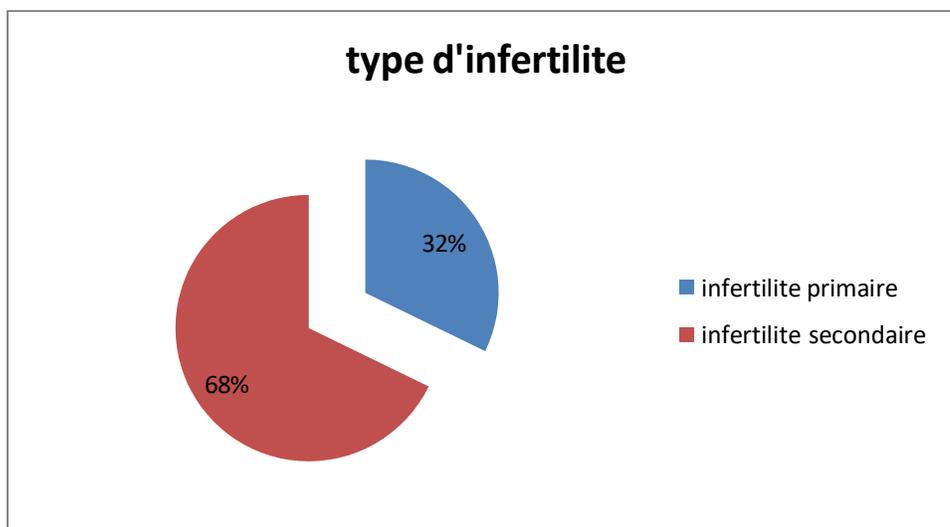


Figure 03. Répartition selon la fréquence de Type d'infertilité

6. Distribution en fréquence pour utilisation de contraceptifs :

Notre étude montre que 138 des femmes n'ont jamais utilisé de contraception avec un pourcentage (92%) ,12 des femmes utilisent des contraceptions hormonales orales, soit 8%.



Figure 04. Distribution en fréquence pour utilisation de contraceptifs

7. Répartitions Selon la vitamine D :

Dans notre étude le pourcentage des femmes infertile qui souffrent d'une carence en vitamine D était de 54% tandis qu'environ 46 % des femmes infertile sont en bonne santé

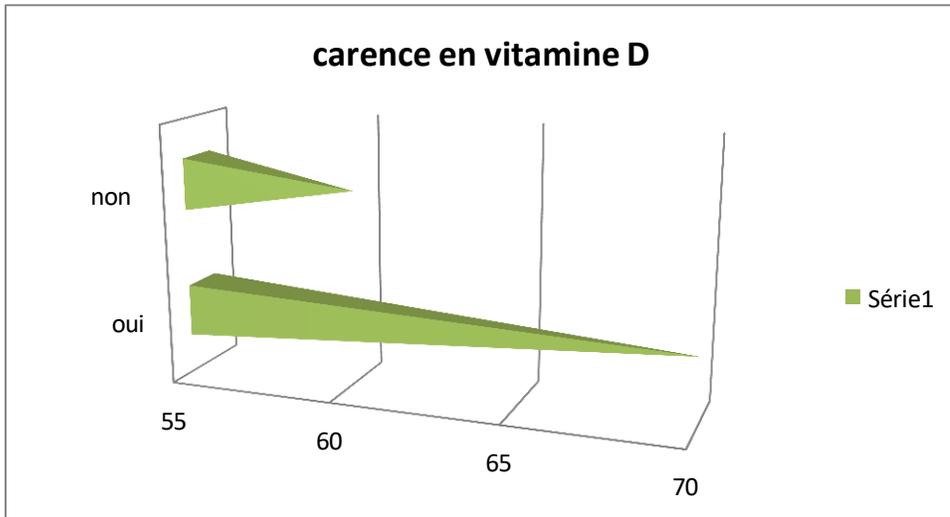


Figure 05. Répartitions Selon la vitamine D

8. Distribution en fréquence du profil hormonal taux de testostérone :

D'après les données recueillies, On remarque que Il existe un groupe de femmes qui présentent un déséquilibre hormonal au niveau des niveaux de testostérone, avec un taux estimé à 72 %, contre 97 % des femmes présentant un taux hormonal.

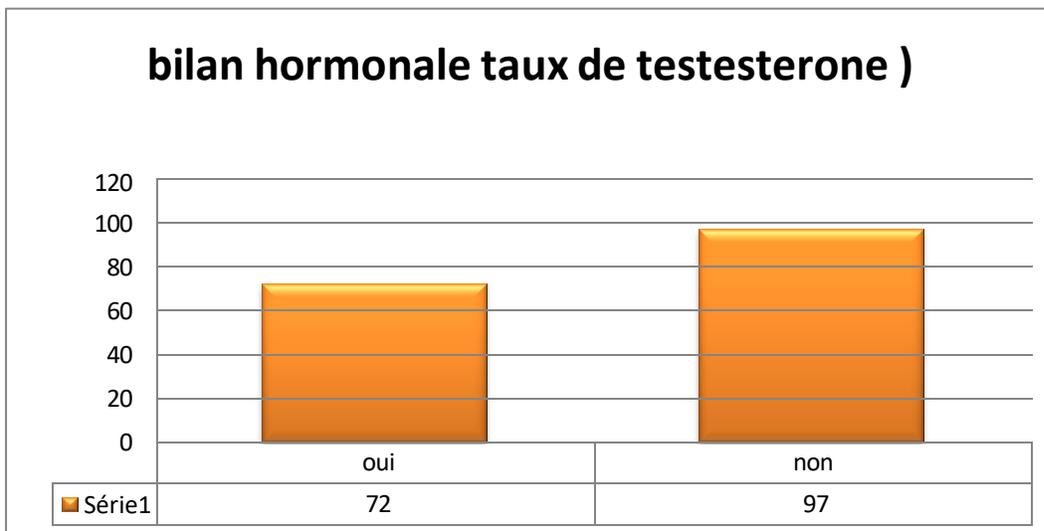


Figure 06. Répartitions Selon la fréquence du taux de testostérone

6. Répartition des patientes selon les pathologies

Les pathologies les plus répandues chez notre population sont les suivantes un grand pourcentage de femmes n'avait pas de cause connue pour leur problème d'infertilité n=79

Le second pourcentage le plus élevé était chez les patientes souffrant d'infertilité de causes infectieuses 50 ; (12,69%) des patientes avaient une infertilité causée par le syndrome poly kystique et 10 femmes avaient une infertilité causée par la présence d'un fibrome. Deux patientes avaient une infertilité causée par des malformations génitale et y'as une patiente qui y avait une ménopause (Figure 4).

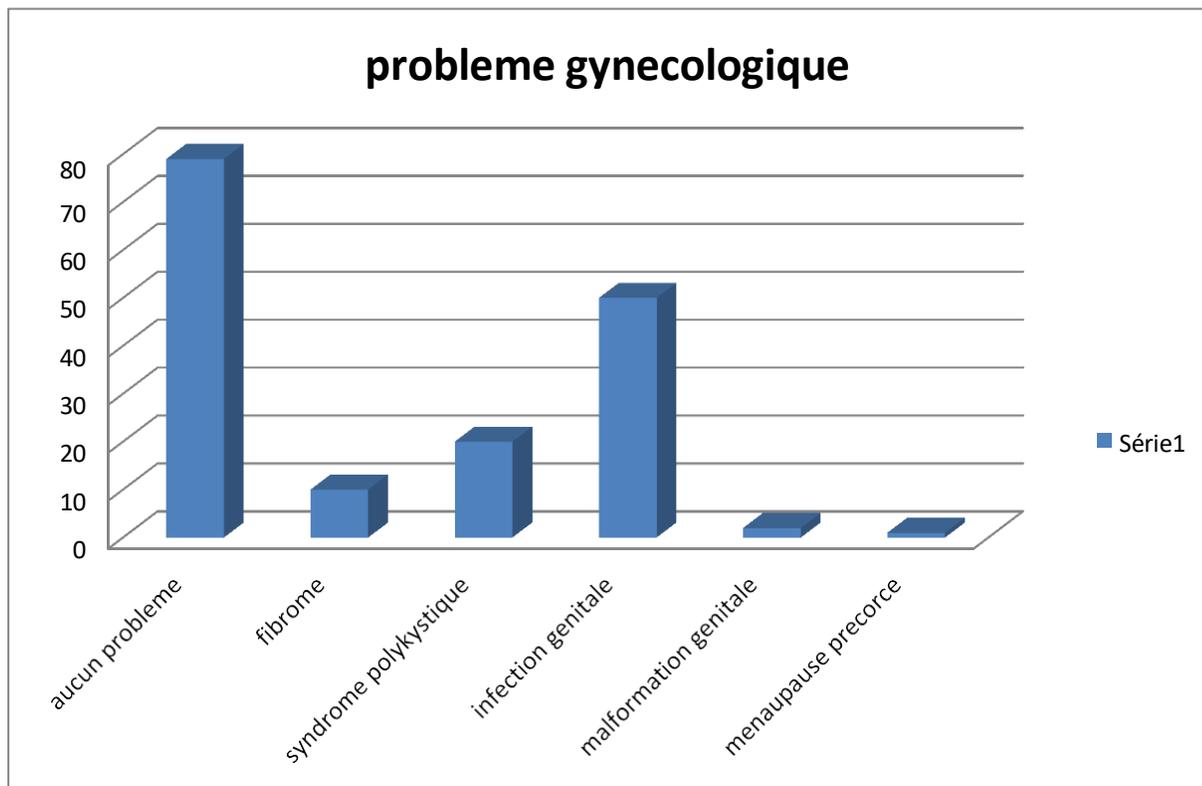


Figure 07. Répartition selon les pathologies

7. Distribution en fréquence pour états physique :

Les résultats de l'étude montrent que 47 % des femmes vivent une vie sans anxiété tandis que 53 % souffrent d'anxiété dans leur vie avec une différence hautement significatif $p=0.0005$

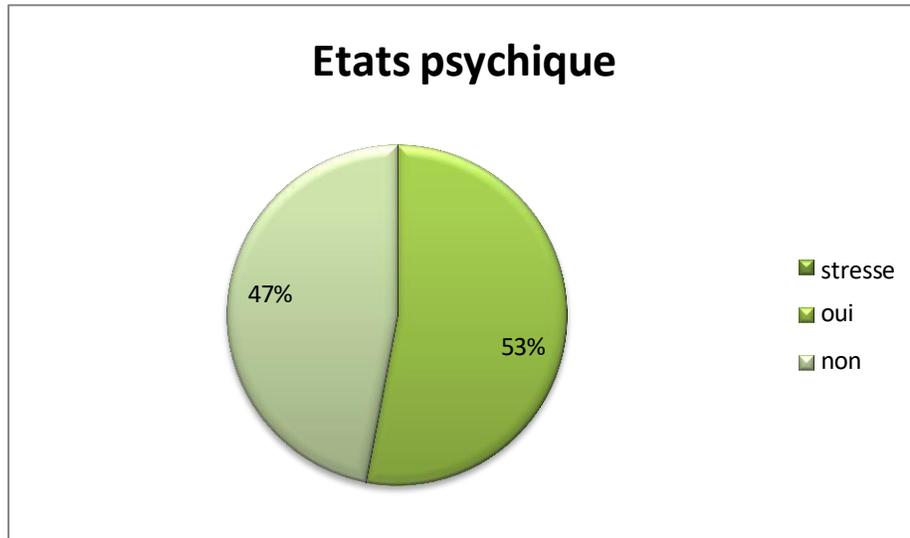


Figure 08. Répartition selon états psychique

8. Distribution en fréquence pour groupement sanguin :

Nous avons noté que la proportion du groupe O est dominante (70%) suivie du groupe A (19%) puis du groupe B (11%) le taux du groupe AB est nul (0%) pour toute la population.

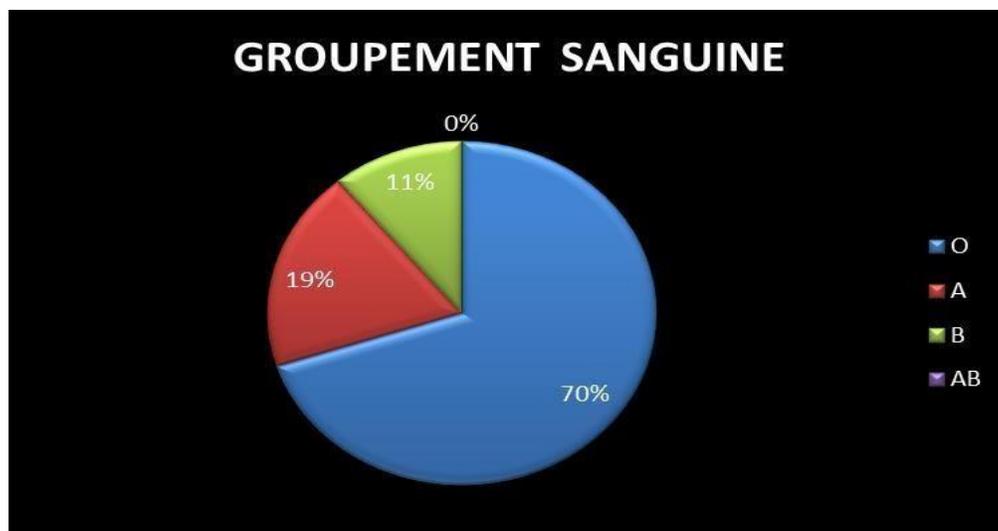


Figure 08. Répartition en fréquence pour groupement sanguin

Discussion Générale :

Cette étude avait pour objectif de déterminer les facteurs associés à l'infertilité féminine dans notre milieu.

Les résultats de l'étude ont montré qu'un pourcentage élevé de femmes infertiles étaient âgées de 30-40 ans, cela est conforme à ce qui est constaté par d'autres auteurs (Klein & Sauer, 2001; Maheshwari et al., 2008), bien que l'étude de Roupa et al, 2009 ait trouvé des résultats différents (Roupa et al., 2009). Il est maintenant bien connu que les femmes avec un âge avancé présentent des risques plus élevés de souffrir d'infertilité en raison de l'impact négatif de l'âge sur la réserve ovarienne (Gleicher & Barad, 2006). Aussi les femmes plus âgées (> 35 ans) ont deux fois plus de risque d'avoir une infertilité causée par des problèmes tubaires que les femmes âgées de moins de 30 ans (Maheshwari et al., 2008).

La relation entre le poids et l'infertilité a été démontrée dans l'étude de (Green, et al., 1998) où ils ont fait une analyse de 376 femmes souffrant d'infertilité et ont constaté que les femmes en surpoids avaient 4 à 7 fois plus de risques de souffrir d'infertilité, les femmes obèses étaient aussi à risque de développer une infertilité avec un risque relatif de 2,1. Selon les auteurs de cette étude le rapport entre le poids et l'infertilité chez les femmes serait principalement lié à la présence de perturbations dans la fonction endocrine. Green et al ont également montré que (6%) des femmes atteintes de troubles de menstruation étaient soit en surpoids soit en insuffisance pondérale (Green et al., 1998). Il existe beaucoup de maladies gynécologiques qui ont été incriminées comme étant associées à l'infertilité comme l'endométriose, les fibromes utérins, et les ovaires polykystiques (Mc Donald et al., 1993; Franks, 1995) et cela est cohérent avec le résultat que nous avons trouvé dans notre étude. Certaines caractéristiques cliniques du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) sont l'hyperandrogénie et la présence d'irrégularité menstruelle avec infertilité anovulatoire (Rotterdam & ASRM, 2004), d'ailleurs la cause la plus commune de l'infertilité anovulatoire est le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) représentant environ (75%) des cas (Saad., 2009). Les fibromes utérins ont également été identifiés comme étant la cause de l'infertilité dans un grand nombre d'études (Buttram & Reiter, 1981). Cependant, l'impact exact des fibromes sur l'infertilité est encore controversé (Pankaj & Patel, 2011; Siregar, 2013). Certains auteurs disent que les fibromes peuvent causer une infertilité en raison de leur nature qui déforme la cavité

utérine (Green, et al., 1998) et d'autres ont incriminé l'environnement hyperoestrogénique d'être responsable des cycles anovulatoires (Buttram & Reiter, 1981)

(32%), des femmes infertiles souffraient d'infertilité primaire et (68%) avaient une infertilité secondaire. Ces résultats ne correspondent pas à ceux trouvés par (Samihet al., 2006), mais ils sont proches de ceux trouvés par (Mocher., 1998) qui a constaté, dans son étude que (65%) des patientes avaient une infertilité primaire et (35%) une infertilité secondaire.

Nous avons vu que le rôle du stress sur la fertilité était difficile à prouver, bien qu'admis par la quasi-totalité du groupe. Les femmes admettent qu'avoir un esprit serein, exemple d'angoisse, est positif pour la fertilité. Dans nos entretiens, cette angoisse a plusieurs sources, notamment les contraintes quotidiennes et le désir de grossesse lui-même. Les moyens d'atteindre cet « esprit sain » ont alors des vertus bénéfiques sur la fertilité. Dans notre étude, l'entente du couple, l'amour, la communication sont citées comme des facteurs de cette bonne santé psychique.

Le rôle de l'information médicale lors d'un désir de grossesse, susceptible de diminuer ce stress, semble donc doublement intéressant : améliorant la santé psychique et améliorant peut-être aussi la fécondité

En ce qui concerne les antécédents familiaux d'infertilité les résultats ont révélé que (32,93%) des femmes souffrant d'infertilité avaient des antécédents familiaux, ce type de relation a aussi été retrouvée dans l'étude de (Melissa et al., 2001). En effet, leur recherche a mis en évidence une association entre l'infertilité et les antécédents familiaux, avec un pourcentage de 24% d'infertilité chez les femmes dont les mères avaient, pendant un certain temps souffert de problèmes de fertilité, et chez 32% des femmes dont la sœur avait un problème d'infertilité, cette association a également été trouvée par une autre étude (Samiha et al., 2006).

Les études ont suggéré que le groupe sanguin pourrait influencer la réserve ovarienne, qui est la capacité des ovaires à produire des ovules de bonne qualité. En particulier, les femmes de groupe sanguin O semblent avoir des niveaux plus élevés d'hormone folliculo-stimulante (FSH). Hormone Folliculo-stimulante (FSH) : Des niveaux élevés de FSH peuvent indiquer une diminution de la réserve ovarienne. La FSH est responsable de la maturation des follicules ovariens. Lorsque la réserve ovarienne est faible, le corps produit plus de FSH pour essayer de stimuler les ovaires à produire des ovules (Lubna Pal et al., 2010)

Étude de Yale University School of Medicine (2010) : Une étude menée par des chercheurs de l'Université de Yale et de l'Albert Einstein College of Medicine a trouvé que les femmes ayant un groupe sanguin O pourraient avoir un risque plus élevé d'infertilité.

Cette étude a montré que les femmes de groupe sanguin O avaient des niveaux d'hormone folliculo-stimulante (FSH) plus élevés. Des niveaux élevés de FSH sont souvent associés à une réserve ovarienne réduite, ce qui signifie une quantité et une qualité d'ovules inférieures, rendant la conception plus difficile.

De nombreuses études suggèrent que le stress, l'anxiété, la dépression et d'autres facteurs psychologiques peuvent avoir un impact significatif sur la fertilité. Voici quelques points clés et études pertinentes sur le sujet :
Stress et Infertilité : Le stress chronique peut perturber l'ovulation chez les femmes, entraînant des cycles menstruels irréguliers ou anovulatoires (sans ovulation). Une étude publiée dans *Human Reproduction* a montré que les femmes ayant des niveaux élevés de biomarqueurs de stress, tels que l'alpha-amylase, avaient une probabilité plus faible de concevoir par rapport à celles avec des niveaux plus bas .

Anxiété et Dépression : L'anxiété et la dépression peuvent affecter la fertilité par des mécanismes hormonaux et comportementaux. Par exemple, elles peuvent entraîner des changements dans le comportement alimentaire, l'activité physique et les habitudes de sommeil, qui peuvent tous affecter la fertilité. (Lynch et al., 2014)

La relation entre la carence en vitamine D et l'infertilité féminine a été étudiée dans diverses recherches. Bien que la vitamine D soit principalement connue pour son rôle dans le métabolisme du calcium et la santé osseuse, des études suggèrent qu'elle pourrait également jouer un rôle important dans la fertilité féminine

La vitamine D est impliquée dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien. Elle influence la production d'hormones sexuelles, telles que l'estradiol et la progestérone, qui sont cruciales pour le développement et la maturation des follicules ovariens.

Récepteurs de la Vitamine D : Les ovaires, l'utérus et l'endothélium ont des récepteurs de la vitamine D (VDR). Cela signifie que la vitamine D peut directement influencer la fonction reproductive.

Implantation de l'Embryon : La vitamine D joue un rôle dans la préparation de l'endomètre pour l'implantation de l'embryon. Elle aide à la modulation des cellules immunitaires de l'utérus, créant un environnement propice à l'implantation. (*lubna pal et al., 2014*)

Conclusion

L'infertilité féminine constitue un enjeu de santé publique significatif, affectant de nombreuses femmes à travers le monde, y compris en Algérie. Cette étude a permis de mettre en lumière les principaux facteurs de risque associés à cette condition complexe, englobant des aspects médicaux, environnementaux, sociaux et culturels. Les infections pelviennes, les troubles ovulatoires, les déséquilibres hormonaux, ainsi que les influences environnementales et les habitudes de vie, se révèlent être des contributeurs majeurs à l'infertilité féminine. En Algérie, les défis sont exacerbés par des barrières socio-économiques, un accès limité aux soins de santé spécialisés, et des tabous culturels entourant l'infertilité. Il est crucial de souligner l'importance de la prévention et de la sensibilisation, notamment par des campagnes d'information sur la santé reproductive et des initiatives pour améliorer l'accès aux diagnostics précoces et aux traitements appropriés. Les résultats de ce mémoire mettent en évidence la nécessité d'une approche intégrée et multidisciplinaire pour aborder l'infertilité féminine. Cela inclut des politiques de santé publique ciblées, la formation continue des professionnels de la santé, et une meilleure allocation des ressources médicales. De plus, il est essentiel de promouvoir un dialogue ouvert et inclusif sur les questions de fertilité afin de réduire les stigmates et soutenir les femmes dans leur parcours vers la maternité. En conclusion, la lutte contre l'infertilité féminine en Algérie nécessite une action concertée et soutenue, impliquant tous les acteurs de la société. En adoptant des stratégies globales et en renforçant les infrastructures de santé, il est possible de faire des progrès significatifs dans la prise en charge de l'infertilité et d'améliorer la qualité de vie des femmes concernées. La recherche continue et les innovations médicales joueront un rôle clé dans la réalisation de cet objectif, apportant de l'espoir et des solutions concrètes aux femmes confrontées à l'infertilité.

Références bibliographique

1. Abdelrahim, K. 2019. Synthèse bibliographique et étude rétrospective de l'infertilité féminine .Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en biologie, biologie et physiologie de la reproduction. Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou.
2. Aggoun, S. 2019. Ovogenèse et ovulation, Histologie Embryologie, Faculté de médecine.
3. Ait A, Hammad, CH.2018. Etude rétrospective sur l'incidence de l'infertilité féminine dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou .92 pages.
4. Alexia Tritz. 2020. Surpoids, obésité et habitudes de vie : impact sur la fertilité du couple. Science pharmaceutiques
5. Anderson K, Norman RJ, Middleton P,2010 . Preconception lifestyle advice for people with subfertility. In: Cochrane Database of Systematic Reviews [Interne].John Wiley & Sons, Ltd; 2010[cité 13 janv 2015].
- 6 .ASRM, . T. P. C. o. t. A. S, 2006. Effectiveness and treatment for unexplained infertility. Fertil Steril, 86(5), pp. 111-114.
7. ASRM, I. S. f. R. M., 2006. Optimal evaluation of the infertile female. Fertil Steril, 86(5), pp. 264-267.
- 8 .Barillier, H. 2007. La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en pharmacie .Université de CAEN.213 pages.
9. Barse, KO. 2022. Les causes tubaires. Guide de l'Infertilité. [Cité 5 juin 2022].
10. Bayala, B. 2005. Activité progestative et activité oestrogénique de *Holarrhena floribunda* (G. Don) Durand et Schinz (Apocynaceae). Une plante de la pharmacopée traditionnelle du .Burkina Faso. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Sciences Biologiques Appliquées. Université d'Ouagadougou.127 Pages
11. Bhattacharya, S. & Hamilton, M., 2014. Management of Infertility for the MRCOG and Beyond. s.l.:Cambridge University Press.
12. Bouabdallah, N. 2015. Ovogenèse, Service d'Histologie-Embryologie, Faculté de Médecine, Université de Béchar..5pages.

13. Boulmelh, S, Chouial, C., Maaoui, N., et Ouanas, I. 2020. Contribution à étude des modifications hormonales. Biochimiques et la teneur en ETM chez la brebis en cours de gestation et en post-partum. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master en Toxicologie Fondamentale et Appliquée .Université Mohammed Seddiki Benyahia - de Jijel. 104 Pages.
14. Brosens I, Benagiano G. 2011. Endometriosis, a modern syndrome. *Indian J Med Res.*133(6):581-93
15. Brown, J. 1978. Pituitary control of ovarian function—concepts derived from Gonadotropin therapy. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology.* Volume 18(1), 47-5.
16. Cates, W., Farley, T. & Rowe, P., 1985. Worldwide patterns of infertility: is Africa different? *Lancet.*, 14(2), pp. 596-598.
17. Christin-Maitre S, Pasquier M, Donadille B, Bouchard P ,2006. L'insuffisance ovarienne prématurée. *Ann Endocrinol.*;67(6):557 66.
18. Davie E. Un premier enfant à 28 ans. Division Enquêtes et études démographiques, Insee [Internet]. 2012 Oct;(1419).
19. Eggert J, Theobald H, Engfeldt P ,2004. Effects of alcohol consumption on female fertility during an 18-year period. *Fertil Steril.*;81(2):379-83.
20. Elaine, M. & Katja, H., 2014. Anatomie et physiologie humaines: Livre + eText + plateforme numerique MonLab - Licence etudiant 60 mois. s.l.:Pearson Education France.
21. Elliot, J., 2012. Medifocus Guidebook On: Female Infertility. s.l.:Medifocus_com Inc.
22. Eshre R. 2004. Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.*, 81(1), pp. 19-20.
23. Evers, J., 2002. Female subfertility. s.l.:Lancet.
25. Frydman R. 2016. Infertilité : prise en charge globale et thérapeutique. Issy-les Moulineaux : Elsevier Masson. DL. (Pratique en gynécologie-obstétrique).
26. Gerrits, T., Boonmongkon, P., Feresu, S. & Halperin, D., 1999. Involuntary Infertility And Childlessness In Resource-Poor Countries: An Exploration of The Problem And Agenda For Action. Amsterdam: HetSpinhuis Publishers.
27. Gnoth, C., Godehardt , E., Frnk-Herrmann, P. & Friol , K., 2005. Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum Reprod*, 20(5), pp. 1144-1147.

28. Haggerty, C. & Ness, R., 2006. Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease.. *Expert Rev Anti Infect Ther*, Volume 4, pp. 235-247.
29. Hassan MA., Killick SR,2004. Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril.*; 81(2):384-92.
30. Heffner, L., 2003. *Reproduction humaine*. s.l.:De Boeck Supérieur
31. Hutchins, A., 2011. *The Infertility Handbook: The Complete Resource for Couples Longing to Have a Baby*. s.l.:Exisle Publishing.
32. Insm, I. n. d. l. s. e. d. l. r., 2012. *Les troubles de la fertilité: état des connaissances et pistes pour la recherche*. s.l.:s.n.
33. James H. Liu, MD. 2020. *Endométriose*.
34. Jean –Louis Montastruc,2011. *bulletin d'informations de pharmacologie, service de pharmacologie clinique et centre de pharmacovigilance CHU Toulouse [Interne]*. 2011
35. Jean-Claude, O. & Jean, P., 2005. *Introduction biologique a la psychologie*. s.l.:Editions Breal.
36. Legault , M.-A. & Batigne , S., 2010. *Encyclopedie familiale de la sante : Comprendre, prevenir, soigner*. s.l.:Quebec Amerique.
37. LEVY-Dutel L, Berthaut I, Dudkiewicz-Sibony C, Minker C, Pfeffer J.2015. *Le Grand Livre de la Fertilité*. Eyrolles. 280 p
38. Mtimavalye, L. & Belsey, M. A., 1987. *Infertility and sexuality transmitted disease: major problems in maternal and child health and family planning*. s.l.:New York : Population Council.
39. Mai A. 2016. *Facteurs de risque de l'infertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie (Région d'Oran et Sidi Bel Abbes)*. Thèse Pour l'obtention du diplôme de doctorat en Science Biologique. Université Djilali Liabés de Sidi Bel-Abbés. 191pages.
40. Marieb, E. N., 2008. *Biologie humaine : Principes d'anatomie et de physiologie*. s
41. Maya, N. M. et al. 2012. National, regional, and global trends in infertility: a systematic Analysis of 277 health surveys. *PLoS Med*, 9(12).
42. Merck Serono, 2009. *Collège national des gynécologues et des obstétriciens français. Dossier de presse: un bébé quand je veux ou un bébé quand je peux? –Sondage BVA réalisé par le CNGOF et Merck : enquete par téléphone auprès d'un échantillon représentatif de la population française (989 personnes de plus de 18)*.

42. Messala et Seddiki. 2019. Ovogenèse, Université d'Oran faculté de médecine service d'histologie-embryologie module d'embryologie.20pages.
43. Nugent, B. et al. 2012. Hormonal programming across the lifespan. *Horm Metab Res*, Volume 44, pp. 577-586.
44. ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids. [cité 27 août 2014].
45. Ombelet , W. et al., 2008. Infertility and the provision of infertility medical services in developing countries. *Hum Reprod Update*, 14(6), pp. 605-621.
46. Palomares, J., Arandes, R., Gutiérrez, S. 2021 .La chirurgie comme solution aux problèmes de trompes de Fallope .
47. Pellati , D. et al., 2008. Genital tract infections and infertility. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, Volume 140, pp. 3-11.
48. Semame, O. 2020.L'ovogénèse, cours de master 1 génétique moléculaire. *Biologie du développement*. 13pages.
49. Stead, J., 2012. E-MEDIATED COMMUNICATION: EFFECTS ON SATISFACTION AND ANXIETY.California State University: s.n.
50. Sweet, R., 2012. Pelvic Inflammatory Disease: Current Concepts of Diagnosis and Management.. *Curr Infect Dis Rep*, Volume 14, pp. 194-203.
51. Tanrikut C, Feldman AS, Altemus M, Paduch DA, Schlegel PN ,2010,. Adverse effect of paroxetine on sperm. *Fertil Steril.*; 94(3):1021-6.
52. Thonneau P, Marchand S, Tallec A, Ferial ML, Ducot B, Lansac J, et al,1989. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1,850,000) of three French regions. *Hum. Reprod.* 1991 Jul;6(6):811–6.
53. Thornton, E. c., Von Wald, T., ET Hansen, K. 2015. Polycystic Ovarian Syndrome: A Primer. *South Dakota Medicine: The Journal of the South Dakota State Medical Association*, 68(6), 257-261.
54. Theobald H, Engfeldt P ,2004. Effects of alcohol consumption on female fertility during an 18 year period. *Fertil Steril.*;81(2):379-83
55. Van der steeg et al, 2008.Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile,ovulatory women . *Hum Reprod.*;23(2):324-8.
55. WHO, 2018.International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) Geneva.
56. Zabak K, Benifla J, 2001. Cloison utérine ; gynécologie obstétrique et fertilité ; volume 29 ; p 829-840.

57. ZEGERS-HOCHSCHILD F., et *al.*, 2017. The international glossary on infertility and fertility care, *Fertil. Steril.* 108 (3) (2017) 393–406.
58. Zouaghi, Y ,2021. Régulation hormonale de l'ovogenèse.
59. Zorn, J. & Savale , M., 2005. Sterilité du couple. 2eme édition ed. s.l.:Masson

Enquête épidémiologique sur infertilité féminine

Age de femme	Cycle menstruel Âge aux premières menstruations :
Age de l'homme	Avez-vous des cycles réguliers ? Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Nombre de jours en moyenne : <input type="text"/>
Profession :	Avez-vous des douleurs lors de vos menstruations ? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Résidence : Urbaine <input type="checkbox"/> rural <input type="checkbox"/>	Avez-vous des saignements entre vos menstruations ? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
La taille :	Fréquence des relations sexuelles par semaine :
Le poids de la mère ;	Utilisation des contraceptions : Genre :
Dans votre famille, y-a-t-il des problèmes de santé ? (par exemple maladies génétiques, cancers, maladies cardiovasculaires, diabète, thromboses, infertilité...) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON Si oui, lequel ?	Le délai de la prise conception Le délai pour obtenir une grossesse,
Avez-vous Lesquelles ?	Souffrez-vous d'acné, pilosité augmenté ou perte importante de cheveux ?
Ya tils des antécédents familiale d'infertilité <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Avez-vous une histoire d'infections transmises sexuellement et/ou par le sang ?
Avez-vous déjà eu des problèmes gynécologique Syndrome polykystique Malformation de l'uterus L'endométriiose ménopause prématuurée Fibrome	Vous faites déjà un bilan sanguin ; Anemie /hb LH Viatamine d FSH Tsh E2 T3/t4 Prolactine Glycemie Testestérone Progesterone
Avez-vous déjà eu des problèmes de santé Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Précisez ;	Avez-vous déjà eu une chirurgie ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Précisez :
Prise des médicaments : Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Précisez ;	Avez-vous déjà discuté de la fertilité avec un médecin ?
Votre Régimes alimentaire riches en : Glucide <input type="text"/> Lipides <input type="text"/> Protéines <input type="text"/>	Est-ce que vous faite des consultations chez un gynéco pour le problèmes d'infertilité ? Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Consommation de boissons ? L/j oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	La prise des medicament pour infertilite Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Pricisez
Activites physique ou sport ? min /j oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Avez-vous des infection génitale /parodontale ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Carence en vitamine d oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Age de mariage
groupement sanguin	Depuis combien de temps essayez-vous d'avoir un enfant ?
L etat psychique de la femme	Avez-vous déjà eu des grossesses antérieures ? Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>
Presence de stresse oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Avez-vous déjà eu des fausse couche ou grossesse arreter ? oui Non <input type="checkbox"/>

