

PEOPLE'S DEMOCRATIC REPUBLIC OF ALGERIA
MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH
SAAD DAHLAB UNIVERSITY – BLIDA 1
FACULTY OF MEDICINE EL MAHDI SI AHMED



THESIS

DOCTORATE IN MEDICAL SCIENCES

**EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF INFERTILE
COUPLES IN THE WILAYA OF BLIDA**

Presented and publicly defended by:

KROUK YOUNES

Assistant master in Obstetrics and Gynecology

Jury Members:

Prof. OUKID Med. Said	President	University of Blida
Prof. ZEGGANE Houria	Member	University of Algiers
Prof. MEGUENI Ilyes	Member	University of Oran
Prof. GUELLATI Ouafa	Member	University of Annaba
Prof. FARAH Zohra	Supervisor	University of Blida

Year 2025

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB- BLIDA-1

FACULTÉ DE MÉDECINE



THESE

DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

**PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU COUPLE
INFERTILE DE BLIDA**

Présentée et soutenue publiquement par :

KROUK YOUNES

Maître assistant en gynécologie obstétrique

Membre de jury : Pr OUKID Med. Said	Président	Université de Blida
Pr ZEGGANE Houria	Membre	Université d'Alger
Pr MEGUENI Ilyes	Membre	Université d'Oran
Pr Guellati Wafa	Membre	Université de Annaba
Pr FARAH Zohra	Directrice	Université de Blida

Année 2025

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de cette thèse.

Tout d'abord, je remercie sincèrement ma directrice de thèse, Pr. FARAH ZOHRA, pour sa guidance, son soutien indéfectible, et ses conseils avisés tout au long de ce parcours. Sa rigueur scientifique et son encouragement constant ont été essentiels à l'aboutissement de ce travail.

Je souhaite également remercier Pr OUKID Mohammed Said, pour ses précieux retours et sa disponibilité. Son expertise et ses suggestions ont permis d'améliorer considérablement ce travail.

Je n'oublie pas de remercier madame Amir l'épidémiologue, l'ensemble des résidentes Ahmed Messoud, Matouk, Blidia, Ghalem, Imene pour leur aide.

Sans oublier aussi l'ensemble des maitres de conférences, des maitres assistants, des assistants, des résidents, des sages femmes de l'équipe paramédicale pour leur soutien moral, leur amitié, et pour les moments de partage qui ont rendu cette aventure plus agréable.

Je suis infiniment reconnaissant à ma famille, en particulier mon père, ma mère, mes frères et ma petite famille pour leur amour, leur patience, et leur soutien sans faille tout au long de ces années. Leur présence a été une source inestimable de force et de motivation.

HONNEUR AU JURY

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude aux membres du jury pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant d'évaluer ce travail.

Nos sincères remerciements s'adressent particulièrement à :

- **Professeur Oukid**, pour sa présidence bienveillante et la rigueur de son regard scientifique,
- **Professeure Zeggane Houria**, pour la richesse de ses commentaires et la qualité de son accompagnement,
- **Madame Gellati Wafa**, pour son intérêt et ses remarques constructives,
- **Monsieur Megueni Ilyes**, pour sa disponibilité et sa contribution éclairée à l'analyse de ce travail.

Leur présence et leur implication constituent pour nous un véritable honneur et témoignent de leur engagement envers la formation et la recherche.

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

À mes parents, mes frères et sœurs, ma femme et mes enfants pour leur amour inconditionnel, leur soutien indéfectible, et pour m'avoir toujours encouragé à poursuivre mes rêves.

À Pr Oukid Med Said pour ta présence, ton soutien constant, et pour avoir cru en moi tout au long de ce parcours.

À madame Farah, qui m'ont inspiré et soutenu durant ces années de travail et de recherche.

.

Table des matières

Remerciement	
Honneur de jury	
Dédicaces	
Table des matières	
Table des schémas	
Table des tableaux	
Table des figures	
Abréviations	
Résumé	
Chapitre I : Introduction	01
1.1 Généralité	02
1.2 Problématique	02
1.3 Définitions	03
Chapitre II : Rappel théorique	04
2.1 Rappel anatomo-physiologique	05
2.2. Epidémiologie	12
2.2.1 Définition	12
2.2.2 La prévalence de l'infertilité	13
2.2.3. Disparités régionales et socio-économiques	14
2.2.4. Conséquences psychosociales et médicales de l'infertilité	15
2.2.5. Tendances temporelles de l'infertilité	16
2.2 .6 Facteurs de risque de l'infertilité	18
2.2.7.les étiologies de l'infertilité	23
2 .2.7. L'infertilité comme problème de santé publique	37
2.3. Bilan d'un couple infertilité	39
2.4. Prise en charge de l'infertilité	41
2.4.1. Traitement médical	41
2.4.2 chirurgies de la reproduction	44
2.4.3 les techniques d'aide médicale à la procréation	49
2.4.4 Traitement préventif	50
Chapitre III : matériel et méthodes	
3.1 Méthodologie	
3.1.1 Objectifs de l'étude	54
3.1.2 Type de l'étude	54
3 .1.3 La population cible	54
3.2. Moyens humains et matériel	55
3.3 Analyse statistique	56
Chapitre IV : résultats	
4.1 Donnés descriptives	

4.1. 1 Détermination de la prévalence de l'infertilité	64
4.1.2 Répartition des couples infertiles selon les facteurs de risques	65
4.1.3. Répartition des couples infertiles selon les causes d'infertilité féminine	105
4.1.4. Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine	111
4.1.5. Répartition des couples infertiles selon la prise en charge	116
4.2. Données analytiques	121
5. DISCUSSION	137
5 .1. La méthodologie	138
5.1.1. Points forts de l'étude :	138
5.1.2. Points faibles et limites de de l'étude :	138
5.2. Les résultats	139
5.2.1 La prévalence de l'infertilité :	139
5.2.2. Etude des facteurs de risque	140
5.2.2.1 Age de la femme	140
5.2.2.2. Age de l'homme :	141
5.2.2.3. Age de ménarche	142
5.2.2.4. Troubles du sommeil et infertilité	143
5.2.2.5. Age de mariage	144
5.2.2.6 Niveau d'éducation	145
5.2.2.7. Niveau socio-économique	146
5.2.2.8 Type d'infertilité primaire et secondaire	147
5.2.2.9. Durée d'infertilité.	148
5.2.2.10 L'origine d'infertilité	149
5.2.2.11 Région rurale et urbaine	150
5.2.2.12 Profession	151
5.2.2.13 IMC	153
5.2.2.14. Alimentation	156
5.2.2.15 Statut matrimonial	157

5.2.2.16 Fréquence des rapports sexuels	158
5.2.2.17 Les problèmes sexuels	159
5.2.2.18 Stress et infertilité	160
5.2.2.19 Facteurs toxiques chez l'homme	161
5.2.2.20. Facteurs toxiques chez la femme	163
5.2.2.21. Exercice physique et sédentarité	164
5.2.2.22. Les antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux	166
5.2.3. Etiologies de l'infertilité	169
5.2.3.1 Etiologies de l'infertilité féminines	169
5.2.3.2 Etiologies masculines de l'infertilité	172
5.2.4. Les traitements de l'infertilité	177
Chapitre VII : Commentaires et recommandations	179
Chapitre VI : Conclusion	184
Bibliographie	186

Liste des tableaux

Tableau	Titre	page
Tableau 1 :	Répartition de cas d'infertilité selon l'âge des patientes (femmes)	65
Tableau 2 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patients (hommes)	66
Tableau 3 :	Répartition des cas d'infertilité selon leur âge à la ménarchie	67
Tableau 5 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'âge du mariage	68
Tableau 6 :	Répartition des cas d'infertilité selon les troubles du sommeil	69
tableau 7 :	Répartition des cas d'infertilité selon le niveau d'éducation	71
Tableau 8 :	Répartition des femmes infertiles selon la régularité du cycle	72
Tableau 9:	Répartition des couples infertiles selon le niveau socio-économique	73
Tableau 10:	Répartition des couples infertiles selon le type d'infertilité	74
Tableau 11 :	Répartition des couples infertiles selon la durée d'infertilité	75
Tableau 12 :	Répartition des couples infertile selon l'origine de l'infertilité	76
Tableau 13 :	Répartition des couples infertiles selon la région	77
Tableau 14 :	Répartition des couples infertiles selon la profession des hommes	78
Tableau 15 :	Répartition des couples infertiles selon la profession des femmes	79
Tableau 16 :	Répartition des femmes infertiles selon l'indice de masse	80

	corporelle	
Tableau 17 :	Répartition des hommes infertiles selon l'indice de masse corporelle	81
Tableau 18 :	Répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire	82
Tableau 19 :	Répartition des couples infertiles selon le régime matrimonial	84
Tableau 20 :	Répartition des couples infertiles selon la fréquence des rapports sexuels	85
Tableau 21 :	Répartition des couples infertiles selon les problèmes sexuels	86
Tableau 22	Répartition des cas infertilité selon les enfants d'une précédente union	87
Tableau 23 :	Répartition des cas d'infertilité selon le stress	89
Tableau 24 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition a certains éléments nocifs pour la fertilité	91
Tableau 25 :	Répartition des cas d'infertilité selon la pratique du sport	93
Tableau 26 :	Répartition des cas d'infertilité selon la prise de contraception	95
Tableau 27 :	Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité	96
Tableau 28 : •	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicaux	98
Tableau 29 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents chirurgicaux	99
Tableau 30 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents gynécologiques	100
Tableau 31 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents obstétricaux	101

Tableau 32 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicamenteux	102
Tableau 33 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux	103
Tableau 34 :	Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité féminine	105
Tableau 35	Répartition des couples infertiles en fonction des causes endocriniennes	105
Tableau 36	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes vaginales	106
Tableau 37	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes cervicales d'infertilité	107
Tableau 38	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes utérines d'infertilité	108
Tableau 39	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes tubaires d'infertilité	109
Tableau 40	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes ovariennes d'infertilité	110
Tableau 41 :	Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine	111
Tableau 42 :	Répartition des cas d'infertilité en fonctions des résultats du spermogramme	112
Tableau 43 :	Répartition des cas d'infertilité selon les résultats de spermoculture	114
Tableau 44:	Répartition des cas d'infertilité selon les résultats d'échographie masculine	115
Tableau 45:	Répartition des cas d'infertilité selon l'utilisation de traitement	116
Tableau 46 :	Le taux des couples infertiles adressés en PMA	118

Tableau 47 :	Taux de grossesse	119
Tableau 48 :	Taux des grossesses menées à terme	120

Table des figures :

Tableau	Titre	page
figure 1 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patientes (femmes)	65
figure 2 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patients (hommes)	66
figure 3 :	Répartition des cas d'infertilité selon leur âge à la ménarchie	67
figure 5 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'âge du mariage	68
figure 6 :	Répartition des cas d'infertilité selon les troubles du sommeil	69
figure 7 :	Répartition des cas d'infertilité selon le niveau d'éducation	71
figure 8 :	Répartition des femmes infertiles selon la régularité du cycle	72
figure 9:	Répartition des couples infertiles selon le niveau socio-économique	73
figure 10:	Répartition des couples infertiles selon le type d'infertilité	74
figure 11 :	Répartition des couples infertiles selon la durée d'infertilité	75
figure 12 :	Répartition des couples infertile selon l'origine de l'infertilité	76
figure 13 :	Répartition des couples infertiles selon la région	77

figure 14 :	Répartition des couples infertiles selon la profession des hommes	78
figure 15 :	Répartition des couples infertiles selon la profession des femmes	79
figure 16 :	Répartition des femmes infertiles selon l'indice de masse corporelle	80
figure 17 :	Répartition des hommes infertiles selon l'indice de masse corporelle	81
figure 18 :	Répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire	82
figure 19 :	Répartition des couples infertiles selon le régime matrimonial	84
figure 20 :	Répartition des couples infertiles selon la fréquence des rapports sexuels	85
figure 21 :	Répartition des couples infertiles selon les problèmes sexuels	86
figure 22 :	Répartition des cas d'infertilité selon les enfants d'une précédente union	87
figure 23 :	Répartition des cas d'infertilité selon le stress	89
figure 24 :	Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition à certains éléments nocifs pour la fertilité	91
figure 25 :	Répartition des cas d'infertilité selon la pratique du sport	93
figure 26 :	Répartition des cas d'infertilité selon la prise de contraception	95
figure 27 :	Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité	96
figure 28 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicaux	98

figure 29 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents chirurgicaux	99
figure 30 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents gynécologiques	100
figure 31 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents obstétricaux	101
figure 32 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicamenteux	102
figure 33 :	Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux	103
figure 34 :	Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité féminine	105
Figure 35	Répartition des couples infertiles en fonction des causes endocriniennes	105
Figure 36	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes vaginales	106
Figure 37	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes cervicales d'infertilité	107
Figure 38	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes utérines d'infertilité	108
Figure 39	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes tubaires d'infertilité	109
Figure 40	Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes ovariennes d'infertilité	110
Figure 41 :	Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine	111
Figure 42 :	Répartition des cas d'infertilité en fonction des résultats du spermogramme	113

Figure 43 :	Répartition des cas d'infertilité selon les résultats de spermoculture	114
Figure 44 :	Répartition des cas d'infertilité selon les résultats d'échographie masculine	115
Figure 45:	Répartition des cas d'infertilité selon l'utilisation de traitement	116
Figure 46 :	Le taux des couples infertiles adressés en PMA	118
Figure 47 :	Taux de grossesse	119
Figure 48 :	Taux des grossesses menées à terme	120

Abréviations

ABCD : Agénésie Bilatérale des Canaux Déférents

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AFS : American Fertility Society

AHF : Aménorrhée Hypothalamique Fonctionnelle

AMH : Hormone Antimüllérienne

Anti-TPO : anticorps anti-thyroperoxydase

Anti-TG : anticorps anti-thyroglobuline

ART : Assisted Reproductive Technology (Technologie de Procréation Assistée)

ATA : l'American Thyroid Association

AZF : Facteur d'Azoospermie

CC : citrate de clomifène

CDC : Centers for Disease Control and Prevention (Centres de Contrôle et de Prévention des Maladies)

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

CGG : Cytosine-Guanine-Guanine

CS : Cellule de Sertoli

DHA : Déhydroépiandrosterone

DIU : Dispositif Intra-Utérin

DNC : Délai Nécessaire pour Concevoir une grossesse

ENP : Enquête Nationale Périnatale

ESHRE-ESGE : European Society of Human Reproduction and Embryology-European Society for Gynaecological Endoscopy

FC: Fausses Couches

FISH: Fluorescent In Situ Hybridization

FIV: Fécondation In Vitro

FMR1: Fragile X Mental Retardation 1

FSH: Follicle Stimulating Hormone (Hormone Folliculo-Stimulante)

GEU : Grossesse Extra-Utérine

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone (Hormone de Libération des Gonadotrophines)

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

HHC : Hypogonadisme Hypogonadotrope Congénital

HSG : HystéroSalpingoGraphie

ICSI : Injection Intracytoplasmique de Spermatozoïde

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IOP : Insuffisance Ovarienne Précoce

IIU : Insémination Intra-Utérine

IRS : inhibiteurs de la recapture de la sérotonine

IRM : imagerie par résonance magnétique

IST : Infections Sexuellement Transmissibles

IVG : interruption volontaire de la grossesse

LH : Luteinizing Hormone (Hormone Lutéinisante)

LHRH : Hormone Lutéinisante Hormone de Libération

LT4 : Lévothyroxine

MST : Maladies Sexuellement Transmissibles

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PBAC : Pictorial Blood Assessment Chart

PE : Perturbateurs Endocriniens

PMA : Procréation Médicalement Assistée

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PRL : Prolactine

RR : Risque Relatif

SDHA : Sulfate de Déhydroépiandrosterone

SHBG : Sex Hormone Binding Globulin

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

SK : Syndrome de Klinefelter

TDM : TomoDensitométrie

TPC : Test Post-Coïtal

TRH : Thyrotrophin Releasing Hormone (Hormone Libérant la Thyrotrophine)

TSH : Thyroid Stimulating Hormone (Hormone Thyroïdienne Stimulante)

UNFPA : Fonds des Nations Unies pour la Population

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

WHO : World Health Organization

CHAPITRE I

INTRODUCTION

1.1. Généralités

Selon les directives de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infertilité désigne l'incapacité d'un couple à concevoir après 12 mois de rapports sexuels réguliers sans contraception (1). Depuis plusieurs années, l'OMS reconnaît l'infertilité comme une maladie à part entière, dans le cadre plus large de la santé reproductive, qui garantit à chaque individu le droit à la procréation (2).

L'infertilité est une pathologie complexe, influencée par de nombreux facteurs, qui peuvent affecter chaque étape du processus reproductif, de la détermination du sexe à la fécondation. Un dysfonctionnement à l'un de ces stades, que ce soit chez la femme ou chez l'homme, peut entraîner l'infertilité du couple (3).

1.2. Problématique

L'infertilité représente un défi de santé publique à l'échelle mondiale, affectant environ 17,5 % des couples, soit près de 1 sur 6 (2 ;17). Ce problème nécessite un accès accru à des soins de fertilité de qualité et financièrement accessibles. La durée de l'infertilité est un facteur pronostique majeur : environ 80 % des grossesses surviennent au cours des six premiers cycles de tentative de conception. Après 12 mois d'essais infructueux, environ 10 % des couples sont considérés comme infertiles (364).

La détection des facteurs de risque, aussi bien féminins que masculins, est essentielle pour orienter l'évaluation diagnostique et les choix thérapeutiques. Un facteur de risque, selon l'OMS, est tout attribut ou exposition qui augmente la probabilité de développer une maladie (365). Sensibiliser les couples et les professionnels de santé à ces facteurs permet non seulement d'améliorer les chances de conception spontanée, mais aussi d'optimiser les résultats des techniques de procréation médicalement assistée (AMP) (366).

Facteurs de risque modifiables

Le mode de vie et les conditions environnementales jouent un rôle majeur dans la fertilité. Les comportements suivants ont des effets négatifs :

- **Tabagisme** : Il altère la folliculogenèse chez la femme et la spermatogenèse chez l'homme (377, 378).
- **Obésité** : Entraîne des troubles de l'ovulation chez la femme et des anomalies spermatiques chez l'homme (376, 366).
- **Stress et santé mentale** : Un stress chronique peut réduire la fertilité, en affectant notamment la qualité du sperme (374, 375).
- **Alcool et drogues** : Consommés à long terme, ils altèrent les paramètres spermatiques et la régulation hormonale féminine (379, 380, 381, 382).

D'autres facteurs externes, tels que l'exposition à des **perturbateurs endocriniens** (comme les phtalates et le bisphénol A) et à des **agents infectieux** (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*), jouent également un rôle dans la fertilité (385, 389, 390).

Causes de l'infertilité

Chez la femme, plusieurs facteurs peuvent provoquer l'infertilité, notamment :

- **Obstruction tubaire** souvent liée à des infections sexuellement transmissibles (IST) non traitées ou à des complications post-chirurgicales.
- **Pathologies utérines** comme l'endométriose, les fibromes ou un utérus cloisonné.
- **Troubles hormonaux** dus à des déséquilibres endocriniens (hypothalamus, hypophyse), pouvant affecter l'ovulation et la réceptivité utérine.

Chez l'homme, l'infertilité peut résulter de :

- **Obstructions génitales**, dues à des infections ou des lésions.
- **Troubles hormonaux**, tels que ceux liés à des pathologies hypophysaires.
- **Altération de la spermatogenèse**, comme dans les cas de varicocèles ou suite à des traitements médicaux (chimiothérapie, radiothérapie).

Des études montrent que l'infertilité est d'origine masculine dans environ 50 % des cas (391, 392). Une dégradation progressive des paramètres spermatiques a d'ailleurs été observée chez les jeunes hommes ces dernières années (370, 393).

À ce jour, aucune étude spécifique n'a été menée sur l'épidémiologie de l'infertilité en Algérie. Cependant, les différences démographiques, culturelles et environnementales entre les pays justifient la nécessité d'établir un profil épidémiologique local.

Cette étude vise à dresser un **profil épidémiologique des couples infertiles dans la wilaya de Blida**, afin d'identifier les facteurs de risque spécifiques et d'élaborer une stratégie de prise en charge adaptée. Les résultats de cette étude pourront être extrapolés à l'ensemble de la population algérienne, tout en permettant des comparaisons entre les différentes régions, notamment entre le nord et le sud du pays, pour observer d'éventuelles disparités dans les causes et facteurs de risque de l'infertilité.

1.3. Définitions

- **Fertilité** : La capacité biologique d'un couple à concevoir une grossesse clinique.
- **Grossesse clinique** : Confirmée par échographie ou par signes cliniques définitifs, y compris les grossesses ectopiques documentées.
- **Infertilité** : L'incapacité d'un couple à concevoir après un an de rapports sexuels réguliers non protégés pour les femmes de moins de 35 ans, et après six mois pour les femmes de plus de 35 ans (7).
- **Stérilité** : Incapacité totale d'un couple à concevoir un enfant.
- **Fécondabilité** : Probabilité d'obtenir une grossesse au cours d'un cycle menstruel (10).

- **Types d'infertilité** : L'infertilité peut être primaire (lorsqu'aucune grossesse n'a jamais eu lieu) ou secondaire (lorsqu'un couple a déjà eu une grossesse, quelle qu'en soit l'issue) (4).

L'infertilité peut également être classée selon le sexe en :

- **Infertilité féminine**, liée à des troubles ovulatoires, tubaires, utérins ou cervicaux,
 - **Infertilité masculine**, souvent liée à une altération de la spermatogenèse ou à une obstruction des voies génitales,
 - **Infertilité mixte** (dans environ 20 à 30 % des cas),(400)
 - Et **infertilité inexpliquée**, où aucun facteur identifiable n'est retrouvé malgré un bilan complet. (401)
-

CHAPITRE II
RAPPEL
THEORIQUE

2.1. Rappel anatomo-physiologique : (11.396)

2.1.1. L'appareil génital masculin :

Le système reproducteur masculin comprend des organes génitaux externes, tels que les testicules et le pénis, ainsi que des organes internes localisés dans la région pelvienne, en interaction avec le système urinaire inférieur et le périnée.

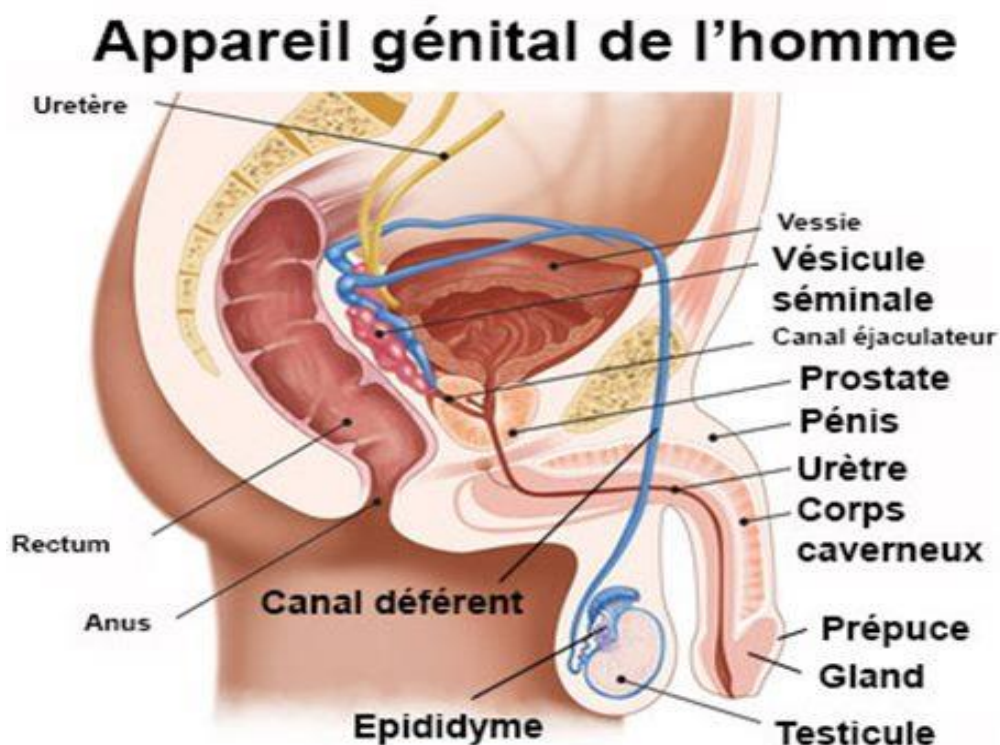
2.1.1.1. Les organes génitaux externes :

Le système reproducteur masculin comprend des organes externes et internes.

- **Testicules** : Produisent les spermatozoïdes et la testostérone.
- **Épididyme** : Maturation et stockage des spermatozoïdes.
- **Pénis** : Contient l'urètre pour l'évacuation du sperme et de l'urine.

2.1.1.2. Les organes génitaux internes :

- **Canal déférent** : Transporte les spermatozoïdes vers l'urètre.
- **Vésicules séminales** : Produisent un liquide nourrissant pour les spermatozoïdes.
- **Prostate** : Produit un liquide aidant à la mobilité des spermatozoïdes.
- **Glandes bulbo-urétrales** : Sécrètent un fluide pour lubrifier l'urètre pendant l'éjaculation.



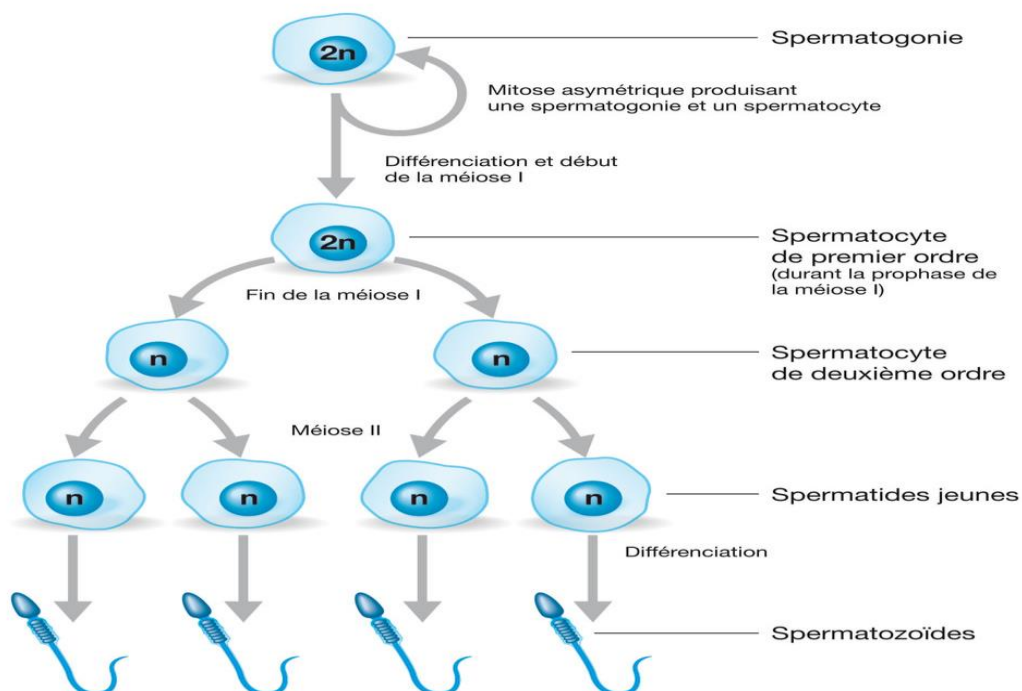
Appareil génital de l'homme

https://www.larousse.fr/encyclopedie/data/images/1002223Appareil_g%C3%A9nital_masculin.jpg

2.1.1.3. La spermatogenèse

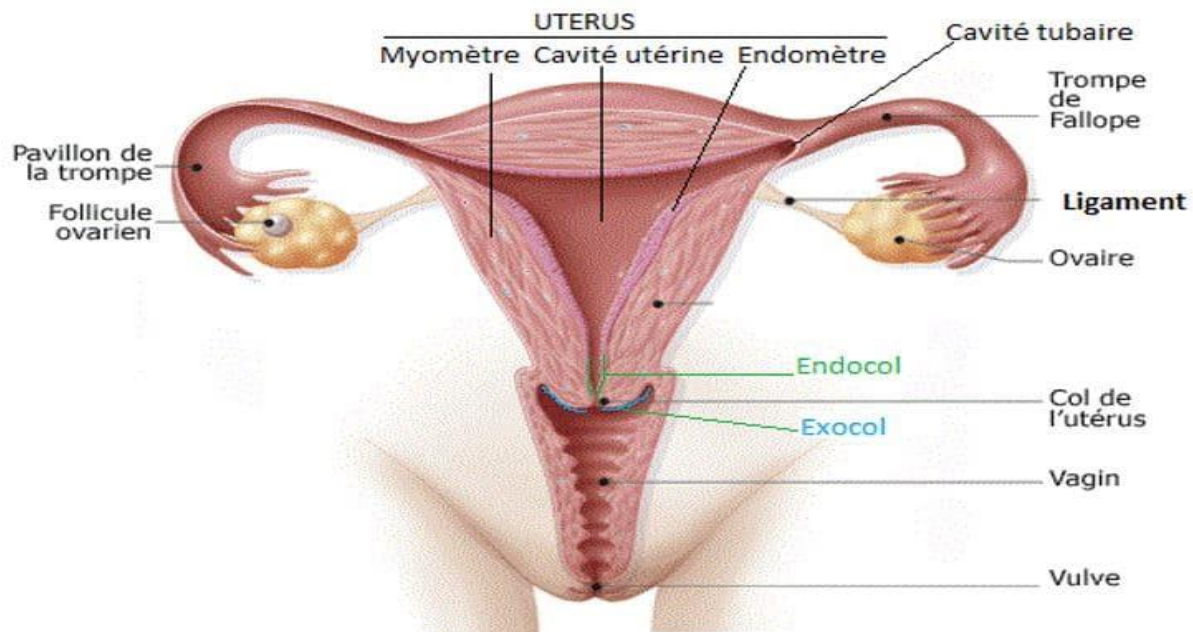
La spermatogenèse est la production de spermatozoïdes dans les testicules, divisée en plusieurs étapes :

- **Cellules germinales primordiales** : Présentes dès l'embryon, ces cellules (gonocytes) deviennent actives à la puberté et interagissent avec les cellules de Sertoli pour soutenir la spermatogenèse.
- **Mitose des spermatogonies** : À la puberté, les gonocytes se divisent par mitose pour former des spermatogonies de type Ad, qui se trouvent près de la membrane basale des tubules.
- **Différenciation des spermatogonies** : Les spermatogonies Ad peuvent soit se diviser, soit se différencier en spermatogonies de type B.
- **Formation des spermatocytes I** : Les spermatogonies de type B deviennent des spermatocytes de premier ordre (I) après réplication de leur ADN.
- **Méiose (division réductionnelle)** : Les spermatocytes I subissent la première division méiotique, réduisant le nombre de chromosomes à 23, formant ainsi des spermatocytes II.
- **Formation des spermatides** : Les spermatocytes II subissent la deuxième division méiotique, produisant des spermatides haploïdes (23 chromosomes).
- **Spermiogenèse** : Les spermatides se transforment en spermatozoïdes matures en perdant leur cytoplasme excédentaire et en développant une tête, un col et une queue.
- **Libération des spermatozoïdes** : Les spermatozoïdes matures quittent les cellules de Sertoli et pénètrent dans la lumière des tubules séminifères, avec une répartition égale des chromosomes X et Y, déterminant le sexe génétique de la descendance.



Spermatogenèse <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTcAUek7yD23Bt3zoiPiH074xAGcLVXLVslSw&s>

2.1.2. L'appareil génital féminin



Appareil génital féminin

<https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTJfhjX8sGL64b971Rpwc6WMRDwULdcb0Hd-g&s>

2.1.2.1. Les organes génitaux internes

Les ovaires : Organes en forme d'amande produisant les ovules et des hormones (œstrogènes, progestérone), régulant le cycle menstruel et la grossesse.

Les trompes de Fallope : Deux tubes transportant les ovules vers l'utérus, où la fécondation peut se produire. Elles comportent quatre segments :

- **Pavillon** : Capture l'ovule.
- **Ampoule** : Site de fécondation.
- **Isthme** : Partie étroite menant à l'utérus.
- **Portion interstitielle** : Connexion avec l'utérus.

L'utérus : Organe où l'embryon s'implante et se développe. Il est composé du fond, du corps et du col utérin, et joue un rôle clé dans la gestation et la sélection des spermatozoïdes.

2.1.2.2. Les organes génitaux externes

- **Le vagin** : Conduit entre l'utérus et la vulve, où les spermatozoïdes sont déposés lors de la copulation.
- **La vulve** : Ensemble des organes génitaux externes, comprenant les lèvres, le clitoris et le vestibule, ce dernier étant essentiel pour l'excitation sexuelle

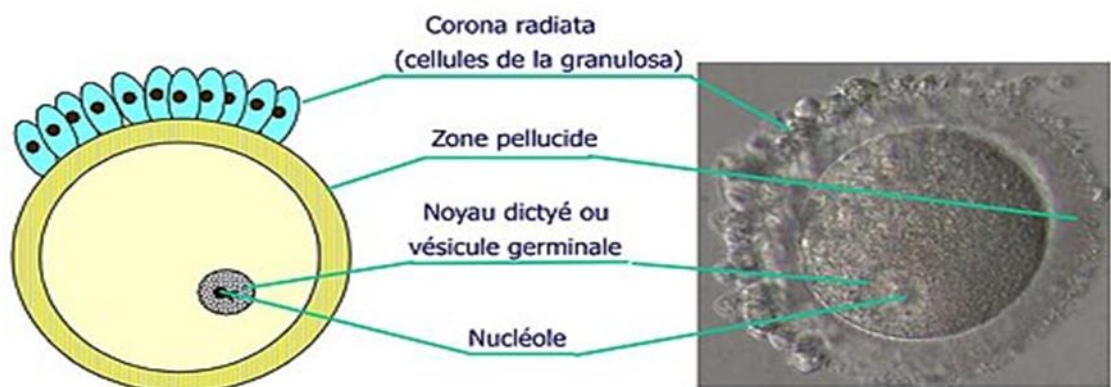
2.1.2.3. L'ovocyte

L'**ovocyte** est une grande cellule immobile (140 μm) entourée de structures protectrices :

- **Zone pellucide** (enveloppe protéique),
 - **Corona radiata** (cellules en contact direct),
 - **Cumulus oophorus** (amas cellulaire externe).
- Ces éléments assurent sa protection et son développement.

Il existe deux types d'ovocytes : l'ovocyte I et l'ovocyte II.

- **L'ovocyte I** : L'ovocyte I est un stade immature de l'ovocyte, bloqué en prophase de la première division de la méiose. À ce stade, il ne possède pas de globule polaire.



Aspect microscopique de l'ovocyte I.

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/66/Ovocyte_Mr_HAMAMAH.jpg/500px-Ovocyte_Mr_HAMAMAH.jpg

L'ovocyte II : L'ovocyte II est un ovocyte mature bloqué en **métaphase de la deuxième division de la méiose**. Il contient un globule polaire dans l'espace **péri-vitellin**.



Ovocyte II.

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/cc/Ovocyte_II.png

L'ovogenèse

. **L'ovogenèse** est le processus de formation des ovocytes, débutant dès la vie embryonnaire. À la naissance, les ovaires contiennent environ 200 000 ovocytes I.

À chaque cycle, dès la puberté, environ 600 ovocytes entament leur croissance, mais un seul atteint la maturité, les autres dégénèrent.

Ce processus comprend :

- **Une phase de croissance** ($\approx 2,5$ mois), durant laquelle l'ovocyte accumule les réserves nécessaires.
- **Une phase de maturation** (≈ 36 h), déclenchée par un pic de LH, aboutissant à un ovocyte **II** prêt à être fécondé.

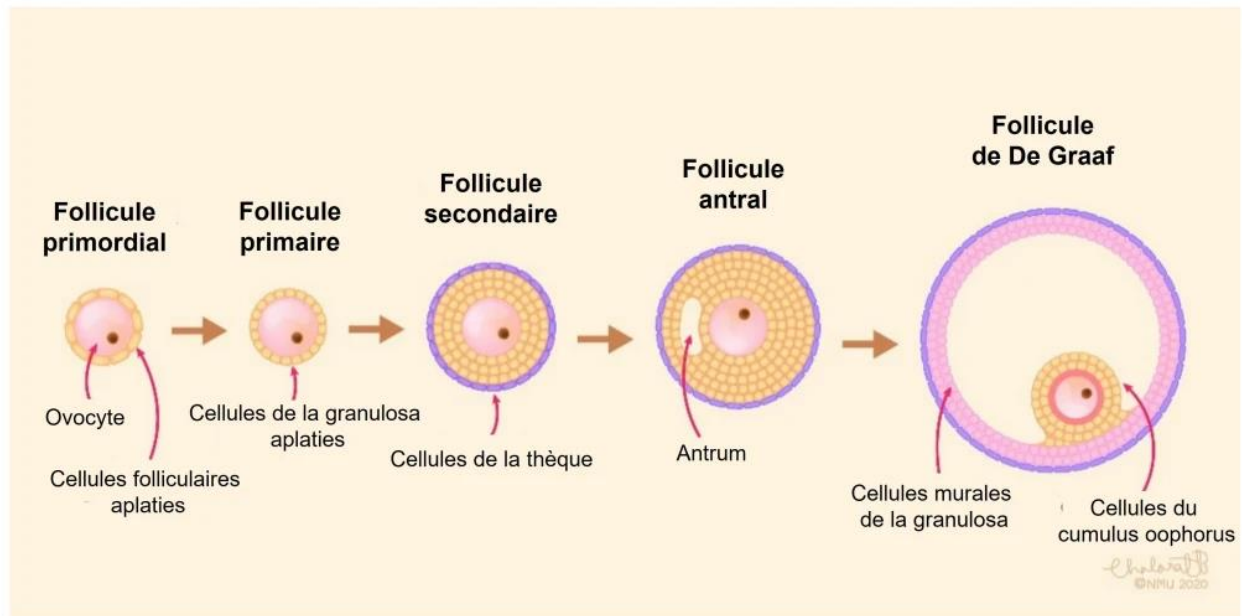


Schéma récapitulatif de l'ovogénèse.

https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQYWzC4xp1VkJVyCvgV_ev5zmKDpsz7L3iO9g&s

2.1.2.4. Le follicule

Les follicules sont des structures sphériques en périphérie des ovaires contenant les ovocytes. Ils possèdent trois couches cellulaires : thèque externe, thèque interne et granulosa, entourant une cavité appelée antrum.

Pendant la phase de croissance, le follicule passe de 40 μ m à 22 mm et évolue en synchronie avec l'ovocyte.

Sous l'effet du pic de LH, le follicule se rompt et libère l'ovocyte dans la trompe de Fallope : c'est l'ovulation, autour du 14^e jour du cycle.

Après l'ovulation, le follicule devient le corps jaune (fonctionnel ~12 jours).

- S'il y a fécondation : il persiste.
- Sinon : il régresse en corps blanc (lutéolyse).

2.1.3 Le cycle menstruel

Contrôle hormonal de l'ovaire

- **Hypothalamus** : sécrète la GnRH (hormone de libération des gonadotrophines).
- **Hypophyse** : stimulée par la GnRH, elle libère FSH et LH, qui agissent sur les ovaires.
- **Ovaires** : produisent des œstrogènes et de la progestérone, régulant en retour l'activité de l'hypothalamus et de l'hypophyse (rétrocontrôle).

Divisé en deux grandes phases :

1. Phase folliculaire (J1 à l'ovulation)

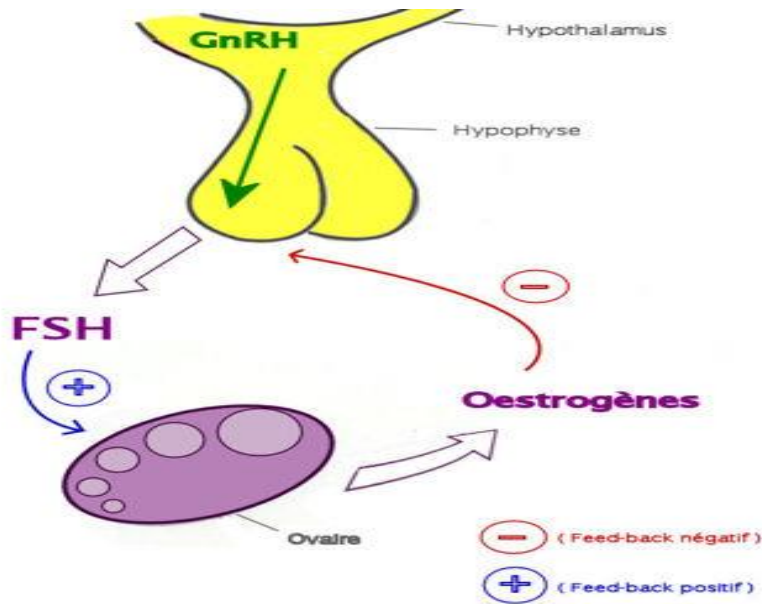
- FSH stimule la croissance folliculaire et la sécrétion d'œstrogènes (surtout estradiol).
- Un seul follicule dominant est sélectionné grâce à la « fenêtre de FSH ».
- Le pic d'estradiol provoque un rétrocontrôle positif, entraînant un pic de LH, qui :
 - Déclenche l'ovulation (J14 en cycle de 28 jours),
 - Initie la lutéinisation,
 - Relance la méiose de l'ovocyte.

2. Phase lutéale (post-ovulation, ~14 jours)

- Sous l'effet de la LH, le corps jaune se forme et produit de la progestérone.
- La progestérone :
 - Ralentit la sécrétion de GnRH,
 - Prépare l'endomètre à l'implantation embryonnaire.

◆ En fin de cycle :

- Sans fécondation : le corps jaune dégénère, les hormones chutent → menstruations.
- Avec fécondation : la hCG maintient le corps jaune, qui continue de produire hormones jusqu'à ce que le placenta prenne le relais.



Axe hypothalamo-hypophyso-ovarien

https://planet-vie.ens.fr/sites/default/files/2022-05/cyber_fonctionnement_axe%20hypothalamo_hypophysaire.jpg

2.2. Épidémiologie

2.2.1. Définition :(396)(402)

L'épidémiologie de l'infertilité est la branche de la santé publique qui étudie la fréquence, la répartition, les facteurs de risque et les déterminants sociaux, biologiques et environnementaux associés à l'incapacité de concevoir. Elle permet également d'évaluer les besoins en matière de prévention, de diagnostic et de prise en charge des troubles de la fertilité à l'échelle individuelle et collective

La prévalence de l'infertilité peut être mesurée de différentes façons, notamment à partir :

1. Le délai nécessaire pour concevoir (Time to Pregnancy – TTP)

- Il s'agit d'un indicateur indirect de la fertilité, mesurant le nombre de cycles menstruels ou de mois nécessaires pour obtenir une grossesse.
- Une TTP > 12 mois est souvent utilisée pour diagnostiquer une infertilité clinique.
- Cette méthode est précise, mais nécessite un suivi longitudinal ou un rappel fiable du délai par les couples.

Avantage : méthode objective, liée à la fécondabilité.

Limite : nécessite une planification active de grossesse, donc pas applicable à tous.

2. L'autodéclaration de l'infertilité (self-reported infertility)

- Repose sur ce que les individus ou les couples rapportent dans les enquêtes :
« Avez-vous eu des difficultés à concevoir ? »,
« Avez-vous consulté pour infertilité ? »

Avantage : utile dans les grandes enquêtes démographiques (DHS, MICS).

Limite : biais subjectifs (peu de précision sur durée, intention de grossesse, etc.).

3. La fécondabilité (fecundability)

- C'est la probabilité mensuelle de concevoir pendant un cycle menstruel donné.
- Elle est mesurée chez des couples exposés (sans contraception, rapports réguliers), souvent par des modèles statistiques de survie.

Avantage : permet d'identifier les facteurs influençant la capacité de conception.

Limite : nécessite des données longitudinales précises.

2.2.2. Prévalence de l'infertilité (397) (398)

L'infertilité constitue un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Selon un rapport récent de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS 2021), environ 17,5 % de la population adulte – soit une personne sur six – est concernée par l'infertilité. L'amélioration de l'accès à des soins de fertilité abordables et de qualité s'impose donc comme une priorité

La prévalence de l'infertilité chez les femmes en âge de procréer varie selon les régions du monde

- Dans les pays industrialisés, on estime qu'un couple sur sept est concerné.
- Dans les pays en développement, ce chiffre peut atteindre un couple sur quatre.
- Dans certaines zones telles que l'Asie du Sud, certaines parties de l'Afrique subsaharienne, le Moyen-Orient, l'Afrique du Nord, ainsi que l'Europe centrale et orientale, les taux d'infertilité peuvent excéder 30 %.

Les données épidémiologiques mondiales permettent de mieux cerner l'ampleur du phénomène :

- Les pays ayant les taux de fécondité les plus élevés sont majoritairement situés en Afrique, suivis par l'Afghanistan.
- À l'inverse, les taux les plus faibles sont observés en Europe du Sud et de l'Est, ainsi qu'en Asie de l'Est, avec une moyenne d'environ 1,5 enfant par femme.

La Suède et les États-Unis se distinguent par des taux relativement plus élevés, respectivement de 1,9 et 1,87 enfants par femme

En Algérie, comme dans de nombreux pays du Maghreb, les données précises sur la prévalence de l'infertilité restent limitées. Toutefois, certaines études hospitalières estiment que l'infertilité toucherait entre 10 % et 15 % des couples en âge de procréer. Environ 20 à 30 % des cas d'infertilité sont exclusivement attribuables à un facteur masculin, mais les hommes contribuent à hauteur de 50 % des causes d'infertilité lorsqu'on considère les causes mixtes.

L'infertilité secondaire (après une grossesse antérieure) est la forme la plus fréquente dans les pays à faibles ressources. Elle est souvent liée à des complications obstétricales non prises en charge, notamment les infections post-avortement ou post-partum. Cela souligne l'importance cruciale d'un accès équitable à des soins obstétricaux et gynécologiques de qualité.

Selon les données de la UCLA Health (2020), 85 % des couples parviennent à concevoir dans la première année d'essai, tandis que 7 % y parviennent au cours de la deuxième année.

2.2.3. Disparités régionales et socio-économiques

L'infertilité est une condition universelle, mais sa prévalence, son diagnostic, sa prise en charge et ses répercussions sociales varient fortement selon les contextes géographiques, économiques et culturels. Ces disparités s'observent à plusieurs niveaux :

✓ Disparités géographiques

Les taux d'infertilité sont influencés par les conditions sanitaires, les systèmes de santé et l'exposition à certains facteurs de risque spécifiques aux régions. Ainsi :

- Dans les pays industrialisés, l'infertilité est souvent liée au retard de l'âge de la procréation, au stress, aux perturbateurs endocriniens et à des modes de vie sédentaires. (403)
- Dans les pays en développement, les taux plus élevés d'infertilité secondaire sont majoritairement dus à des infections génitales non traitées, aux complications obstétricales, et au manque d'accès à des soins gynécologiques de qualité. (404)
- Certaines régions comme l'Afrique subsaharienne, le Moyen-Orient, et l'Asie du Sud présentent des prévalences qui peuvent dépasser 30 %, en particulier pour l'infertilité secondaire (405)

✓ Disparités socio-économiques

Le niveau socio-économique des individus influence considérablement :

- L'accès au diagnostic : dans de nombreux pays, les couples à faible revenu ne consultent pas pour infertilité ou ne peuvent réaliser un bilan complet. (406)
- La possibilité de traitement : les techniques de procréation médicalement assistée (PMA), comme la FIV, restent inaccessibles pour une large part de la population mondiale en raison de leur coût élevé. (407)
- La qualité des soins : dans les zones rurales ou mal desservies, les structures de santé reproductive sont limitées, et les personnels formés rares.
- La couverture sociale : les traitements de l'infertilité sont souvent non pris en charge ou partiellement remboursés, aggravant les inégalités.

✓ Disparités liées au genre et aux normes culturelles

Dans de nombreuses sociétés, l'infertilité est perçue comme un échec féminin, même lorsque l'origine est masculine ou mixte. Cette perception entraîne :

- Une stigmatisation sociale importante des femmes infertiles,
- Des violences conjugales ou familiales,
- Des conséquences psychologiques graves (dépression, isolement),
- Un recours à des médecines traditionnelles, parfois au détriment d'une prise en charge biomédicale rationnelle.

Ces inégalités sont particulièrement marquées dans certaines régions d'Afrique, d'Asie et du monde arabe, où la maternité est un critère central de la valeur sociale de la femme. (408)(409)

✓ Inégalités dans la recherche et les politiques de santé

Les données épidémiologiques sur l'infertilité sont insuffisantes ou absentes dans plusieurs pays du Sud, ce qui entrave :

- L'élaboration de politiques de prévention adaptées,
- La mobilisation de ressources pour les soins de fertilité,
- L'intégration de l'infertilité dans les priorités de santé publique. (410)

2.2.4. Conséquences psychosociales et médicales de l'infertilité

L'infertilité est une expérience souvent douloureuse qui dépasse le cadre biomédical. Elle constitue une épreuve personnelle, conjugale et sociale, en particulier dans les contextes où la fécondité est fortement valorisée. Ses conséquences sont multiples, touchant tant la santé mentale, la dynamique du couple, que la place sociale des individus, notamment des femmes.

✓ Conséquences psychologiques

L'infertilité est associée à un risque accru de troubles psychologiques, qui peuvent être aussi déstabilisants que la maladie elle-même (411) :

- Dépression : jusqu'à 50 % des femmes infertiles présentent des symptômes dépressifs (412).
- Anxiété généralisée : fréquente lors du parcours diagnostique et des traitements.
- Perte d'estime de soi et sentiment d'échec personnel ou d'inutilité sociale, surtout dans les sociétés patriarcales où la maternité est une norme attendue (413).
- Stress post-traumatique : notamment après des fausses couches répétées ou des échecs de FIV.

Des études ont montré que l'impact émotionnel de l'infertilité est comparable à celui des maladies chroniques graves comme le cancer (414)

✓ Conséquences sociales et culturelles

L'infertilité peut entraîner des atteintes à l'image sociale, notamment chez les femmes dans les contextes où la maternité fonde leur statut (415) :

- Stigmatisation et isolement social : l'infertilité est parfois interprétée comme une malédiction, une punition divine ou un signe d'« incomplétude ».
- Rejet familial, pression communautaire, humiliations verbales.
- Dans certains cas, polygamie imposée, répudiation ou divorce, surtout dans les sociétés où l'enfant est perçu comme garant de la stabilité conjugale (416).

Ces pressions peuvent amener les couples à consulter tardivement, ou à recourir à des pratiques traditionnelles parfois nuisibles.

✓ Conséquences conjugales

L'infertilité constitue une source majeure de tension dans le couple :

- Diminution de la satisfaction conjugale,
- Évitement des rapports sexuels ou sexualité programmée uniquement pour la conception,
- Sentiment de culpabilité, reproches mutuels,
- Parfois violences conjugales, surtout lorsque la responsabilité est attribuée à un seul partenaire (417)

✓ **Conséquences médicales**

Au-delà de la dimension émotionnelle, l'infertilité peut avoir des répercussions physiques :

- Complications liées aux traitements : stimulation ovarienne excessive, interventions chirurgicales invasives, effets secondaires psychocorporels.
- Détérioration de l'état général chez le patient(e)s qui s'acharnent dans des traitements longs, coûteux et épuisants.
- Risque accru de pathologies liées à l'étiologie sous-jacente (ex. : endométriose, SOPK, varicocèle non traitée).

✓ **Conséquences économiques**

Les traitements de fertilité, notamment la FIV, représentent un fardeau financier lourd :

- Dans la plupart des pays à revenu intermédiaire, les traitements sont non remboursés, et restent inaccessibles à une majorité de la population (418).
- Le coût moyen d'un cycle de FIV est estimé entre 5 000 et 15 000 dollars selon les pays, avec des taux de succès qui diminuent avec l'âge.

2.2.5. Tendances temporelles de l'infertilité :

L'infertilité, longtemps considérée comme un problème individuel ou ponctuel, est aujourd'hui reconnue comme une pathologie émergente de société, en lien avec des mutations démographiques, environnementales et comportementales. De nombreuses études mettent en évidence des tendances temporelles préoccupantes qui reflètent à la fois une augmentation de la prévalence et une évolution des profils à risque.

✓ **Augmentation globale de la prévalence :**

Les données les plus récentes de l'OMS (2023) et de la Global Burden of Disease Study (GBD) indiquent une hausse progressive de la prévalence de l'infertilité entre 1990 et 2021, dans la plupart des régions du monde (419-420). Cette augmentation touche aussi bien les hommes que les femmes :

- Chez les femmes, la prévalence ajustée selon l'âge est passée de 1,65 % en 1990 à 3,69 % en 2019 (420).
- Chez les hommes, elle est passée de 0,84 % à 1,87 % sur la même période (420).

Bien que certains progrès aient été réalisés dans le diagnostic et la prise en charge, les facteurs aggravants structurels et environnementaux expliquent cette progression continue.

✓ **Vieillessement de l'âge à la procréation :**

L'une des tendances les plus marquantes des dernières décennies est le report de l'âge de la maternité, notamment dans les pays industrialisés. Les femmes tendent à concevoir leur premier enfant au-delà de 30 ans, parfois après 35 ans, âge à partir duquel la fertilité commence à diminuer de manière significative (421).

Ce vieillissement reproductif volontaire est lié à :

- La poursuite des études et carrières professionnelles,
- L'instabilité économique ou conjugale,
- Les changements de normes sociales autour de la parentalité.

Or, la réserve ovarienne diminue naturellement avec l'âge, tout comme la qualité ovocytaire, ce qui augmente le risque d'infertilité primaire et d'échecs des PMA (422).

✓ **Déclin de la qualité spermatique**

Plusieurs méta-analyses ont mis en évidence une diminution significative de la concentration et de la mobilité des spermatozoïdes au cours des 40 dernières années :

- Une étude de Levine et al. (2017) montre une baisse de plus de 50 % de la concentration spermatique entre 1973 et 2011 dans les pays occidentaux (423).
- Cette tendance est préoccupante car elle suggère l'existence de facteurs environnementaux ou comportementaux chroniques affectant la fertilité masculine à large échelle.

✓ **Impact des facteurs environnementaux croissants**

L'urbanisation, l'exposition aux polluants industriels, l'usage massif de pesticides, la présence accrue de perturbateurs endocriniens (phtalates, bisphénol A, métaux lourds) dans l'environnement et l'alimentation sont de plus en plus identifiés comme facteurs émergents d'infertilité (424).

Ces expositions ont un effet cumulatif et souvent **transgénérationnel**, affectant la production hormonale, la spermatogenèse et le développement folliculaire, parfois dès la vie intra-utérine.

✓ **Évolution des comportements de santé**

L'augmentation de la prévalence de certains comportements à risque, comme :

- Le tabagisme féminin,
 - La sédentarité,
 - Le surpoids/obésité,
 - La consommation de cannabis et d'alcool,
- contribue à la détérioration de la fertilité, tant chez les hommes que chez les femmes (425).

✓ **Baisse de la fécondité mondiale : lien indirect**

Les taux de fécondité (nombre moyen d'enfants par femme) sont en déclin dans la quasi-totalité des pays, parfois en dessous du seuil de remplacement (2,1 enfants/femme). Bien que cela soit en

partie lié à des choix reproductifs volontaires, la contribution de l'infertilité involontaire à cette baisse reste insuffisamment explorée, mais probablement significative (426).

2.2 .6 Facteurs de risque de l'infertilité :

Les facteurs de risque féminins et masculins sont des attributs ou des expositions qui augmentent la probabilité de problèmes de fertilité. Ils comprennent l'âge avancé, les troubles hormonaux, les IST, l'obésité, la qualité du sperme, le tabagisme, l'exposition à des substances toxiques, L'identification de ces facteurs est essentielle pour guider le diagnostic et le traitement de la fertilité.

L'âge :(21,22,23,24) : L'âge maternel joue un rôle significatif dans la fertilité. En France, l'âge moyen au premier enfant est de 28 ans, tandis que l'âge moyen à la naissance, quel que soit le rang, est de 30,1 ans. Des études ont démontré que la fertilité diminue avec l'âge. Par exemple, la probabilité de ne plus obtenir de naissance vivante passe de 5% à 25 ans, à 10% à 30 ans, 17% à 35 ans, 33% à 40 ans et 62% à 45 ans. Cette diminution de la fertilité liée à l'âge est principalement due à l'augmentation des fausses couches spontanées, souvent liées à des erreurs génétiques.

Les recommandations canadiennes sur la maternité tardive suggèrent d'informer les patientes sur la décroissance de la fertilité à partir de 32 ans. Ils recommandent également de débiter les explorations de fertilité après 12 mois d'essai avant l'âge de 35 ans et après seulement 6 mois après 35 ans. Selon ces recommandations, la fenêtre optimale pour obtenir une grossesse se situe entre 20 et 35 ans. Cependant, un sondage récent a montré que la plupart des femmes en France sous-estiment l'impact de l'âge sur la fertilité, avec 69% pensant que l'âge difficile pour avoir un enfant se situe après 40 ans, tandis que seulement 25% le situent à 35 ans.

L'âge paternel joue également un rôle dans la fertilité. Une étude anglaise a montré que la probabilité de conception diminue significativement avec l'âge paternel, dès l'âge de 30 ans, par rapport aux hommes de moins de 25 ans. Cependant, il n'y a pas de seuil d'âge spécifique à partir duquel cette diminution devient significative. Ainsi, l'âge avancé chez les hommes a également un impact négatif sur la fertilité. (25)

L'alimentation : (26,27) : L'alimentation peut influencer la fertilité. Un taux élevé de cholestérol peut être associé à un délai de conception plus long. Un régime pauvre en protéines animales, riche en acides gras polyinsaturés et en glucides complexes semble avoir un impact positif sur la fertilité. Cependant, il est essentiel de maintenir un régime alimentaire équilibré pour favoriser la santé reproductive. Il est recommandé de consulter un professionnel de la santé pour des conseils nutritionnels personnalisés.

L'indice de masse corporelle (IMC) : (28) L'enquête OpEpi-Roche de 2012, menée en partenariat avec l'Inserm, a révélé que plus d'un tiers des adultes français ont un surpoids, tandis que 15% sont obèses. L'obésité, en particulier, est un facteur de risque majeur pour les complications obstétricales et néonatales, ainsi que pour la fertilité. Une étude récente de Van Der Steeg et al en 2008 a examiné l'impact de l'indice de masse corporelle (IMC) sur la fertilité. Cette étude a révélé que le délai de conception augmente de manière linéaire avec l'augmentation de

l'IMC. Chaque augmentation de l'IMC au-dessus de 29 kg/m² augmente la probabilité de ne pas pouvoir concevoir sans intervention médicale de 5%.

En ce qui concerne la dénutrition (IMC < 18 kg/m²), elle concerne 3,5% de la population française. Certaines études ont exploré les liens entre une diminution de la fécondité et un IMC bas, mais n'ont pas pu établir de lien significatif. Toutefois, il est bien établi qu'une anorexie mentale peut entraîner une aménorrhée et une anovulation, ce qui peut affecter la fertilité et doit être pris en compte chez les patientes consultant pour des problèmes de fertilité.

Les facteurs toxiques : Le tabac est un facteur bien connu qui diminue la fertilité. Plusieurs méta-analyses ont confirmé son impact négatif sur la fertilité. Par exemple, une étude menée par Hassan et al a montré que le délai pour obtenir une grossesse passait de 9 mois chez les non-fumeuses à 11,1 mois chez les fumeuses de moins de 15 cigarettes par jour, et à 18,7 mois chez les fumeuses de plus de 15 cigarettes par jour. (29)

L'alcool a également un effet négatif sur la fertilité. Une cohorte suédoise a trouvé une augmentation du risque de consultation pour infertilité chez les femmes ayant une consommation importante d'alcool (>140 g par semaine) par rapport à celles ayant une consommation modérée (entre 140 et 50 g par semaine). (30,31)

En ce qui concerne la consommation de café, une étude anglaise a montré qu'une consommation très élevée de café (>7 tasses par jour) pouvait augmenter significativement le délai de conception. Cependant, cette relation n'a pas été retrouvée dans toutes les études sur le sujet. Une méta-analyse de Cochrane conseille généralement de limiter la consommation de café à 2 tasses par jour pour les personnes ayant un désir de grossesse. (31)

Il est donc recommandé d'éviter la consommation excessive de tabac, d'alcool et de café lorsque l'on essaie de concevoir, car ces habitudes peuvent avoir un impact négatif sur la fertilité.

2 Les médicaments : Il est intéressant de noter que certains médicaments peuvent avoir un impact sur la fertilité. Voici un aperçu de trois types de médicaments et de leur relation avec la fertilité :

- **Inhibiteurs calciques :** Ces médicaments, généralement prescrits pour traiter l'hypertension, semblent avoir un effet sur la fertilité. Des études in vitro ont montré qu'ils peuvent réduire la fixation des spermatozoïdes sur l'ovule. De plus, en pratique clinique, il a été observé que certains patients ont réussi à concevoir après avoir changé de traitement antihypertenseur, en passant d'un inhibiteur calcique à un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Cela suggère qu'il peut être utile de reconsidérer ce type de traitement en cas de difficultés à concevoir. (32)
- **Chimiothérapies anticancéreuses :** Les traitements anticancéreux, tels que la chimiothérapie, peuvent avoir un impact sur la fertilité. Ils peuvent entraîner une atrophie ovarienne avec fibrose et une diminution de la réserve folliculaire. L'effet de toxicité sur la fertilité dépend de l'âge de la patiente et du type de médicament utilisé. Il est donc important pour les personnes en âge de procréer et atteintes de cancer de discuter de leurs options de préservation de la fertilité avec leur équipe médicale avant de commencer le traitement. (33)

- **Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) :** Les IRS, qui sont couramment utilisés pour traiter la dépression et d'autres troubles mentaux, peuvent avoir un impact sur la qualité du sperme. Une étude a montré que la consommation de paroxétine, un IRS, augmentait le pourcentage de spermatozoïdes avec un ADN fragmenté, ce qui est corrélé à la vitalité du spermatozoïde et à sa morphologie. Cependant, cet effet semble être réversible après l'arrêt du traitement. (34)

Il est essentiel que les personnes envisageant de prendre l'un de ces médicaments et qui ont des préoccupations concernant leur fertilité en discutent avec leur médecin. Dans certains cas, des ajustements de traitement ou des stratégies de préservation de la fertilité peuvent être envisagés pour minimiser les effets sur la capacité à concevoir.

Fertilité post-contraception :

Il est intéressant de noter que la contraception, qu'elle soit hormonale ou mécanique, n'a généralement pas d'impact significatif sur la fertilité future :

- **Contraception hormonale orale :** Contrairement à une ancienne recommandation d'arrêter la pilule de temps en temps pour préserver la fertilité, il n'est plus nécessaire de le faire. Des études ont montré qu'il n'y a pas de différence significative dans le délai de conception entre les femmes utilisant une contraception hormonale orale (comme la pilule) et celles utilisant d'autres méthodes contraceptives, telles que le diaphragme ou le dispositif intra-utérin (DIU). En fait, certaines études suggèrent même que la contraception hormonale orale peut avoir un effet positif sur la fertilité en préservant le pool d'ovocytes. (35,36)
- **Implant contraceptif :** Les essais cliniques menés sur les implants contraceptifs (comme Implanon) montrent que la grande majorité des femmes retrouvent leur ovulation dans les semaines qui suivent le retrait de l'implant. Cela signifie que leur fertilité est généralement rapidement rétablie après l'arrêt de cette méthode contraceptive. (37)
- **Contraception d'urgence :** Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), la fertilité n'est pas affectée par la prise de contraceptifs d'urgence, quelle que soit la fréquence à laquelle ils sont utilisés. Cela signifie que l'utilisation occasionnelle de contraceptifs d'urgence n'a pas d'impact significatif sur la capacité à concevoir ultérieurement. (38)
- **Contraception mécanique - DIU au cuivre :** Une étude norvégienne a montré que les femmes ayant utilisé un DIU au cuivre avaient un taux de fécondité élevé (94%) douze mois après le retrait du DIU. Les cas d'infertilité observés dans cette étude étaient généralement dus à des problèmes masculins ou à l'endométriose. (39)
- En résumé, la plupart des méthodes contraceptives n'ont pas d'impact significatif sur la fertilité future. Les couples peuvent généralement concevoir rapidement après l'arrêt de la contraception. Cependant, il est important de noter que chaque personne réagit différemment, et il peut y avoir des variations individuelles. Si un couple a des préoccupations concernant sa fertilité après l'arrêt de la contraception, il est conseillé de consulter un professionnel de la santé pour une évaluation et des conseils appropriés.

Fertilité après interruption volontaire de grossesse (IVG) :(40)

De nombreuses études ont examiné la fertilité après une interruption volontaire de grossesse (IVG) en comparant le taux d'IVG chez les femmes qui consultent en raison de problèmes de fertilité avec celui des femmes qui consultent pour une grossesse normale. Ces études n'ont pas montré d'augmentation de l'infertilité chez les femmes ayant eu une IVG. Cependant, il convient de noter que les curetages fréquents après une IVG peuvent augmenter le risque de synéchies utérines, une affection qui peut parfois entraîner des problèmes de fertilité. Heureusement, les synéchies peuvent généralement être traitées avec une intervention chirurgicale.

Fertilité et Infections sexuellement transmissibles (IST) : (41,42,43,44) :

Chlamydiae trachomatis est la principale cause de stérilité des trompes de Fallope dans les pays développés, affectant environ 70% des cas. En France, une étude réalisée en 2006 a estimé que la prévalence de Chlamydiae trachomatis chez les personnes âgées de 18 à 44 ans était d'environ 1,4% chez les hommes et 1,6% chez les femmes. Il est important de noter que cette infection est souvent asymptomatique, touchant environ 60 % des individus infectés. Cependant, elle peut entraîner des complications graves, dont 20% d'infections génitales hautes, 2% de grossesses extra-utérines, 3% d'infertilité, et 4% de douleurs pelviennes chroniques.

En ce qui concerne Neisseria gonorrhoeae, la prévalence estimée en Europe en 2005 était d'environ 0,4% chez les femmes et 0,2% chez les hommes. Bien que Neisseria gonorrhoeae puisse également entraîner une stérilité tubaire, ces cas sont devenus de plus en plus rares en France.

Il est essentiel de prendre en compte ces infections sexuellement transmissibles dans le contexte de l'infertilité, car elles peuvent avoir un impact significatif sur la fertilité et la santé reproductive.

L'influence du stress : Les facteurs psychiques (45,46,47,48)

L'influence du stress sur la fertilité a fait l'objet de nombreuses études. Cependant, il est important de noter que le stress est un paramètre complexe à évaluer en raison de sa nature subjective.

Une méta-analyse réalisée en 2011 et publiée dans le British Medical Journal par J. Boivin a examiné le lien entre l'anxiété et la grossesse chez des patientes en cours de procréation médicalement assistée (PMA). Cette analyse n'a pas révélé de relation significative entre l'anxiété et la durée de conception. Une étude américaine a comparé trois groupes de femmes essayant de concevoir un enfant depuis un à deux ans. Le premier groupe a suivi une thérapie cognitivo-comportementale pour traiter l'anxiété, le deuxième groupe a participé à des groupes de soutien, tandis que le troisième était un groupe témoin. Malgré des pertes de vue importantes, les auteurs ont constaté un taux de naissances significativement plus élevé dans les deux premiers groupes par rapport au groupe témoin. Une autre étude américaine a examiné la corrélation entre la présence d'un marqueur de stress (alpha-amylase salivaire) et la survenue de grossesse. Le groupe présentant les niveaux les plus élevés de ce marqueur a affiché un taux significativement plus bas de grossesses.

Il est à noter qu'aucune relation directe n'a été établie entre l'anxiété ressentie et la durée de conception dans plusieurs études utilisant des questionnaires pour évaluer le stress. Ces études

sont complexes à réaliser en raison des difficultés de recrutement de la population à étudier, à savoir les couples ayant un désir d'enfant.

En fin de compte, il existe encore des débats dans la littérature sur le lien entre le stress et la fertilité, et certaines personnes considèrent que la focalisation sur le stress peut culpabiliser les femmes ayant des délais de conception prolongés.

L'environnement :

- **Pollution atmosphérique** : Une étude Tchèque a montré une diminution de la fertilité, proportionnelle à l'augmentation du niveau de particules fines et de monoxyde d'azote dans l'air (50). Plusieurs autres polluants avaient été testés, mais leur effet sur la fertilité n'a pas été prouvé.
- **Les perturbateurs environnementaux et chimiques** peuvent jouer un rôle dans la fertilité. Ces substances étrangères à l'organisme, connues sous le nom de perturbateurs endocriniens (PE), sont susceptibles d'interférer avec le fonctionnement du système endocrinien, qui régule la production d'hormones et leurs effets sur les cellules cibles. Le système endocrinien est essentiel pour maintenir l'équilibre biologique de l'organisme. Ces substances chimiques, largement présentes dans notre environnement, comprennent le diéthylstilbestrol, le chlordécone, certains phtalates, certains parabènes, le bisphénol A, et d'autres composés perfluorés et polybromés.
De nombreuses affections sont suspectées d'être liées à une exposition à ces perturbateurs endocriniens, notamment une baisse de la qualité du sperme, des anomalies du développement des organes et des fonctions de reproduction, un abaissement de l'âge de la puberté, ainsi que des cancers hormono-dépendants. (51,52)
- **Les pesticides** sont souvent mentionnés parmi les substances suspectées d'affecter le système hormonal. L'exposition à ces produits chimiques concerne non seulement les travailleurs agricoles, mais aussi le grand public, en particulier ceux qui manipulent des produits contenant des pesticides sans prendre les précautions nécessaires ou qui sont exposés par l'air et l'alimentation. Il est difficile de prouver un lien de cause à effet entre l'exposition aux pesticides et les troubles de la fertilité en raison du délai variable entre l'exposition et l'apparition des problèmes de fertilité. (53)
La France est le premier consommateur européen de pesticides, avec environ 100 000 tonnes de substances actives vendues chaque année depuis les années 1980 pour 25 millions d'hectares cultivés. La littérature scientifique regorge d'études sur l'effet des perturbateurs endocriniens sur divers paramètres pouvant influencer la fertilité. Certaines de ces études montrent des résultats, tels que des altérations des cils des trompes de Fallope observées in vitro à la suite de l'exposition à la fumée de cigarette, mais la recherche solide sur la fertilité humaine fait défaut, et les conclusions restent controversées.

En l'absence de preuves concluantes, il est essentiel que les professionnels de la santé adoptent le principe de précaution en informant les populations des dangers potentiels des perturbateurs endocriniens et en proposant des mesures de prévention. Les médecins, étant en contact direct

avec les patients, jouent un rôle clé dans cette sensibilisation et peuvent fournir des conseils en matière d'hygiène et de diététique dès que le désir d'enfant est exprimé. (55)

En outre, certaines substances utilisées dans la production industrielle, comme les dérivés perfluorés, ont également été associées à des délais de conception prolongés. Ces composants sont utilisés dans diverses industries, et leur présence dans l'environnement a été corrélée à des durées de conception plus longues.

Des études épidémiologiques menées par l'INSERM ont suggéré un lien présumé entre l'exposition professionnelle aux pesticides et des troubles de la fertilité et de la fécondabilité.

2.2.7.les étiologies de l'infertilité :

Il existe de nombreuses causes d'infertilité chez les hommes et les femmes :

2.5.1. Chez la femme : (4)

2.5.1.1. Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) : Le SOPK est la cause la plus fréquente de troubles du cycle menstruel, d'infertilité féminine et d'hyperandrogénie. Il toucherait environ 4 à 21 % des femmes en âge de procréer dans le monde. La physiopathologie du SOPK est très complexe et fait intervenir des facteurs génétiques, épigénétiques, environnementaux, métaboliques et hormonaux. Le trouble de la fonction ovarienne intrinsèque au SOPK peut être résumé de la façon suivante :

Une hyperandrogénie ovarienne secondaire à une dysfonction des cellules thécales dont l'activité stéroïdogène est augmentée de manière constitutive. Cette hyperandrogénie ovarienne constituerait l'élément fondateur du SOPK.

Un trouble de la folliculogénèse qui est caractérisé par deux phénomènes distincts :

- Un excès de follicules en croissance (préantraux et petits antraux) qui donne cet aspect caractéristique multi folliculaire aux ovaires en échographie ; l'implication des androgènes dans ce processus semble importante ;
- Une inhibition du recrutement folliculaire cyclique également appelée "follicular arrest" qui serait secondaire à la présence au sein du parenchyme ovarien d'un excès d'inhibiteurs locaux de l'action de la FSH (comme l'AMH).

En effet, le diagnostic du SOPK nécessite la présence d'au moins 2 des trois critères de Rotterdam suivant :

- Hyperandrogénie clinique ou biologique.
- Anovulation ou dysovulation.
- Augmentation du volume ovarien et leur aspect polykystique à l'échographie.

Le diagnostic du SOPK reste un diagnostic d'élimination et ne sera posé qu'après exclusion des autres étiologies d'hyperandrogénie (formes non classiques de déficit en 21-hydroxylase, hypercorticismes...) et de troubles du cycle (hyperprolactinémies, autres déficits gonadotropes...).

Pour éliminer les diagnostics différentiels du SOPK, les dosages hormonaux à faire en début de cycle (J3) sont les suivants :

- Hyperprolactinémies : prolactine.
- Autres causes d'anovulation hypothalamo-hypophysaires : FSH, LH, estradiol.
- Bloc en 21-hydroxylase à révélation tardive : 17-OH-Progesterone Test au Synacthène® sur la 17-OH-Progesterone (si 17-OH-P > 2 ng/mL).
- Tumeurs ovariennes ou surrénaliennes androgénosécrétantes : testostérone totale.
- Syndromes de Cushing : cortisol libre urinaire des 24 heures.

Il est important de noter que le SOPK est une condition complexe qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Les femmes atteintes de SOPK peuvent présenter une variété de symptômes, y compris des irrégularités menstruelles, une infertilité, une croissance excessive de poils (hirsutisme), de l'acné, une prise de poids et des troubles métaboliques tels que le diabète de type 2.

Le traitement du SOPK peut comprendre des modifications du mode de vie (comme une alimentation saine et de l'exercice), des médicaments pour traiter les symptômes spécifiques (comme les contraceptifs oraux pour réguler les menstruations ou la metformine pour traiter l'insulinorésistance), et parfois une chirurgie (comme la résection ovarienne par voie laparoscopique). Il est essentiel que les femmes atteintes de SOPK reçoivent un suivi régulier pour surveiller leur état de santé et prévenir les complications à long terme, comme les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2.

2.5.1.2. L'insuffisance ovarienne prématurée (IOP) pose des défis cliniques complexes, nécessitant une exploration approfondie de ses multiples facettes. Au-delà de l'aménorrhée prolongée, cette condition induit une perturbation hormonale majeure. La prévalence de 1 % dans la population générale souligne l'importance de comprendre les mécanismes sous-jacents pour une prise en charge adéquate.

Les complications systémiques, telles que l'ostéoporose et les risques cardiovasculaires associés à une hypo-œstrogénies prolongée, accentuent l'urgence d'une intervention thérapeutique précoce. L'impact psychologique de l'infertilité, résultant de la déplétion folliculaire prématurée, renforce la nécessité d'une approche holistique.

Les origines de l'IOP sont variées, avec une prédominance de cas idiopathiques, bien que des composantes génétiques, iatrogènes et auto-immunes soient identifiées. Le syndrome de Turner, une aneuploïdie X, se distingue comme la première cause chromosomique d'IOP, soulignant l'importance du caryotype dans l'évaluation diagnostique.

La variabilité clinique, allant de l'absence de développement pubertaire à des manifestations

partielles, complexifie le diagnostic. L'infertilité primaire touche la grande majorité, bien que des exceptions existent, mettant en évidence l'influence des facteurs génétiques sur la présentation clinique. La détection d'une prémutation FMR1, impliquée dans le syndrome du X fragile, offre des perspectives génétiques cruciales. La corrélation entre le nombre de triplets CGG et le risque d'IOP souligne l'importance d'une évaluation génétique approfondie. Les femmes porteuses de prémutations peuvent présenter des altérations hormonales même sans IOP manifeste, soulignant la complexité du spectre clinique. L'exploration de l'IOP chez les femmes avec une réserve ovarienne altérée mais des cycles réguliers ajoute une dimension supplémentaire. La prévalence accrue de la prémutation FMR1 dans ce groupe souligne la nécessité de surveiller étroitement ces patientes, malgré une apparence de fonction ovarienne préservée.

En conclusion, l'IOP transcende les frontières de la reproduction, affectant la santé globale des femmes. L'approfondissement des mécanismes génétiques sous-jacents offre des opportunités pour des interventions ciblées. La prise en charge de l'IOP doit être individualisée, tenant compte de la diversité clinique et génétique, pour assurer un suivi optimal et des choix thérapeutiques éclairés.

2.5.1.3. Aménorrhée hypothalamique fonctionnelle (AHF) :

L'AHF est une forme réversible de déficit en GnRH, due à une balance énergétique négative, pouvant résulter d'une restriction alimentaire ou d'une activité physique excessive. Elle représente 15 % des aménorrhées secondaires et est la deuxième cause la plus fréquente d'insuffisance gonadotrope, après l'hyperprolactinémie. Elle est caractérisée par la suppression ou le ralentissement de la pulsatilité de la GnRH, entraînant une diminution de la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires, ayant pour conséquence l'anovulation.

L'AHF est un diagnostic d'élimination. Habituellement, l'aménorrhée est présente depuis plus de 6 mois, peut être primaire (chez les adolescentes) ou secondaire et résiste au test au progestatif.

Trois principales causes d'AHF sont reconnues : associée à un stress, à un amaigrissement, à une pratique sportive intensive. Dans la majorité des cas, tous ces facteurs sont présents, mais ces distinctions expliquent que des femmes de poids normal peuvent être touchées. L'anamnèse doit rechercher une perte de poids, des troubles de l'alimentation, une pratique physique intensive, un stress psychosocial. On observe fréquemment des signes d'hypoestrogénie (sècheresse vaginale, troubles de la libido), d'hypométabolisme (érythrocyanose des extrémités, frilosité, lanugo, bradycardie, hypotension artérielle), de vomissements chroniques (perte de l'email dentaire, abrasions gingivales, hypertrophie de la parotide). L'examen clinique doit s'attarder à rechercher des signes d'autres causes d'aménorrhée, en particulier une hyperprolactinémie ou une cause centrale organique. Enfin, il n'y a pas d'hyperandrogénie dans l'AHF.

Le bilan hormonal retrouve typiquement un taux d'œstradiol effondré, une LH basse et une FSH normale ou basse, avec une réponse préservée des gonadotrophines au test à la GnRH. En raison de l'hypo-insulinémie, la SHBG (*sex hormone binding globulin*) est augmentée et la T3 libre est abaissée du fait de l'hypométabolisme.

L'échographie pelvienne montre un petit utérus avec une atrophie endométriale, ainsi que des ovaires de taille réduite mais le comptage folliculaire est normal. On observe même dans 30 % des

cas environ un excès folliculaire et donc une morphologie d'ovaires polykystiques sans qu'il y ait de réel SOPK. Cela peut conduire à tort, à un diagnostic de SOPK et donc surdiagnostiquer l'AHF. Dans cette situation, l'analyse clinique et le dosage de la LH plasmatique peuvent aider. Il faut toujours garder à l'esprit que l'AHF est un diagnostic d'exclusion. Le bilan paraclinique vise donc à écarter toute cause organique d'anovulation. L'IRM cérébrale doit être réalisée de manière systématique dans l'AHF, afin d'éliminer une tumeur hypophysaire ou supra-hypophysaire. Des céphalées persistantes ou intenses, des vomissements non provoqués ou des troubles de la vision sont, en effet, des symptômes trop tardifs.

2.5.1.4. La sténose tubaire bilatérale :

Cette condition se caractérise par une réduction de la perméabilité des trompes de Fallope, ce qui peut bloquer le passage des spermatozoïdes vers l'ovule. C'est souvent causé par une infection à chlamydiae ou des séquelles de chirurgie.

Cette obstruction empêche la rencontre entre l'ovule et le spermatozoïde, rendant la fécondation impossible. Le traitement peut impliquer une chirurgie pour rétablir la perméabilité des trompes, mais dans certains cas, la fécondation in vitro peut être nécessaire.

2.5.1.5. L'endométriose :

Cette maladie touche environ 10% des femmes en âge de procréer et est due à l'implantation de tissus semblables à l'endomètre en dehors de l'utérus. Elle peut entraîner des altérations dans la qualité des ovocytes et perturber l'implantation embryonnaire.

Les symptômes de l'endométriose peuvent inclure des douleurs pelviennes, des règles douloureuses et des problèmes de fertilité.

Le traitement de l'endométriose peut comprendre des médicaments pour gérer la douleur et les symptômes, ainsi que la chirurgie pour enlever les tissus endométriaux en excès.

2.5.1.6. Des anomalies utérines : Il peut s'agir de malformations utérines, de polypes de l'endomètre ou de fibromes utérins, qui peuvent affecter la fertilité. Ces conditions peuvent interférer avec l'implantation de l'embryon ou perturber l'environnement utérin, rendant plus difficile pour un embryon de se développer.

Les malformations utérines : La fréquence des malformations utérines varie selon que la population étudiée est fertile ou infertile. On estime qu'environ 4 % de la population féminine est atteinte d'une malformation. La classification a été définie par l'ESHRE-ESGE. L'embryogenèse débute dès la 3e semaine et se poursuit jusqu'à la 17e semaine de la vie embryonnaire. La malformation utérine la plus fréquente est la cloison utérine et relève d'un défaut de résorption du septum issu de la fusion des canaux de Müller entre la 13e et la 17e semaine de vie embryonnaire. Ce défaut de résorption est plus ou moins complet, ce qui résulte de l'existence de cloisons utéro-vaginales, de cloisons utérines complètes ou partielles. Les conséquences sur la fertilité ne dépendent pas du type de cloison. Les autres malformations, utérus bicorne, unicorne en particulier dépendent chronologiquement des étapes de l'organogenèse. Pour rappel, de 6 à 9 semaines de gestation, on observe ébauche et progression des canaux de Müller, entre 9 et 10

semaines de gestation, s'observe la fusion des canaux de Müller et entre 10 et 13 semaines de gestation, la résorption de la cloison intermüllérienne avec la formation de l'utérus dès la 16e semaine. Tout trouble de la fusion ou de la résorption aboutit en fonction du terme à l'une des anomalies, même si l'utérus cloisonné, dont l'origine est la plus tardive, est le plus fréquent.

Les cloisons utérines sont associées à un taux de fausses couches (FC) du 1er trimestre de 40 %, et un taux de présentation du siège à terme dans 40 % des cas. Ceci est spécifique des utérus cloisonnés, car en cas d'utérus bicorne ou unicorne, excepté la présentation podalique élevée, le taux de FC est proche d'une population normale. Une incompétence cervicale responsable de fausses couches tardives ou d'accouchements prématurés peut être associée aux malformations utérines, mais le diagnostic est impossible à faire en dehors de la grossesse. Il est préconisé, pour les patientes traitées d'une malformation utérine ou présentant une malformation utérine, de pratiquer une mesure du col utérin entre 16 et 22 semaines d'aménorrhées et de discuter la réalisation d'un cerclage lorsque le col est inférieur à 25 mm. L'existence de malformations utérines est associée à une fréquence accrue d'endométriose, probablement par majoration du reflux utéro-tubaire. Le lien entre cloison et infertilité n'a jamais été démontré, comme pour les autres malformations.

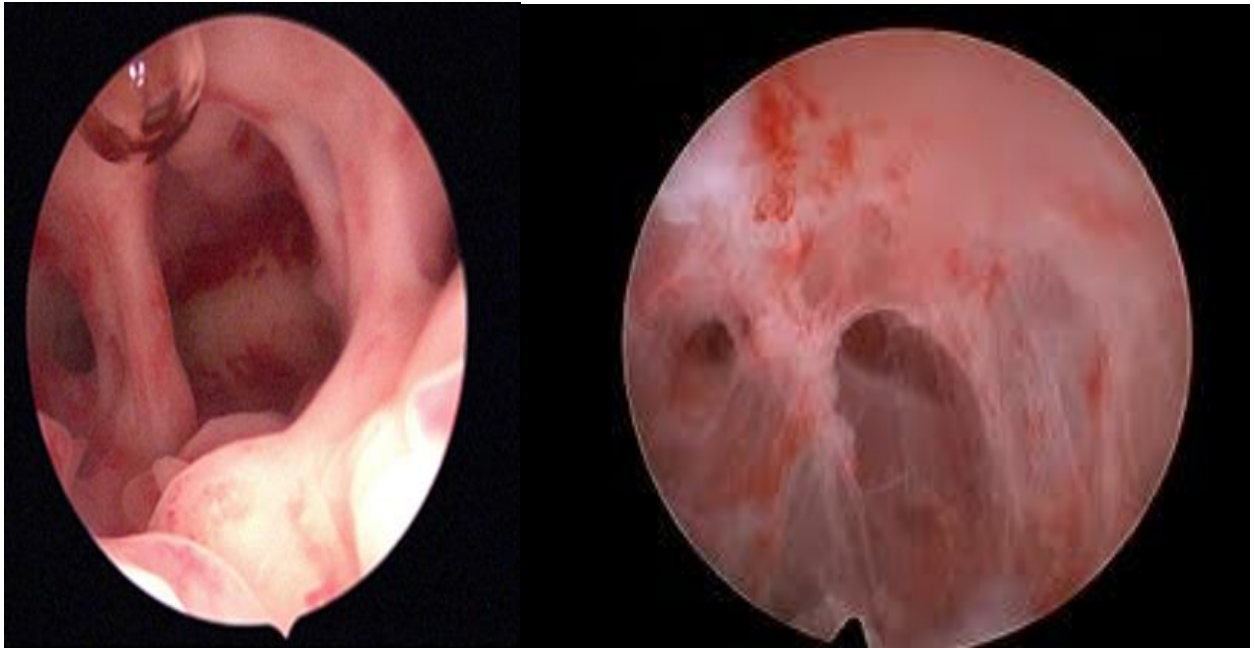
Diagnostic des malformations utérines : Le diagnostic de malformation utérine est fait par la réalisation d'une échographie pelvienne en 3D avec coupes coronales ou frontales. Ces coupes permettent le diagnostic différentiel entre les utérus bicornes et les utérus cloisonnés par la visualisation parfaite du fond utérin qui apparaît convexe à l'échographie. Cette échographie permet de mesurer la distance interostiale et de mesurer la longueur de la cloison.

Fibromes : Les fibromes sont présents chez 50 % des femmes caucasiennes et 80 % des femmes afro-caribéennes. Dans 70 % des cas, les fibromes sont asymptomatiques. L'hérédité au premier degré multiplie par deux le risque de présenter des fibromes. Le lien entre infertilité et fibrome n'excède pas 10 %. Les fibromes 0, 1, 2, responsables de saignements utérins, sont associés à une infertilité avec un risque relatif (RR = 0,3) ; les fibromes 3 à 5 diminuent la fertilité (RR = 0,8), mais il n'y a aucune preuve que la réalisation d'une myomectomie corrige la fertilité. Les fibromes 6, 7 n'ont aucun lien avec l'infertilité.

Diagnostic des fibromes : Il est réalisé par une échographie pelvienne 2D par voie vaginale et abdominale. Le diagnostic est complété par une échographie 3D avec coupes sagittales et coronales, aux mieux complétés par une écho sonographie pour préciser les localisations intracavitaires et le diamètre des fibromes type 0, 1 ou 2. L'hystéroscopie complète le bilan pour évaluer, en fonction de l'expérience de l'opérateur, la possibilité opératoire en choisissant l'instrumentation hystéroscopie qui sera adaptée à la chirurgie et pour informer la patiente d'une possibilité d'opérer en 2 temps. À partir de 5 fibromes, il est pertinent de demander une IRM pelvienne.

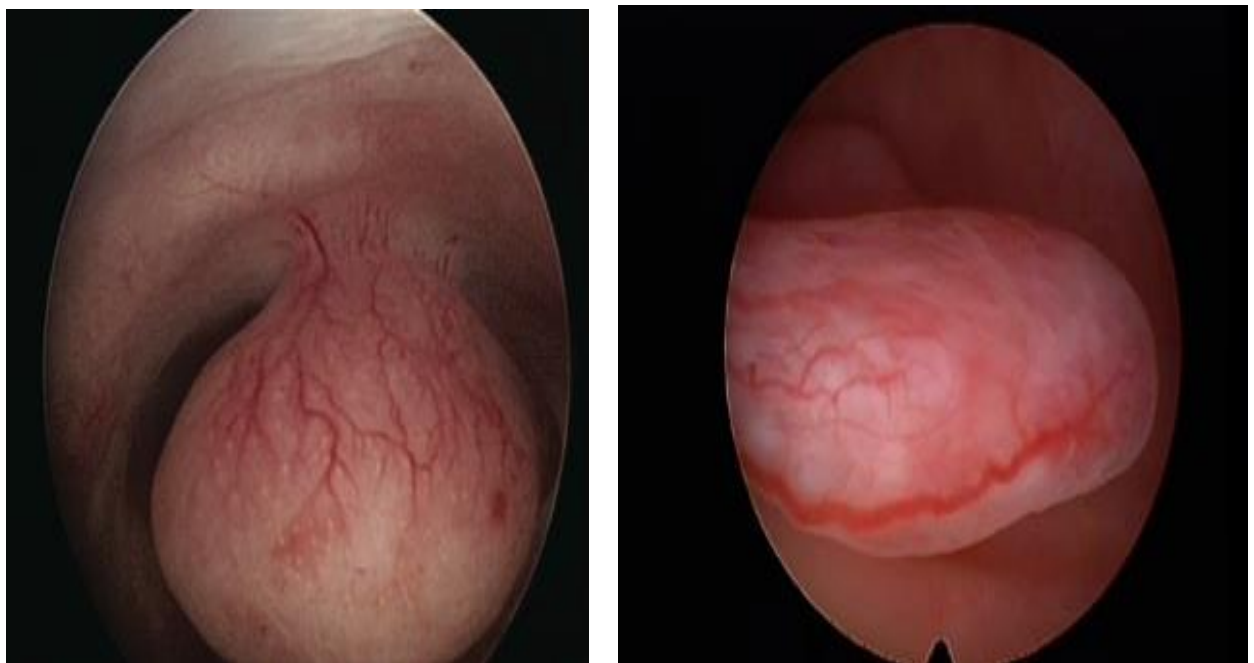
Synéchies : Ce sont des causes fréquentes d'infertilité, de fausses couches à répétition et d'endomètre fin. Les complications des aspirations et curetages pour les interruptions volontaires de grossesses et les fausses couches, les rétentions du post-partum et du post-abortion sont les premières causes des synéchies. Les synéchies peuvent également compliquer les myomectomies réalisées par hystéroscopie, coelioscopie ou laparotomie, les embolisations de fibromes et la prise

en charge des hémorragies de la délivrance, particulièrement au décours d'une césarienne. La classification la plus utilisée est celle de l'ESHRE-ESGE. Le diagnostic est évoqué devant l'existence d'une aménorrhée, d'une hypoménorrhée, ou découvertes au cours d'un bilan d'infertilité.



Aspect hystéroscopie des synéchies

- **Polypes :**



Aspect hystéroscopie du polype utérin

Le diagnostic est soit évoqué devant l'existence de ménorragies soit de découverte systématique au cours d'une échographie (quelle qu'en soit l'indication) ou au cours d'un bilan d'infertilité.

Diagnostic des polypes : L'échographie 2D, 3D, et/ou l'hystéroscopie diagnostique peuvent faire le diagnostic. L'impact sur la fertilité dépend de la taille. Si le polype est inférieur à 1,5 cm, aucun effet négatif sur la fertilité n'a été démontré. Pour les polypes inférieurs à 2 cm, le risque de fausses couches est supérieur à une population témoin, mais les chances de grossesses sont identiques.

2.5.1.7. Hyperprolactinémie : L'hyperprolactinémie est définie par une élévation de la concentration plasmatique de prolactine au-delà de la limite supérieure des valeurs présentes dans la population normale (15 à 25 ng/mL selon les méthodes utilisées). La plus haute incidence a été mise en évidence chez les femmes de 25 à 34 ans. L'hyperprolactinémie pathologique est, en général, associée à des troubles de l'ovulation et des troubles du cycle. C'est, en effet, la principale étiologie d'hypogonadisme hypogonadotrope acquis est une des étiologies les plus fréquentes de trouble du cycle. Toutes causes confondues, elle représente environ 15 % des aménorrhées secondaires chez la femme jeune.

L'hyperprolactinémie peut induire différents tableaux cliniques allant du classique syndrome « aménorrhée-galactorrhée », à l'aménorrhée ou oligo spanioménorrhée isolée, voire à des cycles anovulatoires mais de durée sensiblement normale. L'hyperprolactinémie, observée principalement chez les femmes jeunes en âge de procréer, représente ainsi une cause essentielle d'infertilité par anovulation, en deuxième position après le SOPK. Le dysfonctionnement gonadique est lié à une atteinte hypothalamique par altération de la sécrétion de GnRH (gonadotropin-releasing hormone). Selon des théories anciennes, le déficit gonadotrope serait secondaire à une augmentation du tonus dopaminergique qui inhiberait la pulsatilité de la GnRH ou à une action directe sur les neurones à GnRH, mais ces mécanismes sont largement controversés. Une étude récente démontre le rôle des kisspeptines, stimulateurs majeurs de l'axe gonadotrope, dans le déficit gonadotrope secondaire à l'hyperprolactinémie. Cette physiopathogénie, validée chez les rongeurs, semble également valable chez la femme. En effet, comme chez les souris, les kisspeptines sont un des plus puissants stimulateurs de la GnRH et des injections de kisspeptines à des femmes en aménorrhée hypothalamique induisent une reprise de la pulsatilité de la LH (luteinizing hormone). Concernant la fonction utérine et notamment endométriale, plusieurs études montrent l'existence d'une hyperplasie associée à une hyperprolactinémie, notamment dans le modèle murin. En cas d'hyperprolactinémie avérée, un bilan étiologique doit être réalisé, a fortiori si la patiente présente des cycles anovulatoires.

Les principales causes d'hyperprolactinémie sont :

- **Les adénomes hypophysaires :** c'est l'étiologie la plus fréquente. Dans la majorité des cas, les adénomes à prolactine sont bénins et sécrètent uniquement de la prolactine. Cependant, les adénomes mixtes sécrétant à la fois de la prolactine et de l'hormone de croissance ne sont pas rares et nécessitent une prise en charge spécifique.

- **Les hyperprolactinémies** dites de déconnexion (liées à la levée du tonus inhibiteur de la dopamine par compression ou destruction de la tige pituitaire) par lésions tumorales suprahypophysaires (craniopharyngiome, dysgerminome) ou lésions infiltratives (sarcoïdose, tuberculose).
- **Les causes médicamenteuses** (neuroleptiques par exemple).
- **Certaines situations physiologiques** : grossesse, allaitement.
- **Le SOPK** : il est souvent associé à une hyperprolactinémie modérée (rarement au-delà de 40 ng/mL), probablement secondaire à l'état d'hyperoestrogénie chronique.

2.5.1.8. Pathologies thyroïdiennes :

- **Hypothyroïdie** : L'hypothyroïdie est une pathologie qui touche environ 2 à 4 % des femmes en âge de procréer. Les causes les plus fréquentes d'hypothyroïdie sont la carence iodée (cause la plus fréquente au niveau mondial) et la thyroïdite auto-immune de Hashimoto. Cette thyroïdite est caractérisée par la présence dans la circulation d'auto-anticorps, notamment les anti-thyropéroxydase (anti-TPO) et les anticorps antithyroglobuline (anti-TG) de sensibilité moindre. Les symptômes pouvant faire rechercher une hypothyroïdie sont la présence d'un goître, une prise de poids, un ralentissement psychomoteur, une sensation de froid. Le diagnostic repose, en première intention, sur une réduction de la T4 plasmatique libre associée à une franche élévation de la TSH. Dans ce cas, la recherche d'anticorps anti-TPO s'avère nécessaire. Une hypothyroïdie fruste est définie par une augmentation de la thyroid stimulating hormone ou TSH (supérieure à 4 mUI/L) sans modification des taux de T4 libre. Elle peut être associée ou non à la présence d'anticorps. Chez les patientes consultant pour infertilité, la prévalence de l'hypothyroïdie fruste est variable, entre 2 et 14 %. Elle est augmentée chez les patientes présentant des troubles du cycle. Cependant, sa physiopathologie demeure mal connue, le rôle de l'hyperprolactinémie qui serait induite pas une élévation importante de la thyrotrophin releasing hormone (TRH) n'apparaissant que relatif même en cas d'hypothyroïdie sévère. La présence isolée d'anticorps anti-TPO au 1er trimestre de grossesse a été retrouvée corrélée à un sur-risque d'infertilité inexpliquée. De plus, une élévation de la TSH et/ou la présence d'anticorps anti-TPO ont également été identifiées comme responsables de fausses couches spontanées (FCS) et de FCS à répétition, de pré-éclampsie, de sur-mortalité périnatale, de poids de naissance diminué, et de prématurité. À l'heure actuelle, l'American Thyroid Association (ATA) recommande le dosage de la TSH chez une patiente consultant pour infertilité. Par ailleurs, le dosage de la TSH et la recherche d'anticorps antithyroïdiens doivent faire partie du bilan de FCS à répétition.
- **Hyperthyroïdie** : L'hyperthyroïdie est moins fréquente que l'hypothyroïdie et concerne moins de 1 % des grossesses. L'étiologie la plus fréquente est la maladie de Basedow. Une hyperthyroïdie peut être responsable d'infertilité. Des troubles du cycle sont retrouvés dans environ 20 % des cas. Ils peuvent être liés à des modifications de l'axe gonadotrope expliquées par une augmentation des concentrations circulantes de la sex hormone binding protein (SHBG). Cette augmentation de la protéine porteuse des hormones stéroïdes peut

induire une augmentation des estrogènes et des androgènes. Par ailleurs, en cas d'hyperthyroïdie, la LH et la follicle-stimulating hormone (FSH) plasmatiques sont parfois augmentées, sans altération de leur pulsatilité. Une hyperthyroïdie maternelle non équilibrée peut être également responsable de complications maternelles (insuffisance cardiaque principalement) mais surtout obstétricales comme la prématurité, le retard de croissance intra-utérin, le diabète gestationnel nécessitant le recours à une césarienne. Les risques pour l'enfant à naître sont la survenue d'une thyrotoxicose fœtale ou néonatale ainsi que la survenue d'autisme et d'hyperactivité.

2.5.1.9. Hyperandrogénie d'origine surrénalienne: L'hyperandrogénie d'origine surrénalienne est une condition dans laquelle les glandes surrénales produisent un excès d'androgènes, les hormones sexuelles masculines. Cela peut entraîner une variété de symptômes, y compris l'acné, l'hirsutisme (croissance excessive des cheveux chez les femmes), et l'infertilité. Dans cette condition, on observe une élévation du DHA (Déhydroépiandrosterone) et du SDHA (Sulfate de Déhydro -épiandrosterone), qui sont des androgènes produits par les glandes surrénales. En outre, il peut y avoir une élévation de la 17-OH progestérone lors du test au Synacthène en cas de bloc en 21-hydroxylase. La 21-hydroxylase est une enzyme nécessaire à la production de cortisol et d'aldostérone par les glandes surrénales. Un déficit en 21-hydroxylase peut entraîner une accumulation de précurseurs hormonaux, qui sont ensuite déviés vers la voie de production des androgènes, conduisant à une hyperandrogénie. Le diagnostic et le traitement de l'hyperandrogénie d'origine surrénalienne nécessitent une évaluation médicale approfondie.

2.5.2. Chez l'homme : (49)

Les infertilités masculines peuvent être expliquées par trois principaux mécanismes :

- **Hypogonadisme hypogonadotrope sévère** : C'est une cause dite «pré-testiculaire» qui empêche ou interrompt l'activation testiculaire nécessaire à la production de spermatozoïdes.
- **Maladies primitivement testiculaires** : Ces maladies altèrent le déroulement de la spermatogenèse.
- **Affections ou lésions post-testiculaires** : Ces affections ou lésions empêchent l'évacuation des spermatozoïdes en dehors du testicule.

En plus de ces principaux mécanismes, il reste des infertilités masculines dites « idiopathiques » où l'étiologie est difficile à identifier avec les outils diagnostiques actuels mais qui relèvent possiblement d'un des mécanismes ci-dessus.

2.5.2.1. Causes « pré-testiculaires » :

La fertilité masculine suppose qu'un homme soit capable à la fois de produire des spermatozoïdes et d'avoir une vie sexuelle normale. Ces deux conditions dépendent de l'intégrité des fonctions testiculaires endocrine et exocrine, contrôlées par les gonadotrophines hypophysaires. La fonction testiculaire endocrine comprend la synthèse des stéroïdes sexuels par les cellules de Leydig. Elle

est responsable, à partir de l'âge de la puberté, de la virilisation (développement adulte de la verge et masculinisation en général) et de l'apparition du désir sexuel (libido). La synthèse de testostérone est sous la dépendance de la gonadotrophine hypophysaire LH. La fonction exocrine assure la production de spermatozoïdes matures. Elle a lieu dans le tube séminifère sous la dépendance obligatoire et concomitante des deux gonadotrophines hypophysaires. FSH stimule directement la cellule de Sertoli (CS) mais LH agit aussi sur la CS : elle le fait de manière indirecte en stimulant la production locale de testostérone qui agit, de façon paracrine, sur le récepteur aux androgènes exprimé dans les CS. Cette double influence hormonale entraîne une prolifération puis une maturation des CS. Les CS stimulées vont à leur tour déclencher la production locale de messagers (facteurs de transcription... etc) qui activent, par un mécanisme paracrine, la lignée germinale. Grâce à cette double stimulation hormonale (FSH+LH), se met en place la multiplication et le renouvellement des cellules souches (spermatogonies) puis leur différenciation en spermatocytes qui les conduit successivement aux divisions méiotiques puis à la différenciation terminale en spermatozoïdes matures (spermiogenèse) et enfin à leur excrétion dans la lumière des tubes séminifères (spermiation). On comprend ainsi que tout déficit profond en gonadotrophines hypophysaires, quelle qu'en soit la cause, puisse à la fois être responsable d'un hypogonadisme et d'une infertilité par interruption de la production testiculaire de spermatozoïdes. Parmi ces nombreuses causes, signalons tout particulièrement, le dopage, par utilisation de testostérone et/ou de stéroïdes anabolisants chez les sportifs ou les «bodybuilders». Ces stéroïdes inhibent, par rétrocontrôle négatif, les gonadotrophines hypophysaires ce qui conduit à une azoospermie avec hypotrophie testiculaire en cas d'utilisation prolongée et à fortes doses. Hormis ces cas de dopage, les hypogonadismes hypogonadotropes peuvent être diagnostiqués par la baisse simultanée de la testostérone et des gonadotrophines LH et FSH.

2.5.2.2.Causes testiculaires de l'infertilité masculine :

La production normale de spermatozoïdes à partir des cellules souches spermatogoniales est un processus complexe et vulnérable. De nombreuses maladies peuvent affecter ce processus. La spermatogenèse fait intervenir l'expression testiculaire d'un grand nombre de gènes, dont seulement quelques-uns sont actuellement connus pour être impliqués comme cause génétique de certaines infertilités masculines.

Des mutations ou des délétions de certains de ces gènes peuvent être responsables d'une altération de la spermatogenèse suite à une interruption d'une ou de plusieurs étapes de la cascade conduisant à la formation d'un spermatozoïde haploïde à partir d'une spermatogonie diploïde.

Parmi les anomalies génétiques les plus fréquentes et les mieux connues, citons les micro-délétions du bras long du chromosome Y qui sont trouvées chez plus de 10% des hommes avec azoospermie non obstructive et chez près de 5% des hommes avec oligospermie extrême. Ces microdélétions entraînent des pertes, plus ou moins importantes, de la région située en Yq11 appelée AZF (pour AZoospermia Factor). Dans cette région sont situés 3 locus appelés AZFa (comprenant les gènes USP9Y et DBY/DDX3Y), AZFb et AZFc où se trouvent de nombreuses séquences d'ADN répétées qui prédisposent à la survenue de délétions. Celles-ci entraînent la perte d'un nombre variable de gènes nécessaires à la production des spermatozoïdes.

D'autres causes monogéniques très rares altérant la spermatogenèse ont été mises en évidence. Citons les exceptionnelles mutations du récepteur de la FSH, découvertes il y a près de 20 ans et qui empêchent la stimulation des cellules de Sertoli par cette gonadotrophine, ou encore les mutations de TEX11, un gène situé dans le chromosome X et impliqué dans la méiose des cellules germinales.

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

Enfin, la spermatogenèse peut être affectée considérablement et directement par des agressions physiques, chimiques et infectieuses. Par exemple, certaines chimiothérapies anticancéreuses, la radiothérapie touchant la sphère pelvienne/scrotale, ou encore les oreillons, maladie qui émerge à nouveau du fait de la diminution de la couverture vaccinale, peuvent se compliquer d'une orchido-épididymite parfois bilatérale avec comme séquelle, lorsqu'elle survient chez l'adulte, une altération sévère de la spermatogenèse pouvant aller jusqu'à l'azoospermie et l'atrophie testiculaire.

- **Varicocèle : (54)**

Selon Rowe et al, la varicocèle doit être associée à des anomalies spermatiques pour être acceptée comme une cause d'infécondité. En effet, la varicocèle a des conséquences sur les deux compartiments testiculaires. D'une part, elle altère la spermatogenèse par une atteinte des cellules de Sertoli ; d'autre part, elle entraîne une diminution de la production de testostérone par les cellules de Leydig associée et/ou en lien avec des modifications histologiques de celles-ci. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées lors du spermogramme sont résumées dans le tableau I. Comme le décrivent F. Comhaire et A. Mahmoud, l'analyse du sperme retrouve le plus souvent une oligoasthénotéatozoospermie. Elle s'accompagne d'un volume d'éjaculat normal, voire d'une hyperspermie, parfois d'une augmentation du nombre de cellules rondes (peroxydases négatives), marquant la libération prématurée des cellules germinales. Une augmentation de la leucospermie (cellules rondes à peroxydases positives) peut également être retrouvée. Le spermocytogramme montre classiquement des anomalies de la tête des spermatozoïdes (allongées ou amincies), des anomalies de la pièce intermédiaire à type de reste cytoplasmique (persistance de la gouttelette cytoplasmique) ou encore des anomalies flagellaires à type d'enroulement. Des techniques plus récentes (Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) - étude de la fragmentation de l'ADN) non utilisées en routine ont montré une augmentation des taux d'aneuploïdie spermatique et de la fragmentation de l'ADN spermatique. Les paramètres endocriniens peuvent être altérés avec une Follicle Stimulating Hormone (FSH) élevée, inhibine B basse et testostérone subnormale. Ces altérations traduisent une atteinte sécrétoire périphérique se rencontrant dans les formes évoluées

de varicocèle. Selon la World Health Organization (1992), le volume testiculaire est fréquemment diminué du côté de la varicocèle.

En ce qui concerne le diagnostic des varicocèles, la prise en charge relève du consensus de la World Health Organization (WHO) .

Les varicocèles sont classées en grades :

- grade III : varicocèle visible et palpable au repos ;
- grade II : varicocèle non visible mais palpable au repos ;
- grade I : varicocèle palpable à la manœuvre de Valsalva ;
- infraclinique : varicocèle ni palpable ni visible. L'évaluation de l'homme infertile ayant une varicocèle doit comporter au moins deux spermogrammes. Concernant les examens d'imagerie, l'échographie scrotale est utile à la recherche d'une anomalie du parenchyme testiculaire. Elle permet dans le même temps de préciser les paramètres fonctionnels de la varicocèle et de quantifier précisément l'hypotrophie testiculaire.

En revanche, il n'y a pas d'indication à réaliser un dépistage de la varicocèle infraclinique par échographie ou tout autre moyen d'imagerie (thermographie, doppler, scintigraphie ou veinographie spermatique), seules les varicocèles palpables ayant montré un lien avec l'infertilité. Le traitement peut être envisagé si les critères suivants sont réunis :

- la varicocèle doit être palpable ;
 - l'infertilité du couple doit être documentée ;
 - il doit exister au moins une anomalie spermatique sur le spermogramme
- **Traumatismes testiculaires** : Les traumatismes testiculaires de toute nature (traumatisme scrotal, torsion testiculaire...) peuvent provoquer une altération profonde de la spermatogenèse.
 - **Orchidectomies pour cancer testiculaire** : Les stérilités consécutives à des orchidectomies pour cancer testiculaire posent le problème de la préservation de la fertilité.
 - **Cryptorchidie** : La cryptorchidie, qu'elle soit isolée ou dans le cadre d'une anomalie globale du développement sexuel, est associée, lorsqu'elle est sévère et bilatérale, à des atteintes partielles (oligospermie) ou complètes (azoospermie) de la spermatogenèse. On ne sait pas encore clairement si la cryptorchidie est directement responsable de l'altération de la spermatogenèse ou si l'ectopie testiculaire et l'atteinte de la production de spermatozoïdes sont simplement les deux facettes d'une même maladie testiculaire «dysgénétique».

2.5.2.3. Causes «post-testiculaires» par obstacle des voies excrétrices :

Pour pouvoir féconder naturellement un ovocyte expulsé dans les trompes après l'ovulation, les spermatozoïdes produits dans le testicule doivent être mobiles, traverser l'ensemble des voies excrétrices masculines et finalement être déposés dans le vagin après éjaculation lors d'un rapport sexuel. Tout ce cheminement peut être le siège d'obstacles. Ils peuvent être testiculaires (c'est rare) : au niveau du rete testis, en cas de processus expansif au niveau du hile testiculaire, comme dans le cas des inclusions surrénaliennes intra-testiculaires observées chez certains hommes porteurs de formes classiques de bloc en 21 hydroxylase.

Une cause majeure d'obstacle post-testiculaire est l'agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD). Il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive liée à des mutations bi-alléliques du gène CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) qui est aussi responsable de la mucoviscidose. Cette dernière maladie qui affecte le poumon, les glandes sudoripares, le tube digestif et le pancréas est provoquée par la présence de 2 mutations sévères de CFTR alors que l'ABCD isolée est la conséquence d'une mutation sévère associée à une mutation mineure de CFTR.

Obstacles post-testiculaires : Parmi les obstacles post-testiculaires, on peut citer les ligatures volontaires des déférents pratiquées lors des vasectomies et les ligatures involontaires des déférents lors de chirurgies pour hernie inguinale. De plus, tout processus infectieux des voies excrétrices peut potentiellement entraîner des lésions suivies de séquelles à type d'obstacle.

Infertilités masculines idiopathiques : Elles seraient à l'origine de près de 50% des infertilités. Il s'agit d'hommes ayant une fonction gonadotrope normale et chez qui l'exploration des voies excrétrices n'a pas permis de mettre en évidence d'obstacle. Les altérations de la spermatogenèse testiculaire sont fréquentes, ce qui suggère une maladie primitivement testiculaire. Il est possible que bon nombre de ces atteintes de la spermatogenèse soient d'origine génétique (peut-être aussi épigénétique) soit par des mécanismes monogéniques classiques soit par des mécanismes oligogéniques ou multigéniques.

2.6.3. Causes communes aux deux sexes :

- **Pathologies hypothalamo-hypophysaires** : Elles sont responsables d'une altération de la production hormonale, pouvant entraîner une absence d'ovulation chez la femme, ou un déficit de production des spermatozoïdes chez l'homme.

Il existe plusieurs causes d'infertilité chez les hommes et les femmes. Parmi les principales causes chez la femme, on trouve les pathologies hypothalamo-hypophysaires, en particulier l'Hypogonadisme hypogonadotrope congénital (HHC).

La plupart des patients présentant un HHC consultent pour infertilité, et le diagnostic a généralement déjà été posé. Cette pathologie se révèle souvent par un retard pubertaire. Chez le garçon, elle peut être suspectée lors de la période néonatale en présence d'un micropénis ou d'une cryptorchidie unilatérale ou bilatérale.

Cependant, certaines formes partielles de HHC peuvent être diagnostiquées lors du bilan d'infertilité. Il peut alors être difficile de les distinguer d'une aménorrhée hypothalamique fonctionnelle chez la femme, surtout si l'olfaction est normale et s'il n'y a pas de mutation identifiée.

Des formes réversibles de HHC ont été détectées, principalement chez les patients masculins atteints du syndrome de Kallmann. Lorsque ces formes réversibles surviennent avant 20 ans chez un sujet avec olfaction normale et sans mutation identifiée, il est difficile de les distinguer du retard pubertaire simple.

L'examen clinique doit rechercher d'autres signes présents dans le syndrome de Kallmann. En effet, en plus de l'anosmie/hyposmie, on peut retrouver chez ces patients des anomalies craniofaciales (comme la fente labiopalatine), une surdité neurosensorielle, des troubles neurologiques (comme l'ataxie cérébelleuse), des anomalies numériques (comme la clinodactylie) ou encore une agénésie rénale unilatérale.

L'IRM cérébrale avec des coupes spécifiques du tractus olfactif peut aider au diagnostic du syndrome de Kallmann, en recherchant une hypoplasie ou une agénésie unilatérale ou bilatérale des bulbes olfactifs.

L'étude génétique est souvent la dernière étape de l'enquête sur l'HHC. Elle est -orientée selon la présence ou non d'une anosmie et les autres signes cliniques associés. Cependant, l'exploration génétique est souvent négative : des mutations ont été retrouvées dans seulement 30 % des syndromes de Kallmann, ce qui explique en partie le sous-diagnostic de cette pathologie.

- **Autres causes acquises** : L'hypogonadisme est l'une des deux complications endocrines les plus fréquentes de l'hémochromatose, avec le diabète. Il existe des dépôts ferriques hypophysaires dans les cellules gonadotropes. Malgré le traitement par saignées, la normalisation de la fonction hypophysaire est exceptionnelle. Les déficits hypophysaires après radiothérapie cérébrale sont de l'ordre de 80 % et peuvent survenir jusqu'à 10 ans après l'irradiation. Ils sont présents dans 10 à 30 % des cas après un traumatisme crânien ou une hémorragie méningée, sans corrélation avec la gravité du traumatisme. Les pathologies infiltratives et inflammatoires de l'hypophyse, telles que la sarcoïdose ou l'hypophysite lymphocytaire, peuvent entraîner un déficit gonadotrope, fréquemment associé à d'autres déficits hypophysaires. L'hypogonadisme hypogonadotrope peut également se rencontrer dans le syndrome de Cushing, l'acromégalie et le syndrome de Sheehan ; mais il peut aussi être d'origine iatrogène, causé par les opiacés (méthadone) ou la corticothérapie à forte dose et au long cours.
- **Certains traitements médicamenteux** : Comme les chimiothérapies antimitotiques par exemple, les médicaments anti-infectieux (nitrofuranes, kétoconazoles), les stéroïdes, etc.
- **Facteurs environnementaux** : Notamment le tabagisme, qui est susceptible de jouer un rôle négatif à chacune des étapes de la reproduction, chez la femme comme chez l'homme, avec une qualité du sperme altérée chez ce dernier.
- **Facteurs psychiques** : Notamment le stress. Celui-ci pourrait altérer la production de neurohormones et/ou hormones gonadotropes. Les chances de fécondation seraient

diminuées de 40% chez les femmes présentant des niveaux de stress élevés au moment de la fécondation.

- **Le poids** : Plusieurs études épidémiologiques ont observé une relation dose-effet entre l'IMC et l'hypofertilité des couples. Chez l'homme, le surpoids et l'obésité sont associés à une altération des paramètres spermatiques. Chez la femme, le risque d'infertilité après un an de tentative est augmenté de 27% en cas de surpoids (IMC entre 25 et 30 kg/m²) et de 78% en cas d'obésité (IMC supérieur à 30kg/m²). Le risque d'anovulation est multiplié par 3 à 4 pour un IMC supérieur à 32kg/m².

2.5.4. Infertilité inexpiquée (idiopathique) : (4) Infertilité sans cause retrouvée : le bilan clinique et paraclinique complet du couple n'a retrouvé aucune étiologie. Face à une infertilité inexpiquée, il convient de s'assurer que l'exploration initiale a été correctement faite, puis de compléter les investigations.

- **Recherche de troubles sexologiques/psychologiques** : L'interrogatoire peut aider à identifier d'éventuels troubles sexologiques ou psychologiques qui pourraient contribuer à l'infertilité.
- **Évaluation du mode de vie** : Des facteurs tels que le tabagisme, la consommation de cannabis, l'exposition à des toxiques, l'alcool, les perturbateurs endocriniens, le stress et la sédentarité peuvent tous avoir un impact sur la fertilité.
- **Recherche d'une pathologie tubaire méconnue** : Une relecture des clichés de l'hystérosalpingographie peut révéler une pathologie tubaire méconnue. Un examen initialement étiqueté normal peut être en réalité subnormal dans 68 % des cas après relecture.
- **Recherche d'endométriose** : L'interrogatoire, l'examen physique et la réalisation d'une imagerie de référence (échographie endo-vaginale et IRM pelvienne) peuvent aider à identifier une éventuelle endométriose.
- **Recherche d'une pathologie intracavitaire** : Une hystéroscopie diagnostique ou une hystérosonographie peut aider à identifier une éventuelle pathologie intracavitaire.

La prise en charge thérapeutique de l'infertilité inexpiquée reste débattue. Dans la pratique, le traitement de première intention est souvent la prise en charge en FIV/ICSI, dans la mesure où une large proportion des infertilités inexpiquées est liée à des causes tubaires ou une endométriose.

2 .2.7.L'infertilité comme problème de santé publique

Longtemps considérée comme une problématique individuelle ou de couple, l'infertilité est aujourd'hui reconnue comme un enjeu majeur de santé publique mondiale. Cette reconnaissance est due à la forte prévalence de l'infertilité, à ses répercussions sociales, psychologiques et économiques, et aux inégalités d'accès à la prévention et aux soins. En 2023, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a appelé les États à intégrer la prise en charge de l'infertilité dans leurs politiques de santé reproductive (419).

✓ **Prévalence élevée et impact global**

En raison de l'augmentation de la prévalence, de l'évolution des profils à risque (vieillesse reproductif, modes de vie modernes, pollution environnementale), l'infertilité constitue une charge croissante pour les systèmes de santé, les familles et les sociétés.

✓ **Conséquences multidimensionnelles**

L'infertilité entraîne des répercussions profondes et durables dans plusieurs domaines :

- Psychologique : anxiété, dépression, troubles de l'estime de soi (427),
- Social : stigmatisation, isolement, rejet (surtout des femmes dans certains contextes) (428),
- Conjugal : tensions, divorces, violences conjugales (429),
- Économique : coûts élevés des traitements, manque de couverture médicale (430)

Ces conséquences, qui affectent souvent les personnes en âge actif, impactent la productivité, la cohésion familiale, et le bien-être collectif, d'où l'importance d'une prise en charge globale.

✓ **Inégalités d'accès aux soins**

La majorité des personnes touchées dans le monde n'ont pas accès à un diagnostic spécialisé ni à des traitements efficaces, en raison :

- Du coût élevé des soins de fertilité,
- De l'absence de couverture dans les systèmes de santé publique,
- De la concentration des structures spécialisées dans les grandes villes,
- De la pénurie de personnel qualifié en andrologie, PMA et psychologie de l'infertilité [431].

Dans de nombreux pays à faible et moyen revenu, les traitements de l'infertilité sont **hors de portée** pour la majorité de la population.

✓ **Nécessité d'une approche populationnelle**

L'OMS insiste sur le fait que l'accès à la fertilité est un droit fondamental lié à la santé sexuelle et reproductive [419]. L'infertilité doit donc être :

- Prévenue par la promotion de la santé reproductive (dépistage précoce des IST, suivi gynécologique régulier, éducation sanitaire),
- Dépistée précocement pour permettre une prise en charge plus efficace,
- Traité de manière équitable, sans discrimination fondée sur le statut socio-économique ou le genre.

L'intégration de l'infertilité dans les programmes nationaux de santé permettrait :

- De réduire la stigmatisation,
- De former les professionnels de santé,
- D'orienter les couples vers une prise en charge pluridisciplinaire,
- Et de soutenir la recherche sur les causes et traitements adaptés aux contextes locaux.

- ✓ **Enjux démographiques** Dans plusieurs pays à faible fécondité (Europe du Sud, Asie de l'Est...), la prise en charge de l'infertilité devient aussi une priorité démographique. Le soutien à la procréation médicalement assistée (PMA) s'inscrit dans des stratégies visant à maintenir les taux de natalité (432).

À l'inverse, dans les régions où la fécondité reste élevée, l'enjeu est d'intégrer l'infertilité dans un cadre de santé reproductive globale, sans la marginaliser au profit exclusif du contrôle des naissances.

2.3. Bilan d'un couple infertile :

2.6.1. Interrogatoire à réaliser lors d'une première consultation :

Lors d'une première consultation pour infertilité, il est essentiel de réaliser un interrogatoire approfondi et des examens cliniques pour évaluer le potentiel de fertilité du couple. Les éléments clés à considérer lors de la consultation et les examens complémentaires recommandés :

- **Pour les deux partenaires : (65)**

Âge actuel.

Fréquence des rapports sexuels.

Durée de l'infertilité (délai depuis l'arrêt de tout moyen de contraception).

Caractère primaire ou secondaire de l'infertilité.

Antécédents familiaux.

Facteurs de risque d'infertilité, tels que le stress, l'alimentation, l'activité physique intense, les addictions (tabac, alcool, cannabis), et l'exposition aux perturbateurs endocriniens.

- **Interrogatoire spécifique pour la femme : (62)**

Antécédents gynéco-obstétricaux, médicaux et chirurgicaux.

Âge des premières règles (ménarches).

Étude du cycle menstruel et de la régularité des cycles.

Antécédents d'infections sexuellement transmissibles et de curetage.

Historique de la contraception antérieure.

Présence de douleurs pelviennes, pendant les règles ou les rapports.

- **Interrogatoire spécifique pour l'homme : (61)**

Antécédents médicaux et chirurgicaux, y compris des affections telles que la cryptorchidie, l'épididymite, la torsion du cordon spermatique, les traumatismes testiculaires ou les hernies inguinales.

Traitements antérieurs ou en cours.

Signes cliniques d'appel, tels que douleurs testiculaires, péniennes ou abdominales lors de l'éjaculation, troubles mictionnels ou sexuels.

Exposition professionnelle à des facteurs de risque (par exemple, pour les chauffeurs routiers, boulangers, soudeurs de métaux lourds, agriculteurs, ouvriers des fonderies).

2.6.2-Examens cliniques recommandés :

- Chez la femme, un examen gynécologique est conseillé, en plus d'un examen physique général, pour rechercher des anomalies morphologiques ou fonctionnelles. L'examen des seins est également nécessaire. (61,62)
- Chez l'homme, un examen physique général doit être réalisé pour rechercher des signes d'endocrinopathie et évaluer le morphotype du patient. L'examen des organes génitaux comprend l'examen du pénis, la palpation des testicules pour mesurer leur taille, la recherche de varicocèle et l'examen de la prostate (recommandé par la société française d'Urologie). (60)

2.6.3. Examens complémentaires recommandés :

- Chez la femme, les examens complémentaires comprennent l'échographie endo-vaginale pour évaluer l'utérus et les ovaires, le bilan étiologique en cas de trouble de l'ovulation (dosage hormonal), le bilan de la réserve ovarienne, le bilan glycémique pour rechercher une insulino-résistance, l'HSG pour vérifier les trompes, la sérologie chlamydiae, l'hystéroscopie (si nécessaire), la coelioscopie (si nécessaire), et éventuellement, la TDM ou IRM cérébrale pour explorer la selle turcique et vérifier la présence d'un adénome hypophysaire.(72)
- Chez l'homme, les examens complémentaires incluent le spermogramme, la spermoculture en cas de signes d'infection spermatique, les dosages hormonaux (testostérone, FSH, Inhibine B), l'échographie testiculaire, l'échographie endo-rectale pour évaluer la prostate et les vésicules séminales, le caryotype (47XXY), et le dosage des paramètres biochimiques du liquide séminal. (73)

Ces examens sont essentiels pour évaluer la cause de l'infertilité et orienter le traitement approprié.

2.4. Prise en charge de l'infertilité :

La prise en charge de l'infertilité dépend de plusieurs facteurs tels que l'âge de la femme, les résultats des bilans de l'infertilité. Elle peut inclure des traitements médicaux, à l'induction de l'ovulation par le citrate de clomifène ou les gonadotrophines, des traitements chirurgicaux et des techniques d'assistance médicale à la procréation (AMP), comme l'insémination intra-utérine, la fécondation in vitro (FIV) et l'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI). Avant tout traitement, il est important de prendre en charge les facteurs de risque, qui peuvent influencer la fertilité. Les explorations de l'infertilité devraient débuter après 1 an d'essai de grossesse sans succès, sauf pour les femmes de plus de 35 ans, où un délai de six mois est recommandé. (65-66)

2.4.1. Le traitement médical:

2.4.1.1. Anovulation ou dysovulation :

- **Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) :**

Le traitement de première ligne pour les problèmes d'infertilité associés à des troubles de l'ovulation, tels que le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou les anovulations normogonadotropes sans autres causes d'infertilité chez les femmes jeunes, consiste en l'induction de l'ovulation par le citrate de clomifène (CC), suivie de rapports sexuels programmés (66, 68). Ce médicament agit en bloquant les récepteurs d'œstrogènes au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion de gonadolibérine (GnRH), de FSH et de LH. En revanche, chez les femmes présentant une ovulation normale, notamment dans les cas d'infertilité inexplicée, l'efficacité du CC en tant que traitement isolé sur les chances de conception n'a pas été démontrée (69). Il est conseillé de débuter le traitement au début du cycle, avec une posologie variant de 50 à 150 mg par jour pendant 5 jours, ajustée en fonction du poids et de la réponse de la patiente. Une surveillance échographique et hormonale est essentielle pour évaluer l'efficacité du traitement et le risque de grossesses multiples (68, 70).

Le citrate de clomifène (CC) permet de rétablir l'ovulation chez 60 % à 80 % des patientes, avec des taux de grossesse variant de 15 % à 25 % par cycle (71, 68). Il est recommandé de ne pas dépasser 6 cycles de traitement (66). Des préoccupations ont été soulevées concernant un risque accru de cancer de l'ovaire après 12 cycles de CC (72, 73), bien que des données récentes soient rassurantes. En revanche, une utilisation prolongée de CC est liée à un risque accru de cancer de l'endomètre (74, 75, 76).

L'administration d'hCG ou d'œstrogènes pour améliorer la sécrétion de glaire cervicale n'a jamais montré d'efficacité (77), tout comme l'administration de progestérone en seconde moitié de cycle en association avec le CC (78). Concernant la metformine, son utilisation seule ou combinée avec le CC chez les patientes atteintes de SOPK est discutée, mais les preuves d'efficacité restent limitées, une revue Cochrane récente concluant qu'aucune étude ne montre d'amélioration des taux de naissances vivantes (79). Enfin, l'administration pulsatile de GnRH est indiquée en première intention pour l'anovulation d'origine hypothalamique, après une prise en charge hygiéno-diététique et psychologique, permettant de restaurer l'ovulation dans 75 % à 95 % des cas, avec un taux cumulatif de grossesses après 6 cycles de 70 à 90 % selon les auteurs (80, 81).

Les gonadotrophines peuvent également être utilisées pour induire l'ovulation, en particulier en cas d'échec du citrate de clomifène (CC) (66). Plusieurs types de gonadotrophines disponibles sur le marché ne montrent pas de différences significatives en termes de taux de grossesses lors de l'induction de l'ovulation (68). Le schéma thérapeutique est adapté selon l'indication, l'âge de la patiente et sa réponse ovarienne. Pour les patientes atteintes de syndrome des ovaires polykystiques, le protocole « step-up chronic low dose » avec des doses de départ modérées, augmentées progressivement, est recommandé (66). Une surveillance via le dosage de l'œstradiol et de la LH, ainsi qu'une échographie folliculaire, est essentielle pour prévenir les risques de grossesses multiples et d'hyperstimulation (70). De plus, un soutien de la phase lutéale est nécessaire lors des inductions par gonadotrophines, car celles-ci peuvent induire une insuffisance lutéale en réduisant la durée de vie du corps jaune (82).

2.4.1.2. Hyperprolactinémie :

Le traitement du prolactinome, une tumeur bénigne de l'hypophyse entraînant une hyperprolactinémie, repose sur la stimulation dopaminergique visant à inhiber la sécrétion de prolactine. Les agonistes dopaminergiques, tels que la bromocriptine et la cabergoline, constituent les traitements de première intention.

Ces médicaments permettent de réduire ou de normaliser les taux de prolactine, de diminuer la taille du prolactinome, de traiter l'aménorrhée (absence de menstruations) et de restaurer la fertilité chez 80 à 90 % des patients. Toutefois, il est important de noter que la tolérance aux agonistes dopaminergiques peut être variable, avec des effets secondaires potentiels tels que des troubles digestifs, de l'hypotension orthostatique, des malaises, une fatigue générale, de la somnolence et des céphalées.

Pour la bromocriptine, il est recommandé de commencer le traitement pour l'inhibition de la galactorrhée à des doses progressives afin de minimiser les intolérances médicamenteuses. L'ajustement de la posologie doit être individualisé en fonction de la tolérance, suivant un schéma adapté.

- 1,25 mg (soit un demi-comprimé) en une prise unique le premier jour ;
- 1,25 mg X 2 le deuxième jour (soit 2,5 mg) ;
- 2,5 mg X 2 à partir du troisième jour (soit 5 mg).

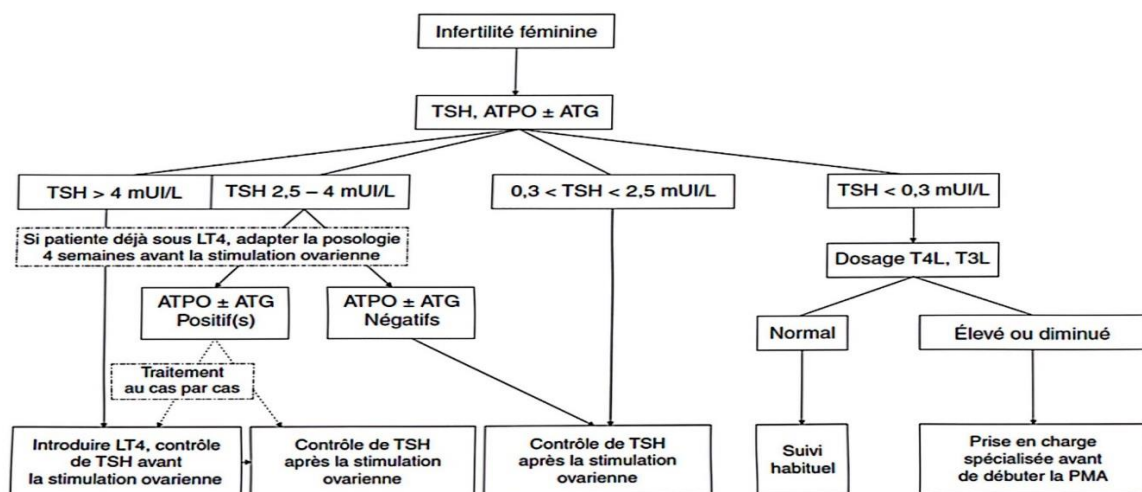
La dose d'entretien de bromocriptine sera maintenue jusqu'à la disparition de l'écoulement lacté en cas de galactorrhée et jusqu'à la normalisation des cycles menstruels en cas d'aménorrhée. La durée du traitement peut s'étendre sur plusieurs mois. Si la réponse au traitement n'est pas satisfaisante, une augmentation de la dose est envisageable, en respectant un intervalle de 3 à 4 jours entre chaque ajustement posologique. Il est toutefois essentiel de ne pas dépasser la dose maximale de 15 mg par jour, car des résistances à la bromocriptine peuvent survenir au-delà de ce seuil, bien que cela reste rare (moins de 5 % des cas) (83).

En revanche, la cabergoline présente une meilleure tolérance que la bromocriptine. Le schéma thérapeutique consiste généralement en l'administration de 0,5 mg par semaine en une prise unique

pendant plusieurs semaines. Les taux de prolactine se stabilisent à un plateau dès la quatrième semaine, avec une efficacité observée dans 80 à 90 % des cas (83).

2.4.1.3. Causes endocriniennes : (4)

- **Hypothyroïdie avérée** : La prise en charge repose sur un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes de type LT4 (ex. : Lévothyrox® 50 µg le matin à jeun, dose de départ, à augmenter progressivement par paliers de 4 semaines, en fonction de la clinique et de la TSH). Ce traitement permet chez la femme de restaurer des cycles menstruels normaux et d'améliorer les chances de fertilité, avec un objectif de TSH < 2,5 mUI/L. Pour les femmes déjà traitées, la posologie doit être ajustée 4 semaines avant le début de la stimulation ovarienne. Chez l'homme, le traitement par LT4 améliore la qualité du sperme.
- **Hypothyroïdie infraclinique** : L'efficacité du traitement substitutif n'est pas clairement établie, mais il est conseillé de ne pas maintenir une TSH > 4 mUI/L en cas d'infertilité. Un traitement par LT4 est recommandé avant de commencer la stimulation ovarienne, avec l'objectif de maintenir une TSH < 2,5 mUI/L.
- **Hyperthyroïdie** : Un avis spécialisé est nécessaire pour une prise en charge adaptée à l'étiologie avant une assistance médicale à la procréation (AMP). En cas de traitement par iode 131, il est recommandé d'attendre 6 mois avant de débiter une prise en charge en AMP.
- **Supplémentation en iode** : L'iode est un micronutriment essentiel à la production des hormones thyroïdiennes. Une supplémentation de 150 µg/jour est conseillée, idéalement 3 mois avant la conception.



Algorithme de prise en charge des dysthyroïdies en pré PMA

2.4.2. Chirurgie de la reproduction :

La prise en charge chirurgicale de l'infertilité féminine dépend de plusieurs facteurs, notamment l'âge de la patiente, les causes sous-jacentes de l'infertilité et d'autres considérations. Voici un résumé des recommandations concernant les indications chirurgicales pour l'infertilité féminine :

2.4.2.1. Anovulation ou dysovulation

En cas d'échec du traitement médical par citrate de clomifène, le drilling ovarien peut être envisagé comme alternative aux gonadotrophines. Cette procédure consiste en une multi perforation à l'anse diathermique du cortex ovarien, réalisée par coelioscopie ou fertiloscopie. Les résultats montrent des taux de grossesses similaires entre ces deux approches (84).

2.4.2.2. Infertilité tubaire:(56)

Indications pour une chirurgie tubaire : Avant toute intervention, un bilan complet est nécessaire, incluant l'évaluation de la réserve ovarienne, de la cavité utérine et des paramètres spermatiques. L'âge de la patiente et les options d'assistance médicale à la procréation (AMP) sont également pris en compte pour décider entre chirurgie et FIV.

La chirurgie peut s'inscrire dans deux projets thérapeutiques :

1. Amélioration de la fertilité spontanée : Indiquée en cas d'atteinte tubaire modérée, unifocale, avec muqueuse tubaire de qualité correcte, spermogramme normal et réserve ovarienne conservée.
2. Amélioration des résultats en FIV : En cas d'hydrosalpinx.

Indications de FIV d'emblée : Celles-ci incluent une atteinte tubaire de mauvais pronostic (atteinte multifocale, muqueuse altérée) et d'autres causes d'infertilité associées (masculine, endométriose).

Chirurgie tubaire pour améliorer la fertilité spontanée : En cas d'obstacle mécanique préostial (polype, myome, synéchie), une chirurgie peut être proposée, surtout pour améliorer l'état de la cavité utérine, plutôt que d'améliorer le pronostic tubaire si l'obstruction est unilatérale. Pour une obstruction tubaire proximale bilatérale non liée à une stérilisation antérieure, une désobstruction peut être envisagée par voie radiologique (cathétérisme tubaire sélectif) ou chirurgicalement (double voie hystéroscopique et coelioscopique).

Chirurgie tubaire pré-FIV :

La présence d'un hydrosalpinx réduit de 50 % les chances de grossesse par assistance médicale à la procréation (AMP) et double le risque de fausse couche précoce. Ainsi, une salpingectomie est recommandée avant tout transfert d'embryon en cas d'hydrosalpinx. Une occlusion tubaire proximale par coelioscopie peut être envisagée lorsque la salpingectomie est techniquement difficile. Les taux d'implantation, de grossesse et d'accouchement sont significativement améliorés grâce à la salpingectomie pré-FIV.

Le geste chirurgical peut être réalisé entre la stimulation ovarienne et le transfert d'embryon (protocole de transfert différé) ou avant le début de la stimulation ovarienne (permettant un transfert frais). Après une ligature des trompes, la recanalisation tubaire par cœlioscopie est possible, mais la fécondation in vitro (FIV) présente de meilleurs taux de succès.

En cas de lésions distales ou d'adhérences tubo-ovariennes, le traitement chirurgical inclut une fimbrioplastie ou une néosalpingostomie pour les trompes rétrécies ou hydrosalpingiques, ainsi qu'une adhésiolyse. Bien que la chirurgie puisse être efficace, son succès diminue si la muqueuse et la paroi tubaires sont altérées ou en cas d'adhérences sévères. La FIV demeure comparable à la chirurgie en efficacité lorsque les lésions sont modérées.

En présence d'hydrosalpinx, la néosalpingostomie permet une grossesse spontanée dans un tiers des cas. La salpingectomie ou la déconnexion tubaire permet une grossesse spontanée dans plus de deux tiers des cas. Le choix entre une technique conservatrice (néosalpingostomie) et une technique radicale (salpingectomie/déconnexion tubaire) dépend de l'état des trompes. En cas d'adhérences très sévères, il est préférable de recourir directement à une assistance médicale à la procréation (AMP) car la chirurgie est risquée, les adhérences peuvent récidiver et l'adhésiolyse cœlioscopique n'a pas démontré son efficacité.

2.2.2.3. Endométriose : (57)

La chirurgie est indiquée en première intention chez les patientes jeunes, sans antécédent chirurgical d'endométriose, présentant une infertilité de courte durée, une réserve ovarienne normale, sans autres facteurs d'infertilité associés et souffrant de douleurs sévères.

Concernant les lésions péritonéales superficielles ou modérées (stades I/II de l'AFS), l'impact de la destruction cœlioscopique sur la fertilité reste controversé dans la littérature (86). Pour les lésions profondes et étendues, le traitement cœlioscopique peut améliorer la fertilité, mais il comporte des risques. Il est donc essentiel d'adapter la stratégie en fonction du rapport bénéfice/risque individuel de la patiente, en tenant compte de tous les paramètres de fertilité associés (66).

Les endométriomes mesurant plus de 3 à 5 cm sont reconnus pour altérer la fertilité spontanée. Plusieurs études de cohorte rétrospectives indiquent que la kystectomie cœlioscopique peut être bénéfique, avec des grossesses spontanées survenant dans 30 à 67 % des cas dans les 12 mois suivant l'intervention (87). En revanche, le traitement chirurgical des endométriomes avant une assistance médicale à la procréation (AMP) n'est pas recommandé, sauf en cas de symptomatologie sévère, de kyste supérieur à 6 cm, ou de doute diagnostique concernant la nature histologique de la lésion (66).

2.4.2.4 myomes, Polypes synéchies et isthmocèles : (58)

Le traitement des fibromes dépend principalement de la résection hystéroscopique en énergie bipolaire des fibromes de type 0, 1 ou 2, en raison de la diminution des taux de grossesse associée à la présence de fibromes intracavitaires. La résection peut être réalisée sans énergie (ciseaux,

pincettes de 7 French/charrières, jusqu'à 3 mm), par morcellation hystéroscopique, ou avec des résectoscopes de 18 ou 26 charrières, selon la taille et la localisation du fibrome. Le principal risque est la formation d'adhérences, et l'utilisation de produits antiadhésifs est recommandée pour prévenir ces synéchies.

Après toute chirurgie hystéroscopique, un contrôle par hystéroscopie est indispensable pour vérifier l'absence de synéchies ou traiter les synéchies de type 1 ou 2 si elles sont observées. Pour les fibromes supérieurs à 3 cm, un traitement préopératoire par agonistes de la LHRH (deux injections intramusculaires réduisant le volume du fibrome de 30 %) peut être proposé. Les fibromes de 3 à 5 cm symptomatiques peuvent être traités par voie hystéroscopique (pour les types 3 exclusifs), coelioscopique, robotique ou par laparotomie, avec une suture de la paroi utérine en trois plans et un contrôle hystéroscopique à 4 ou 6 semaines.

À l'avenir, des techniques comme les ultrasons focalisés ou la radiofréquence pourraient être utilisées pour traiter ces fibromes. Pour plus de quatre fibromes, des polymyomectomies par laparotomie peuvent être envisagées, nécessitant l'utilisation de produits antiadhésifs sur les cicatrices utérines. Selon les recommandations actuelles, l'embolisation est contre-indiquée en cas de souhait de préservation de la fertilité.

Spécificité pour la prise en charge en AMP

Tous les fibromes de type 0, 1 ou 2 nécessitent un traitement avant la prise en charge en assistance médicale à la procréation (AMP). Les fibromes de type 3 à 5 ne requièrent pas de traitement systématique avant AMP, cette décision devant être discutée au cas par cas, notamment après au moins deux échecs.

Le traitement est réalisé par hystéroscopie opératoire, en informant les patientes qu'il peut nécessiter plusieurs interventions pour rétablir un endomètre propice à l'implantation, même sans restaurer la perméabilité tubaire pour les synéchies de type 3 ou 4. La dilatation aveugle à la bougie est proscrite avant l'introduction de l'hystéroscope, et l'échographie peropératoire est utilisée pour contrôler le trajet de l'hystéroscope, avec une sonde abdominale après remplissage de la vessie à 200 mL.

Le traitement utilise l'énergie mécanique par ciseaux et peut être complété par un hystéroscope à énergie bipolaire, de préférence de 18 charrières maximum. Un premier contrôle postopératoire par hystéroscopie diagnostique est réalisé à 6 à 8 semaines pour confirmer la guérison ou indiquer un second temps opératoire si nécessaire. Il n'est pas recommandé d'utiliser un traitement hormonal ou de poser un DIU après un traitement de synéchies. L'utilisation systématique d'acide hyaluronique en postopératoire est une option, mais son intérêt n'est pas encore démontré. Le traitement est exclusivement réalisé par hystéroscopie, utilisant des hystéroscopes de 15 ou 18 French/charrières selon les techniques choisies.

- **Énergie mécanique** : Utilisation de ciseaux et de pincettes avec une technique de section axiale. Il est conseillé de ne pas commencer l'intervention par la section initiale du pied du polype pour les polypes supérieurs à 2 cm, afin de faciliter leur extraction.

- **Morcellation hystéroscopique** : Cette méthode permet un traitement rapide et efficace par simple application du morcellateur sur le polype.

- **Résection copeau par copeau** : Cette technique consiste à retirer le polype progressivement.

Il est crucial de n'effectuer que l'ablation du polype et de son pied pour prévenir les récurrences, tout en évitant de traiter l'endomètre adjacent, qui pourrait être responsable de synéchies. Le risque de récurrence est d'environ 30 %, et il est essentiel d'éviter une résection de l'endomètre, car cela pourrait compromettre la fertilité. Le curetage à l'aveugle est à proscrire.

Les polypes sont souvent découverts lors d'une hystéroscopie diagnostique pour des ménorragies ou de l'infertilité. Dans ces cas, il est recommandé d'appliquer la technique du « Voir et traiter », ce qui signifie traiter immédiatement avec des instruments mécaniques (ciseaux, pinces, morcellateur) lors de la consultation diagnostique, afin de réduire le besoin de nouvelles visites.

En général, aucun contrôle postopératoire n'est nécessaire après l'ablation d'un polype.

Prise en charge en AMP

Pour les polypes inférieurs à 15 mm, il n'existe pas de preuve formelle nécessitant une ablation systématique. Cependant, lorsque le diagnostic est établi, il est généralement préférable de procéder à l'exérèse par principe.

2.4.2.5. Isthmocèle : Chez la femme infertile, il n'est probablement pas recommandé de réaliser une cure d'isthmocèle asymptomatique (pas de douleurs, pas de métrorragies, pas d'antécédent de grossesse sur cicatrice).

2.4.2.6. Malformations utérines :

Aucun essai thérapeutique n'a jusqu'à présent démontré formellement l'efficacité de la section des cloisons utérines. De même, pour les utérus en T (U1 de la classification), il n'existe pas de preuve solide justifiant la correction de l'hypertrophie latérale des parois. Toutefois, bien qu'il n'y ait pas de preuves de niveau 1, des observations cliniques indiquent une réduction des fausses couches et une diminution des cas de présentation du siège à terme, ce qui peut limiter le nombre de césariennes.

Le traitement chirurgical recommandé pour un utérus cloisonné est une section hystéroscopique de la cloison, utilisant soit des ciseaux froids de 5 ou 7 charnières (French), soit des résectoscopes de 18 charnières (sans nécessité de dilatation cervicale), soit des résectoscopes de 26 charnières (nécessitant une dilatation cervicale jusqu'à la bougie numéro 9). Cette intervention se réalise en électrochirurgie bipolaire avec sérum physiologique. Pour les patientes nullipares et infertiles, un résectoscope de 18 charnières est recommandé. En revanche, pour celles ayant des antécédents de fausses couches tardives ou d'accouchements prématurés, un résectoscope de 26 charnières peut être privilégié, en raison des béances cervicales souvent présentes.

Un contrôle échographique peropératoire permet d'effectuer la section de la cloison en une seule intervention. Un suivi échographique à 4 ou 6 semaines postopératoire confirme le retour à une

anatomie normale de la cavité, facilitant ainsi une grossesse rapide. Étant donné le faible taux de synéchies, une hystéroscopie de contrôle n'est pas nécessaire.

Concernant les utérus bicornes, aucun traitement chirurgical n'est indiqué. Pour les utérus unicornes avec corne rudimentaire, l'ablation de cette dernière peut être envisagée pour soulager des douleurs, surtout si une cavité fermée avec un endomètre résiduel est présente, afin de réduire le risque de grossesse cornuale.

2.4.2.7. Varicocèle

En cas de varicocèle clinique associée à une altération des paramètres spermatiques, une cure de varicocèle, soit par voie chirurgicale soit par embolisation percutanée, peut être envisagée pour améliorer la qualité du sperme.

2.4.2.8. Adénome a prolactine (59)

Le geste chirurgical est désormais presque exclusivement réalisé par voie transsphénoïdale. La craniotomie (voie haute) est réservée à des situations spécifiques, principalement pour une exérèse palliative d'un macroadénome invasif ou nécroticohémorragique, visant à décompresser les voies optiques en urgence. L'adénomectomie sélective normalise les niveaux de prolactine (PRL) dans 60 à 90 % des cas, mais les chances de succès diminuent à 11 % lorsque l'adénome dépasse 30 mm de diamètre. Les taux de restauration des cycles menstruels et de grossesse peuvent être égaux ou même supérieurs à ceux obtenus par traitement médical, selon certaines études. En plus de la taille de l'adénome, le taux initial de PRL est un facteur prédictif, avec de moins bons résultats si ce taux dépasse 200 ng/mL.

2.4.3. Les techniques d'aide médicale à la procréation :

2.4.3.1. L'insémination intra-utérine (IIU).

L'insémination intra-utérine (IIU) est une technique d'assistance médicale à la procréation (AMP) qui se distingue par sa moindre invasivité, ses contraintes réduites et ses coûts inférieurs par rapport à la FIV.

Indications

Historique : Initialement indiquée pour l'infertilité cervicale, basée sur le test post-coïtal (TPC) qui évalue la migration des spermatozoïdes. Cependant, en raison de sa variabilité, le TPC est moins souvent utilisé.

Actuellement, l'IIU est principalement recommandée pour les infertilités inexplicables.

-Avant toute IIU, il est crucial de vérifier la perméabilité des trompes et de réaliser un spermogramme.

Des tests de survie, une spermoculture et des sérologies pour des maladies infectieuses (VIH, hépatites, syphilis) sont nécessaires, datant de moins de 3 mois.

- Spermatozoïdes : Il faut disposer de plus de 1 million de spermatozoïdes mobiles après migration.

Conditions :

Délai d'infertilité : L'IIU peut être envisagée pour les femmes jeunes avec un délai d'infertilité court, même avec une trompe unilatérale, tout en étant conscient du risque de grossesse extra-utérine (GEU).

Endométriose : Pour les cas légers à modérés, une prise en charge de 4 cycles d'IIU est souvent recommandée.

Évaluation après échec

Cycles d'IIU : La majorité des grossesses surviennent lors des 3 à 4 premiers cycles. Il est conseillé de réévaluer l'indication après 4 cycles d'échec

Taux de succès : Les taux de succès par cycle sont généralement inférieurs à ceux de la FIV.

Âge et recours à la FIV

À partir de 38 ans : Les études montrent que le passage direct à la FIV/ICSI peut offrir de meilleurs résultats que l'IIU.

Chaque cas d'infertilité est unique. La décision de recourir à l'IIU ou à d'autres techniques d'AMP doit être fondée sur une évaluation approfondie de la situation individuelle, y compris l'âge et d'autres facteurs. Une discussion avec un professionnel de la santé est essentielle pour déterminer la meilleure approche de traitement.

2.4.3.2. La fécondation in vitro/injection intra-cytoplasmique ou FIV/ICSI

- **Indications :**

La fécondation in vitro (FIV) est une méthode de procréation assistée indiquée dans plusieurs situations d'infertilité, notamment :

Infertilité tubaire : Obstruction ou endommagement des trompes de Fallope.

Infertilité masculine sévère : Problèmes significatifs liés au sperme.

Infertilité inexplicée : Aucune cause identifiable de l'infertilité.

Endométriose sévère : Cas avancés nécessitant une intervention.

Échecs d'inséminations intra-utérines (IIU) : Lorsque les IIU n'ont pas abouti.

Le choix de la FIV dépendra des spécificités du couple et d'une évaluation médicale approfondie. De plus, l'utilisation de l'ICSI peut être envisagée si des anomalies spermatiques sont présentes. Un spécialiste en fertilité est essentiel pour guider le couple vers la meilleure option de traitement.

2.4.4. Traitement préventif :(88)

Les recommandations concernant la prise en charge de l'infertilité en relation avec l'obésité, le tabagisme, le cannabis, l'alcool et l'activité physique sont les suivantes :

- **Obésité :**

Pour les femmes infertiles souffrant de dysovulation, une prise en charge pré conceptionnelle de l'obésité, incluant des mesures hygiéno-diététiques, est conseillée afin d'améliorer les troubles du cycle et d'augmenter les chances de conception spontanée.

L'effet des mesures hygiéno-diététiques sur les probabilités de naissance en AMP n'est pas clairement établi.

Il est crucial de considérer l'âge de la femme ainsi que l'évaluation de sa réserve ovarienne dans la stratégie de traitement.

Bien qu'il n'existe pas de seuil d'IMC spécifique qui contraindique la prise en charge en AMP, il est important de noter que le risque obstétrical et néonatal est considérablement accru chez les femmes obèses.

La chirurgie bariatrique n'est pas clairement recommandée uniquement dans le but d'augmenter les chances de naissance par FIV en cas d'obésité.

- **Tabac :**

Les femmes infertiles doivent être informées des effets négatifs du tabagisme actif et passif sur les chances de naissance vivante.

Il est conseillé aux femmes infertiles d'arrêter de fumer.

Il est recommandé que l'entourage arrête de fumer afin de prévenir le tabagisme passif.

-Chez les hommes infertiles, le tabagisme peut accroître le risque de fausse couche et diminuer les chances de naissance vivante.

- **Cannabis :**

Les femmes infertiles consommant du cannabis doivent être informées des risques accrus de fausse couche précoce et des effets potentiels sur l'enfant à naître. Un sevrage est recommandé dès la période pré conceptionnelle et avant toute AMP.

Les hommes infertiles doivent être avertis des effets négatifs du cannabis sur la qualité du sperme, et un sevrage est conseillé avant toute AMP.

- **Alcool :**

Les femmes infertiles ne doivent pas consommer plus de 5 verres d'alcool par semaine avant d'entamer une procédure d'AMP en raison d'une diminution des taux de grossesses. Les hommes infertiles doivent également limiter leur consommation d'alcool.

- **Alimentation équilibrée :**

Les femmes et les hommes infertiles devraient être informés qu'une alimentation équilibrée, conforme aux recommandations et s'inspirant des principes du régime méditerranéen, pourrait améliorer leurs chances de grossesse et de naissance vivante.

- **Activité physique :**

Les femmes infertiles désireuses de concevoir devraient être informées que pratiquer au moins 30 minutes d'activités dynamiques par jour pourrait augmenter leurs chances de grossesse et de naissance vivante.

Chez les hommes infertiles, l'activité physique peut améliorer les paramètres spermatiques, bien que son impact sur les chances de grossesse et de naissance vivante ne soit pas clairement établi.

Ces recommandations visent à optimiser les chances de succès des traitements de fertilité et à réduire les risques liés à certains facteurs de mode de vie. Il est essentiel que les couples envisageant des traitements de fertilité discutent de ces conseils avec leur professionnel de santé afin d'élaborer un plan de prise en charge personnalisé.

CHAPITRE III

MATERIEL ET

METHODE

3.1 Méthodologie :

3.1.1. Objectifs de l'étude :

3.1.1.1 Objectif principal :

- Décrire le profil épidémiologique des couples infertiles dans la wilaya de Blida.

3.1.1.2 Objectifs secondaires :

- Estimer la prévalence de couples infertiles dans la Wilaya de Blida.
- Identifier les facteurs pronostic de l'infertilité dans la wilaya de Blida.
- Proposer une stratégie de prise en charge des couples infertiles.

3.1.2 Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive.

3.1.3 La population cible :

- Le recueil des données s'est fait d'une manière exhaustive et passive à l'unité Hassiba Ben Bouali en consultation d'infertilité pendant la période allant du 16 février 2022 au 15 février 2024.
- Pour estimer le taux de l'infertilité à Blida nous avons sollicité tous les gynécologues de Blida afin de collecter les informations concernant le nombre total de couples ayant consulté pour infertilité au cours d'une période de deux années (période de l'étude) à Blida (CHU, EPH, Gynécologues privés), rapporté à la population mariée en âge de procréer (179215 couples selon la DSP de Blida) durant la même période et dans la même Wilaya

3.1.3.1 Période de l'étude :

La durée de l'étude s'est étalée sur 03 ans :

- Collecte de données de 24 mois allant du 16 février 2022 au 15 février 2024.
- Analyse des données 06 mois.
- Rédaction 06 mois.

3.1.3.2. La taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon a été calculé à partir du taux d'infertilité de l'OMS qui est estimé à 17.5 % des couples en âge de procréer, avec un risque relatif de 2 et un intervalle de confiance de 95%, le nombre de couples nécessaire est de 444 selon la formule $N = Z^2 \cdot P \cdot (1-P) / M^2$

3.1.3. 3. Les critères d'inclusion :

- Les couples ayant une cohabitation régulière, qui répondent à la définition de l'OMS de l'infertilité primaire ou secondaire et qui habitent à la région de Blida.

3.1.3.4. Les critères d'exclusion :

Les couples dont les femmes sont âgées de plus de 42 ans et qui ne répondent pas aux critères de l'OMS

3.1.4. Réalisation de l'étude :

Un total de 554 couples infertiles répondant aux critères d'inclusion ont été recrutés en consultation à la clinique Hassiba Ben Bouali.

Nous avons renseigné pour chaque membre du couple le questionnaire standardisé de l'étude (annexe 1).

Un suivi longitudinal a été réalisé sur ces couples afin de documenter l'évolution des données premières à l'origine de leur infertilité et la survenue éventuelle d'une grossesse.

3.2. Moyens humains et matériel :**3.2.1 Moyens humains :**

- Les gynécologues du service de gynécologie obstétrique du CHU Blida et de la wilaya de Blida sous la coordination du professeur responsable de la thèse.
- Médecin d'épidémiologie.
- Un psychologue
- Un résident
- Une sagefemme
- Le personnel du laboratoire de biologie
- Médecin Radiologue
- Informaticien

3.2.2 : Moyens matériels :

- Appareil d'échographie.
- Supports papiers et registres.
- Ordinateurs avec logiciels de traitement.
- Réactifs biologiques.
- Instruments gynécologiques : doigtiers, spéculums, clichés de radiographies, produits de contraste.

3.3 Analyse statistique :

Le calcul de la taille de l'échantillon a été réalisé avec le logiciel Open Epi.

- La saisie des données a été effectuée sur SPSS version 21.
- L'analyse statistique a été réalisée avec le même logiciel.
- Les variables qualitatives sont exprimées en fréquences et pourcentages.
- Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes $\pm$ écart type.
- Le test du Khi-2 a été utilisé pour la comparaison des proportions.
- Le seuil de signification statistique retenu est $\alpha = 0,05$.
- L'intervalle de confiance est de 95 %.

Questionnaire (femme).**Données civiles :**

Nom : Prénom : Epouse :
 Age : Wilaya de provenance : Adresse :
 Profession : Profession du conjoint :
 Numéro de téléphone : Groupage sanguin :

I. **Type d'infertilité :** Primaire ☐ Secondaire ☐ Durée :

Lit : 1^{er} mariage ☐
 2^{ème} mariage. ☐

II. Interrogatoire :• **Antécédents personnels :**

a) **Physiologiques :** Ménarche : Cycle : Age du mariage :

Consanguinité : degrés : alimentation :

➤ **Fréquence des rapports sexuels :**

➤ **Problème sexuel** oui ☐ type :
 Non ☐

➤ **Qualité du rapport sexuel :** complet : ☐

Non : ☐

Autres : ☐

➤ **Contraception** : OUI ☐ Orale ☐ Durée ☐ type :

Pratique du sport : type :

1* /sem ☐ 2*/sem ☐ 3*/sem ☐ quotidien ☐

Sommeil :

Stress professionnel :

Stress familial :

b) Pathologiques :

- **Médicaux :** Diabète ☐ Hypertension artérielle ☐ Anorexie ☐ Boulimie ☐
Dysthyroïdie ☐ hyper prolactinémie ☐ SAPL ☐ Tuberculose ☐
Maladie génétique ☐ néoplasie ☐ Maladie systémique ☐

➤ **Gynécologique :**

- Infection génitale haute ☐ Infection sexuellement transmissible ☐ Syndrome des
ovaires poly kystiques ☐ Endométriose ☐ Fibrome ☐ Grossesse extra utérine
☐ Kyste ovarien ☐ Malformation du col ☐

Autres :

- **Chirurgicaux :** Chirurgie abdomino-pelvienne ☐ : Appendicectomie ☐

Césarienne ☐ myomectomie ☐

Autres :

- **Obstétricaux :** Gestité : parité :

Curetage ☐

Autres :

Toxique : Tabagisme passif ☐ actif ☐ nbre de Paquet /année :

Drogue ☐ Alcool ☐ café. ☐

Médicamenteux :

Neuroleptique ☐ B-bloquant ☐ Antidépresseurs ☐

Traitement hormonal ☐ Chimiothérapie ☐

Autre :

• **Antécédents familiaux :**

Infertilité ☐ Diabète ☐ Hypertension artérielle ☐ Maladie de système ☐

Autres :

III. Examen physique :➤ Inspection : poids : taille :

IMC =

Examen des seins :

Cicatrice de chirurgie pelvienne ou abdominale ou de césarienne ☐ Signes d'hyper androgénie☐ Caractères sexuels secondaires ☐➤ Palpation :➤ Spéculum :➤ Toucher vaginal :IV. Examens complémentaires :✓ **Bilan hormonal:** FSH

LH

E2

PRL

TSH

✓ **IDR à la tuberculine :**

positive.

☐

Négati

☐✓ **Sérologie :** chlamydiae✓ **Echographie :** endovaginale :

Utérus :

endomètre :

ovaires :

annexes :

pelvis :

✓ **Hystérosalpingographie :**✓ **TPC :**✓ **Autre :**Origine de l'infertilité féminine :IOP : ☐OP ☐Causes mécaniques : ☐Causes endocrines : ☐endométriose. ☐Inexpliqué ☐

- **Si endométriose :** stade I ☐ Stade II ☐ Stade III. ☐ ☐
Stade IV
- **Si cause mécanique :** sténose du col. ☐ Polype. ☐
Anomalies de glaire. ☐ Synéchies. ☐ Cloison ☐
utérine. ☐
Myome intra cavitair. ☐ Hydrosalpinx. ☐ Adhérences pelviennes
séquelles de salpingite : ☐
- **Si cause endocrine :**

. Hyper PR ☐Hyperandrogénie. ☐☐

Dysthyroïdies

Origine infertilité :féminine ☐masculine ☐mixte ☐Inexpliquée ☐

Questionnaire (homme)**Données civiles :**

Nom : Prénom : Age :
 Lieu de Provenance : Adresse : Profession :

1-Examen clinique :
 BMI

poids : taille :

a. Interrogatoire :**a1-Antécédents personnels :**❖ **Physiologiques :**

- 1^{er} mariage. 2^{ème} mariage
- Enfants d'union précédente. Oui. non
- Pratique du sport : type :

1* /sem 2*/sem 3*/sem quotidien

- Alimentation :
- Sommeil :
- Stress professionnel :
- Stress familial :

❖ **Pathologiques :**

- ✓ **Médicaux :** Varicocèle Testicule ectopique Orchite

Epididymite Cryptorchidie Insuffisance hypophysaire Adénome à prolactine
 Traumatisme testiculaire Traumatisme médullaire Diabète avec neuropathie
 périphérique Hypertension artérielle Dilatation des bronches Tuberculose
 génitale Prostatite oreillons. IST.

- ✓ **Chirurgicaux :** Torsion testiculaire Hernie inguinale opérée

Ectopie testiculaire opérée

- ✓ **Toxique :** Exposition professionnelle à des toxiques minéraux ou chimiques Type :

Tabagisme passif actif nbre de paquet/année :

Alcool Drogue Chaleur

✓ **Médicamenteux :** Neuroleptique ☐ B-bloquant ☐ Antidépresseurs ☐

Traitement hormonal ☐ Chimiothérapie ☐ antiépileptiques ☐

Autre :

A2-Antécédents familiaux :

Infertilité ☐ Diabète ☐ Hypertension artérielle ☐ cancer urogénital ☐

Maladies génétiques. ☐

2-Examens complémentaire :

✓ **Spermogramme :**

- Volume éjaculatoire : - normal entre 1,5 et 6 ml. ☐ - Aspermie ☐
 nul ☐
 - Hypospermie inférieure à 1,5
 - hyperspermie supérieure à 6ml ☐
- Concentration des spz : -azoospermie 00/ml. ☐
 - Cryptozoospermie inf a 1m/ml ☐ -oligozoospermie inf a 15m/ml. ☐
 - Oligozoospermie sévère inf á5m/ml. ☐ - normale plus de 15m/ml ☐
 - polyspermie sup a 200m/ml ☐
- Mobilité des spz. . -Normale a+b >32 ☐ -asténozoospermie a+b<32. ☐
 - Akinétospermie 00. ☐ -Agglutination des spz ☐
- Vitalité des spz :
 - normale >58% après 1h. ☐ - necrozoospermie<58% après 1 ☐

✓ **Spermocytogramme :**

- Normal : Forme typiques> 15% ☐
- Tératospermie : Formes typique <15% ☐

✓ **Spermoculture :**

- Négative : ☐
- Chlamydiae positive : ☐
- Gonocoque positive : ☐
- Autres : ☐

✓ **Echographie scrotale :**

- Normale : ☐
- Varicocèles : ☐
- Spermatocèle : ☐
- Tm maligne : ☐

- Tm bénigne :
- Microcalcification :
- Lésion épидидymaire :
- Autres :
- ✓ **FSH :**
- ✓ **LH :**
- ✓ **PRL :**
- ✓ **Testostérone :**
- ✓ **SHBG :**
- ✓ **Inhibine b :**
- ✓ **AMH :**
- ✓ **Sérologies : HIV,HBS,syphilis,HSV**
- ✓ **Biopsie testiculaire :**
- ✓ **Caryotype :**
- ✓ **IRM de la selle turcique :**
- ✓ **Test de fragmentation d'ADN :**
- ✓ **Autre :**

Origine de l'infertilité masculine :

- Oligospermie
- Asthénospermie
- Oligoasthénospermie
- Tératospermie
- Oligoasthénotératospermie :
- Azoospermie :

Si azoospermie :

- ✓ **Origine de l'azoospermie :**
 - Sécrétoire :
 - Excrétoire :

CHAPITRE IV

RESULTATS

4 .1. Donnés descriptives :**4.1. 1.Détermination de la prévalence :****Détermination de la prévalence spécifique de l'infertilité à l'unité Hassiba Ben Bouali pendant la période 16 /02 /2022 - 15 / 02/2024 :**

La prévalence de période = nombre total de couples infertiles ayant consulté à l'unité Hassiba Ben Bouali pendant la période d'étude /le nombre totale de consultations en gynécologie pendant la même période d'étude
 $=554/5407=10.2\%$

- Le taux de prévalence de l'infertilité à l'unité Hassiba Ben Bouali pendant la période 16 /02 /2022 - 15 / 02 /2024 est de : **10.2%**

Détermination de la prévalence globale à la wilaya de Blida pendant la période 16 /02/2022 - 15 /02/2024 :

La prévalence de période =nombre total de couples infertiles à la wilaya de Blida pendant la période d'étude /nombre total de couples mariés en âge de procréer de Blida pendant la même période d'étude $=29979/179215=16.7\%$

- Le taux de prévalence de l'infertilité à Blida pendant la période 16 /02 /2022 - 15 /02 /2024 est de : **16.7%**

4.1.2 Répartition des couples infertiles selon les facteurs de risques :

4.1.2.1 Répartition des couples infertiles selon l'âge des patientes (femmes)

Tableau 1 : Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patientes

Groupe d'âge	Effectifs N= 554	Pourcentage(P)
[18-24]	50	9%
[25-29]	128	23,1%
[30-34]	148	26.7%
[35-39]	141	25.5%
>40	87	15.7%

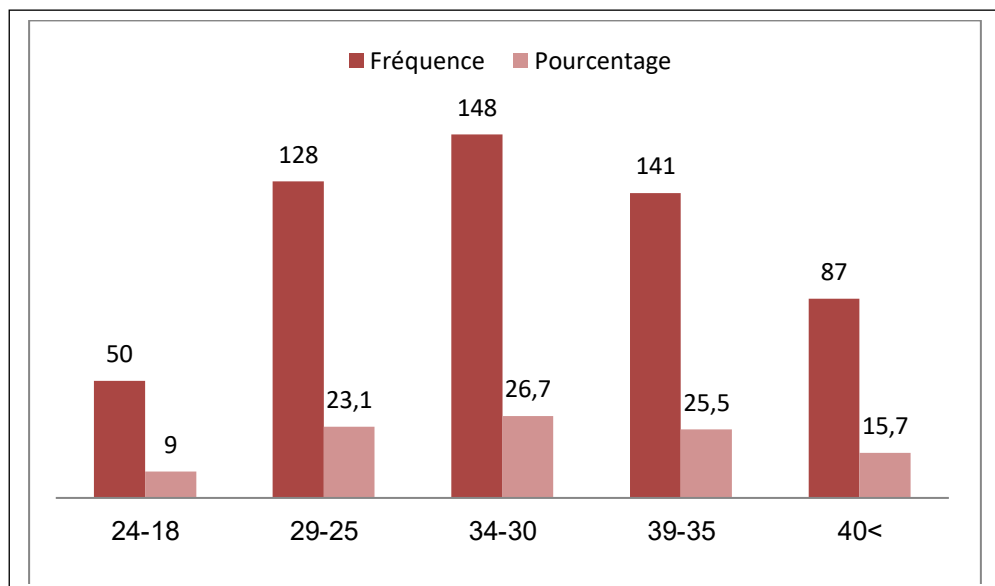


Figure 1 : Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patientes

- La moyenne d'âge dans l'échantillon est de $32,69 \pm 6,04$ ans
- La plupart patientes ont un âge compris entre 30 et 34 ans dans 26,7% des cas
- Pour les catégories d'âge de 25-29ans et de 35-39ans elles représentent respectivement 23,1% et 25,5%.

4.1.2.2. Répartition des couples infertiles selon l'âge des patients (hommes) :

Tableau 2 : Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patients

Groupe d'âge	Effectifs N=554	Pourcentage
[18-24]	2	0,4%
[25-29]	22	4,0%
[30-34]	108	19,5%
[35-39]	164	29,6%
>40	258	46,6%

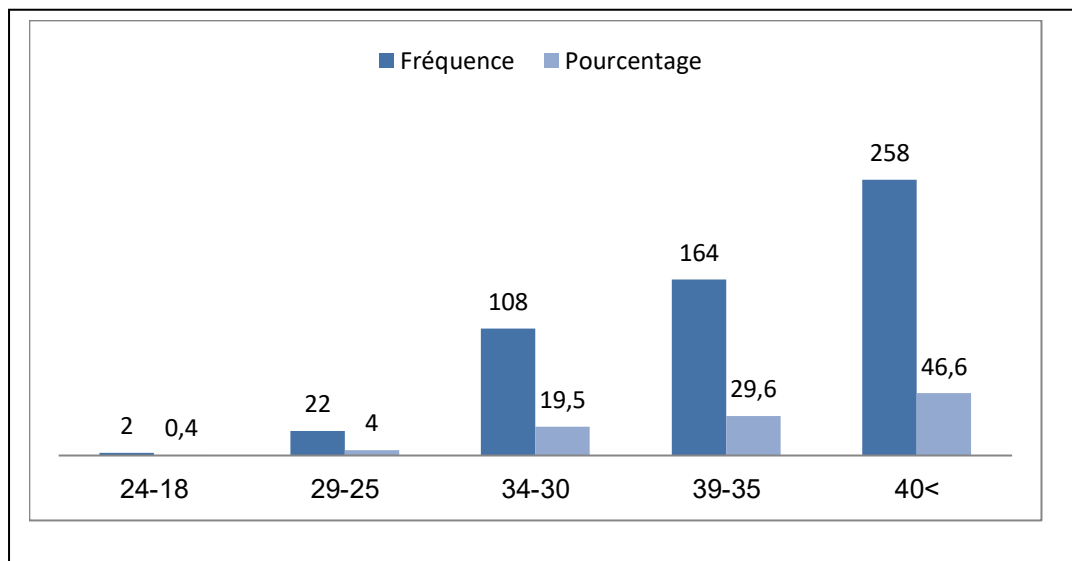


Figure 2 : Répartition des cas d'infertilité selon l'âge des patients

- La moyenne de l'âge dans l'échantillon est de $39,55 \pm 6,99$ ans
- Les patients ont un âge supérieur à 40 ans en représentant un pourcentage de 46,6%,
- Pour les catégories d'âge de 35-39ans et de 30-34ans elles représentent respectivement 29,05% et 20,95%. Le nombre de cas le plus réduit est retrouvé chez les hommes plus jeunes de 18-24 ans.

4.1.2.3. Répartition des couples infertiles selon leur âge à la ménarchie :

Tableau 3 : Répartition des cas d'infertilité selon leur âge à la ménarchie

Age à la ménarchie	Effectifs N= 554	Pourcentage
<16ans	551	93,7%
>16ans	3	6,3%

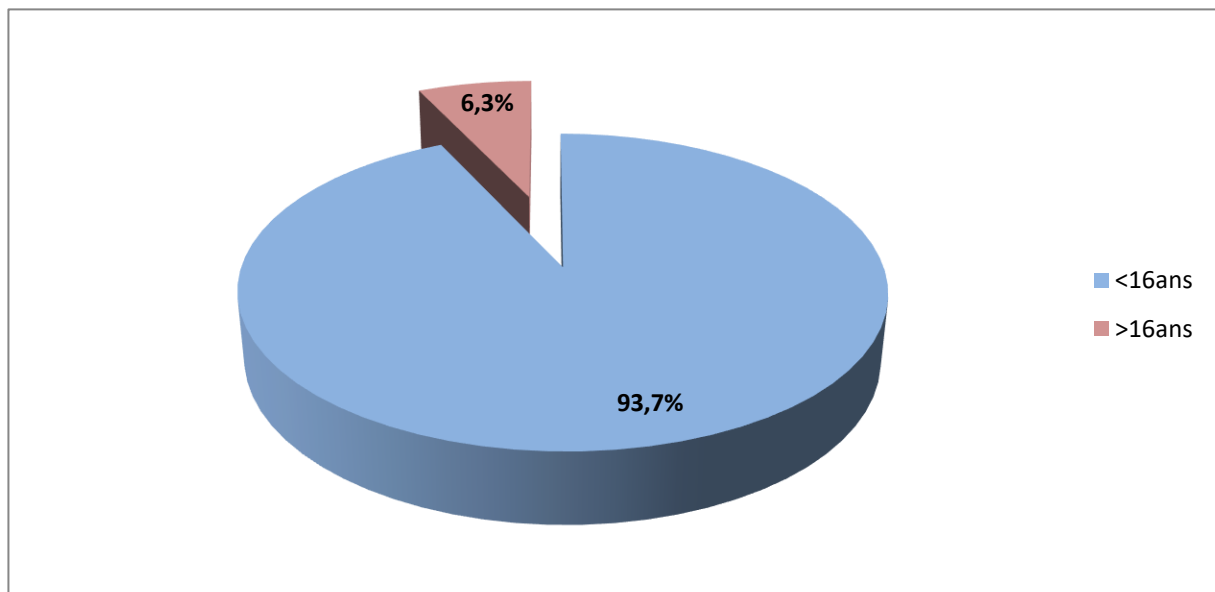


Figure 3 : Répartition des cas d'infertilité selon leur âge à la ménarchie

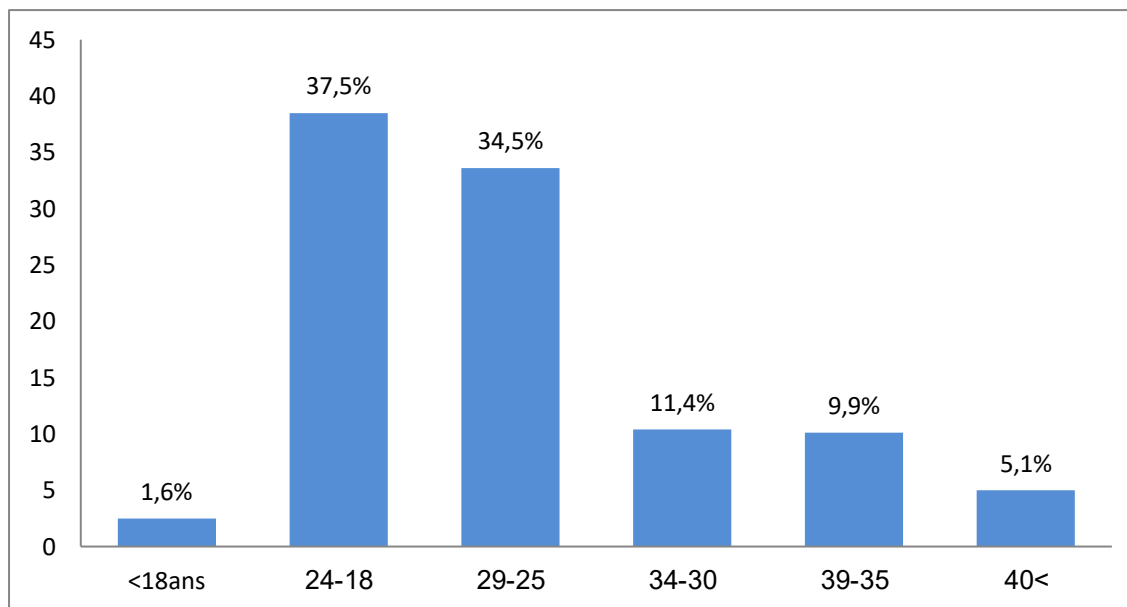
- L'âge moyen de ménarche de $13,16 \pm 1.35$ ans
- La catégorie la plus représentée est celle des femmes avec un âge de ménarche de moins de 16 ans 93,7%, alors que les femmes qui ayant un âge de ménarche de plus de 16 ans ne représentent que 6,3%.

4.1.2.4 Répartition des couples infertiles selon l'âge du mariage :

Tableau 5 : répartition des cas d'infertilité selon l'âge au mariage :

L'âge du mariage	Effectifs N=554	Pourcentage
<18ans	9	1,6%
[18-24]	208	37,5%
[25-29]	191	34,5%
[30-34]	63	11,4%
[35-39]	55	9,9%
>40	28	5,1%

Figure 5 : répartition des cas d'infertilité selon l'âge du mariage



- L'âge moyen de mariage est de $26,8 \pm 6.33$ ans
- La catégorie la plus représentée est celle des femmes avec un âge de mariage entre 18-24 ans soit 37.5%, suivie par les femmes qui ont un âge de mariage de 25-29 34.5%
- Le pourcentage le plus faible est chez les femmes avec un âge de mariage de <18ans. (Tableau 5)

4.1.2.5 ; Répartition des couples infertiles selon les troubles du sommeil :

Chez la femme :

Tableau 4 : Répartition des cas d'infertilité selon les troubles du sommeil (femmes)

Les troubles du sommeil	Effectifs N= 554	Pourcentage
Normal	519	93,7%
Insomnie	35	6,3%

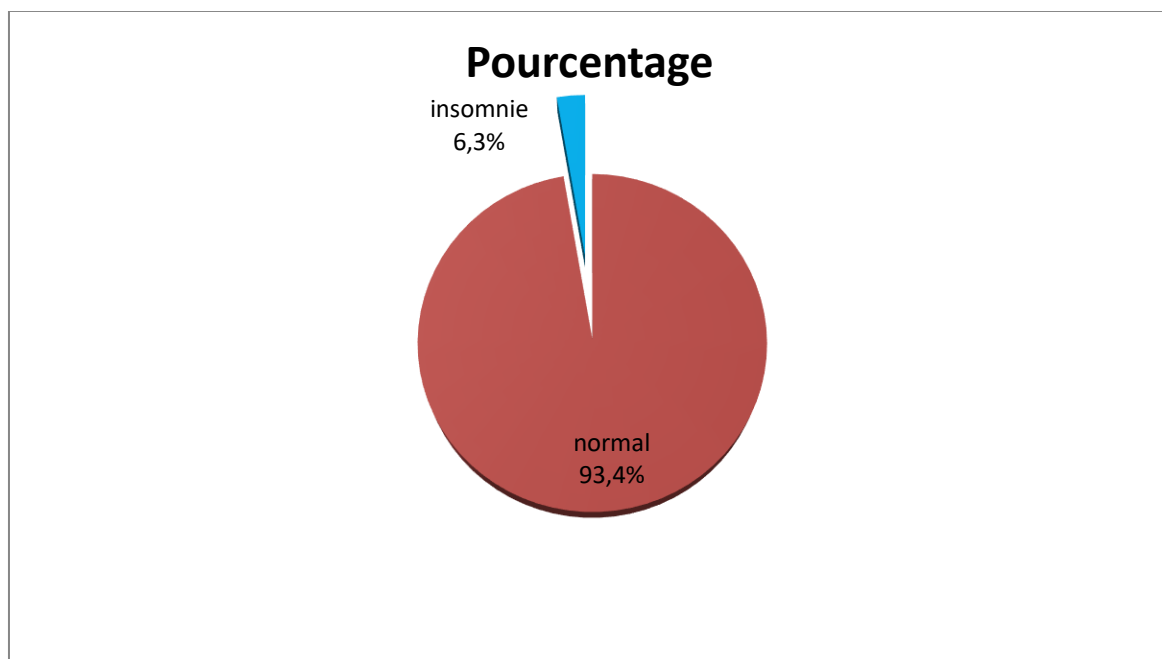


Figure 4 : Répartition des cas d'infertilité selon les troubles du sommeil

- Les troubles du sommeil sont retrouvés dans 6.3 %

Chez l'homme :

Tableau 4 bis : Répartition des cas d'infertilité selon les troubles du sommeil

Les troubles du sommeil	Effectifs N= 554	Pourcentage
Normal	534	96,4%
Insomnie	20	3,6%

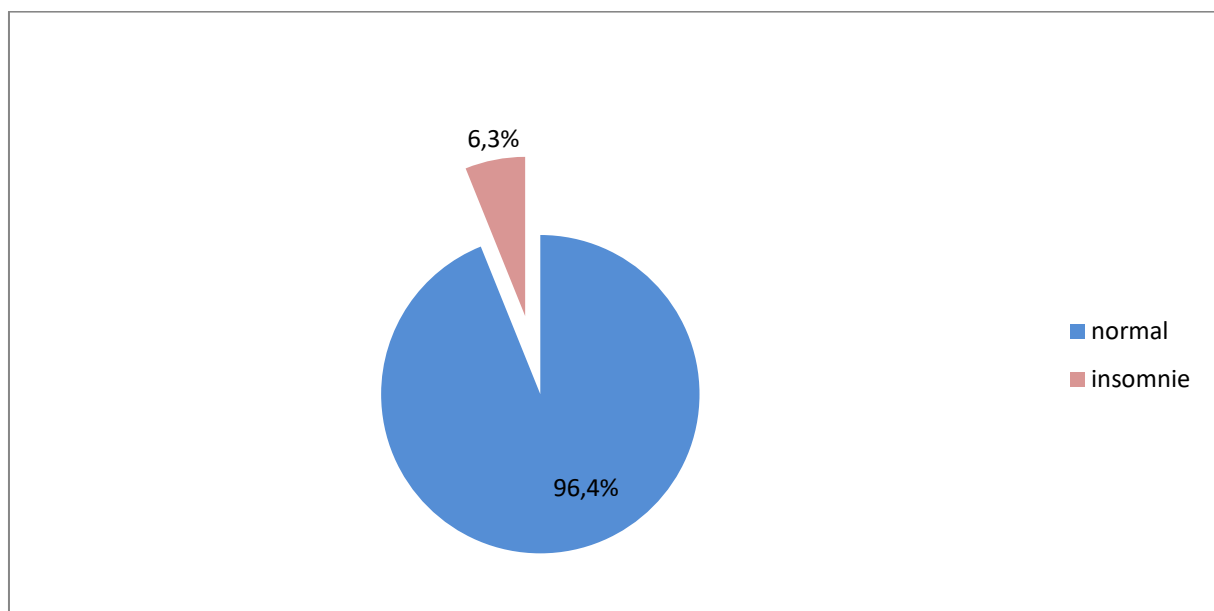
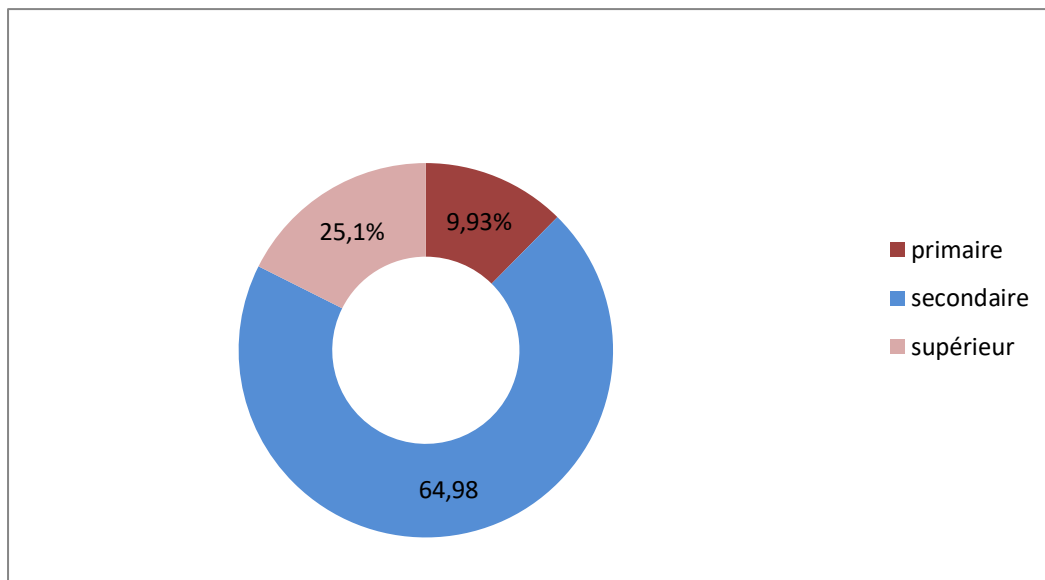


Figure 4 : Répartition des cas d'infertilité les troubles du sommeil

- Les troubles du sommeil sont retrouvés dans 3.6 %

4.1.2.6. Répartition des couples infertiles selon le niveau d'éducation :**Tableau 6 : Répartition des cas d'infertilité selon le niveau d'éducation**

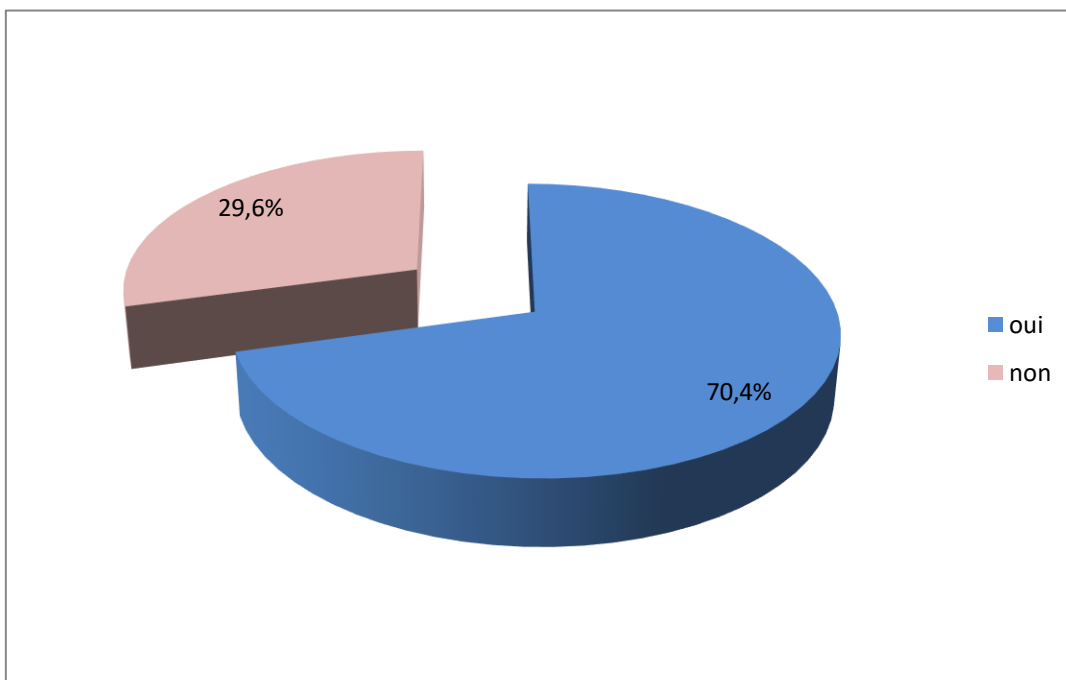
Niveau d'éducation	Effectifs N= 554	Pourcentage
Primaire	55	9.93 %
Secondaire	360	64,98 %
Supérieur	139	25,1 %

**Figure 6 : Répartition des cas d'infertilité selon le niveau d'éducation**

- Le niveau d'éducation secondaire est identifié avec un pourcentage de 64.98%, suivie par les patientes avec niveau d'éducation supérieur 25,1%
- Seulement 9,93% des patientes ont un niveau d'éducation primaire.

4.1.2.7. Répartition des femmes infertiles selon la régularité du cycle :**Tableau 7 : répartition des femmes infertiles selon la régularité du cycle**

Régularité du cycle	Effectifs N= 554	Pourcentage
Oui	390	70,4 %
Non	164	29,6 %

**Figure 7 : répartition des femmes infertiles selon la régularité du cycle**

- Le cycle était régulier dans 70,4% et contre 29,6% de cycle irrégulier

4.1.2.8. Répartition des couples infertiles selon le niveau socio-économique :

Tableau 8 : Répartition des couples infertiles selon niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs N= 554	Pourcentage
Faible	38	6.9 %
Moyen	513	92.6 %
Elevé	3	0,5%

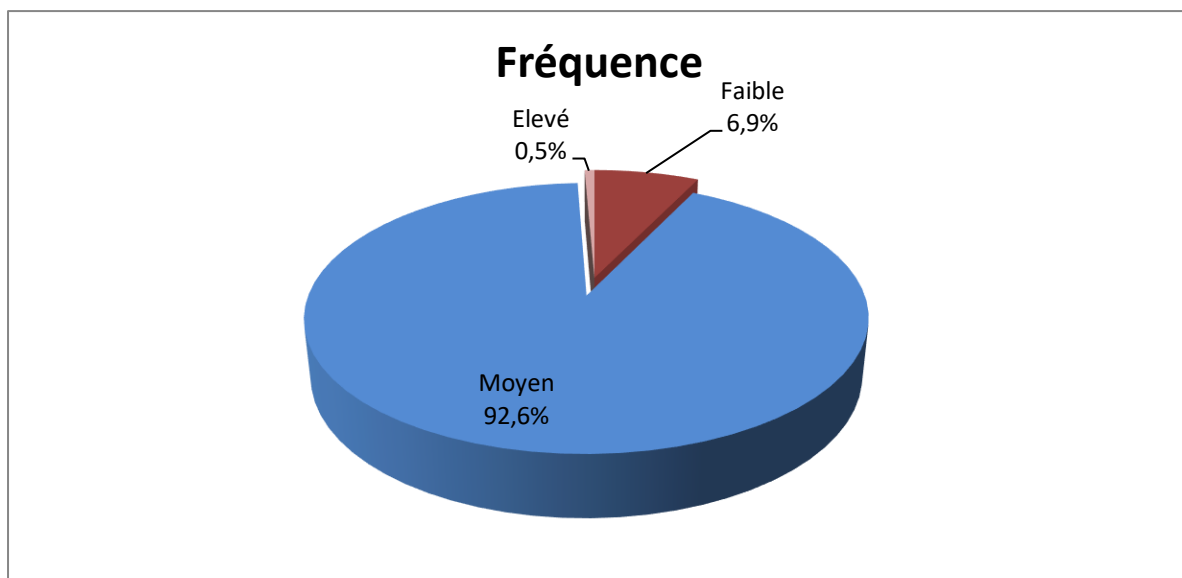


Figure 8 : Répartition des couples selon le niveau socio-économique

- Le niveau socio-économique moyen était identifié avec un pourcentage de 92,6%, suivie par les patientes avec niveau socio-économique faible 6.9%.
- Seulement 0,5% des patientes avaient un niveau socio-économique élevé.

4.1.2.9 Répartition des couples infertiles selon le type d'infertilité :

Tableau 9 : Répartition des couples infertiles selon le type d'infertilité

Type d'infertilité	Effectifs N= 554	Pourcentage
Primaire	348	62,8%
Secondaire	206	37,2 %

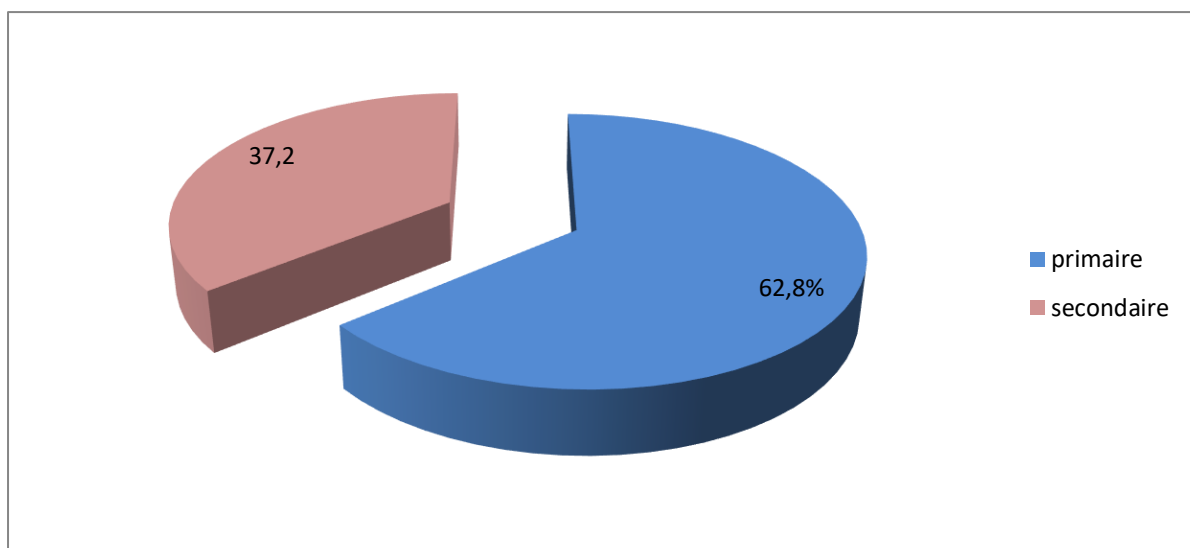


Figure 9 : Répartition des couples infertiles selon le type d'infertilité

- L'infertilité primaire est la plus retrouvée avec un pourcentage de 62,8%
- L'infertilité secondaire représente un pourcentage de 37,2%.

4.1.2.10. Répartition des couples infertiles selon la durée d'infertilité :

Tableau 10 : Répartition des couples infertiles selon la durée d'infertilité

La durée d'infertilité	Effectifs N= 554	Pourcentage
01-04ans	317	57.2%
05-09ans	173	31,2%
10-14ans	59	10,6 %
15-19ans	5	0,9 %

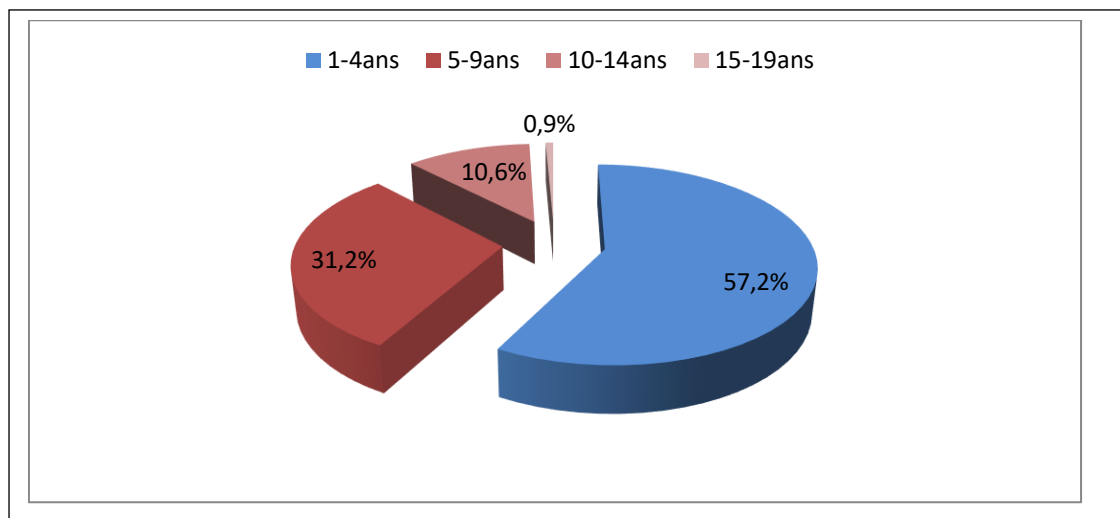


Figure 10 : Répartition des couples infertiles selon la durée d'infertilité

- Les résultats révèlent une durée moyenne d'infertilité de $4,78 \pm 3,737$
- La durée de l'infertilité de 1-4 ans représentent un pourcentage de 57,2%
- Le pourcentage des femmes présentent une durée d'infertilité comprise entre 5-9ans est de 31.2%.
- Les pourcentages les plus réduits retrouvent chez les femmes avec des périodes d'infertilité de 10-14ans et 15-19ans avec respectivement 10.6% et 0,9%.

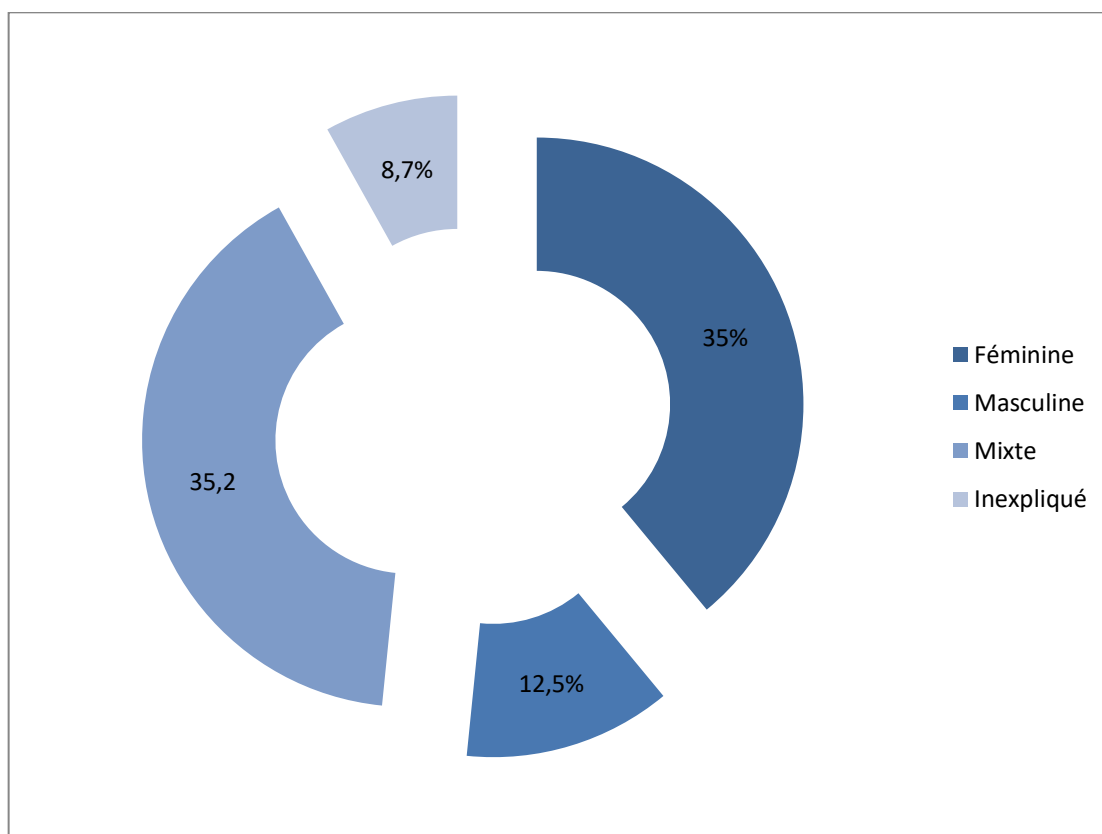
4.1.2.11. Répartition des couples infertile selon l'origine de l'infertilité :

Tableau 11 : Répartition des couples infertiles selon l'origine d'infertilité

L'origine d'infertilité	Effectifs N= 506 *	Pourcentage
Féminine	194	35%
Masculine	69	12,5%
Mixte	195	35,2%
Inexpliqué	48	8,7%

- 48 couples sans compte rendu de leurs explorations

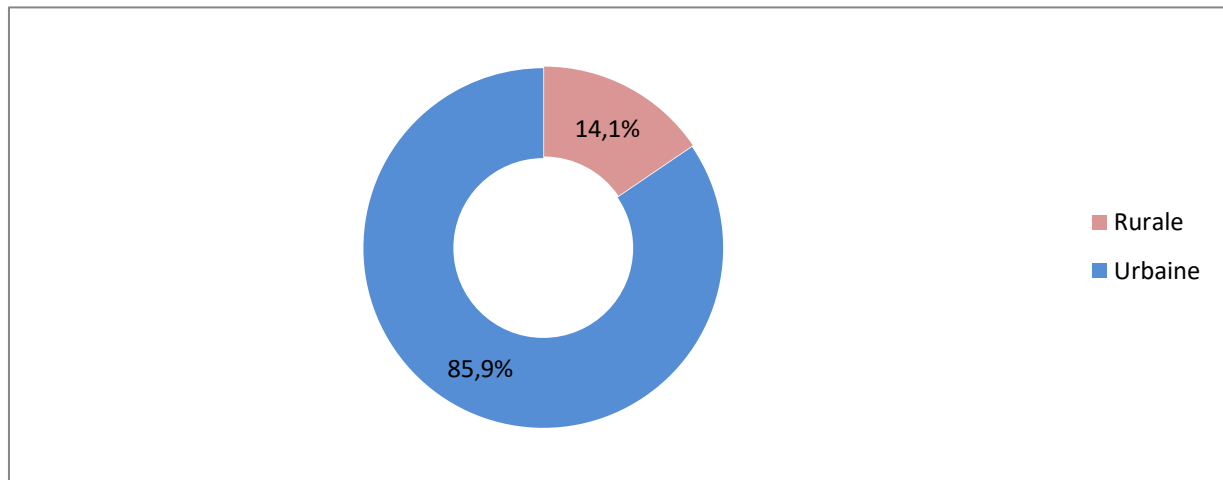
Figure 11 : Répartition des couples infertiles selon l'origine d'infertilité



- L'infertilité d'origine mixte et d'origine féminine sont retrouvées dans respectivement 35,2% et 35% des cas

4.1.2.12. Répartition des couples infertiles selon la région :**Tableau 12 : Répartition des couples infertiles selon la région**

La région	Effectifs N= 554	Pourcentage
Rurale	78	14,1%
Urbaine	476	85,9%

**Figure 12 : Répartition des couples infertiles selon la région**

- Les résultats ont montré une forte prédominance de patientes vivant dans des zones urbaines avec un pourcentage de 85,9% comparée à celles vivant dans des zones rurales 14,1%.

4.1.2.13. Répartition des couples infertiles selon la profession des hommes :

Tableau 13 : Répartition des couples infertiles selon la profession des hommes

La profession des hommes	Effectifs N= 554	Pourcentage
Sans emploi	100	18%
Fonctionnaires administratifs	88	15,8%
Agent de sécurité	51	9,2%
Cultivateurs	13	2,2%
Chauffeurs	34	6,1%
Ouvriers	59	10,5%
Commerçants	68	12,3%
Métallurgistes	4	0,6%
Professionnels de santé	7	1,2%
Boulangers	3	0,5%
Militaires	33	6,7%
Coiffeurs	3	0,5%
Autre	91	16,4%

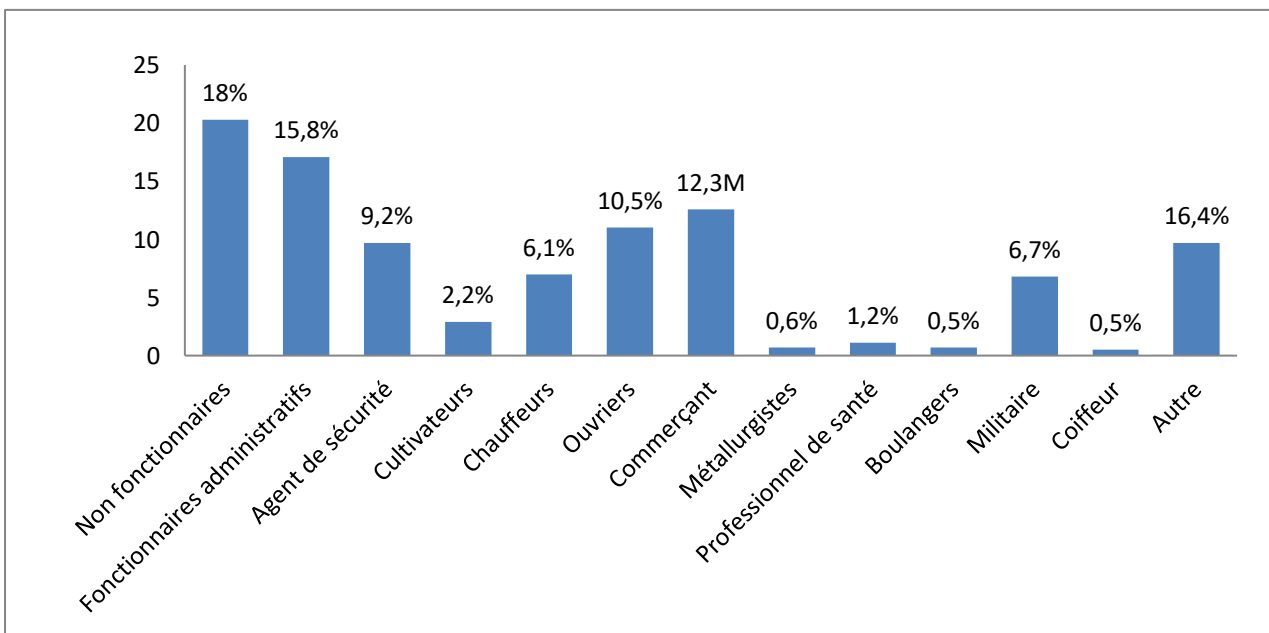


Figure 13 : Répartition selon la profession des hommes

- La grande majorité des hommes de cette étude sont des fonctionnaires avec un pourcentage de 82% dont 15,8% sont des agents administratifs
- Seulement 18% des hommes sont sans emploi.

4.1.2.14. Répartition des couples infertiles selon la profession des femmes :

Tableau 14 : Répartition des couples infertiles selon la profession des femmes

La profession des femmes	Effectifs N= 554	Pourcentage
Non fonctionnaires	443	80%
Fonctionnaires administratives	33	6 %
Cultivateurs	1	2%
Professionnelles de santé	22	4 %
Enseignantes	29	5,2%
Autres	26	4,7 %

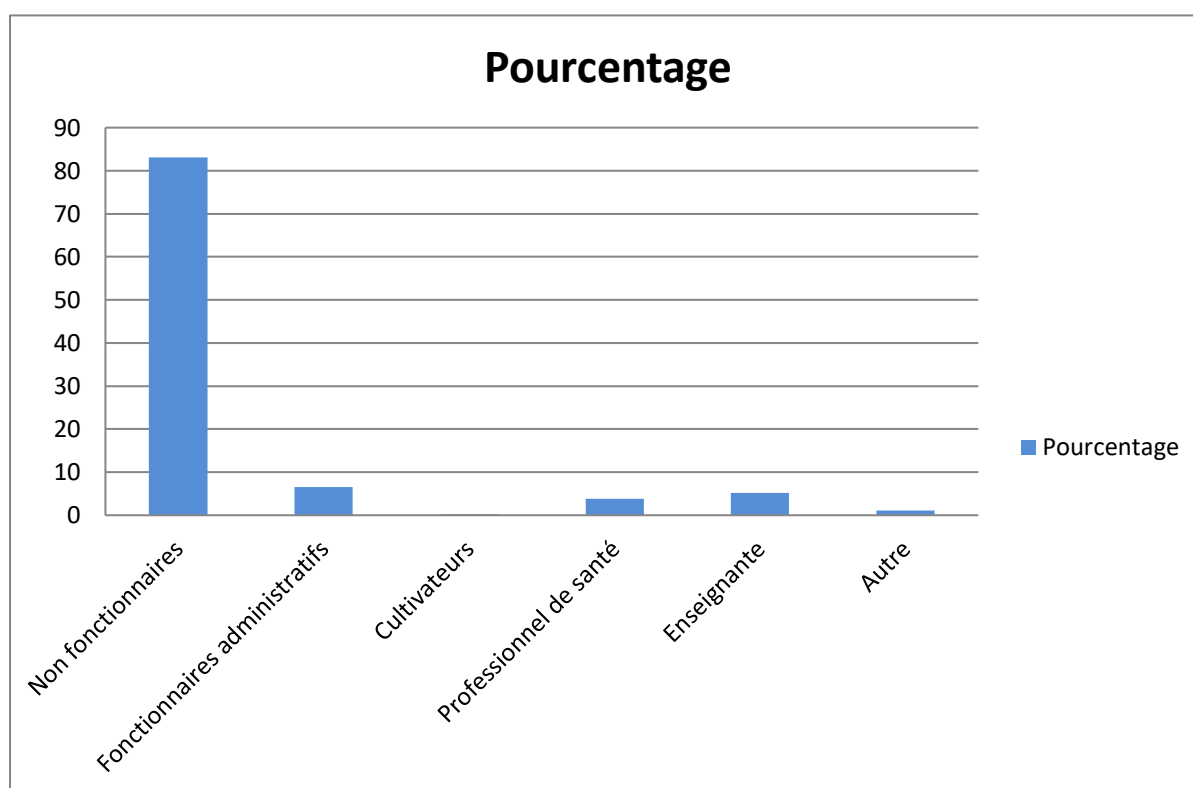


Figure14 : Répartition des couples infertiles selon la profession des femmes

- Les femmes sans profession sont à 80% et 20% sont fonctionnaires.

4.1.2.15. Répartition des femmes infertiles selon l'indice de masse corporelle :

Tableau 15 : Répartition des femmes infertiles selon l'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle des femmes	Effectifs N= 554	Pourcentage
Poids insuffisant	26	4,7 %
Poids normal	262	47,3 %
Sur poids	152	27,4 %
Obésité	114	20,6 %

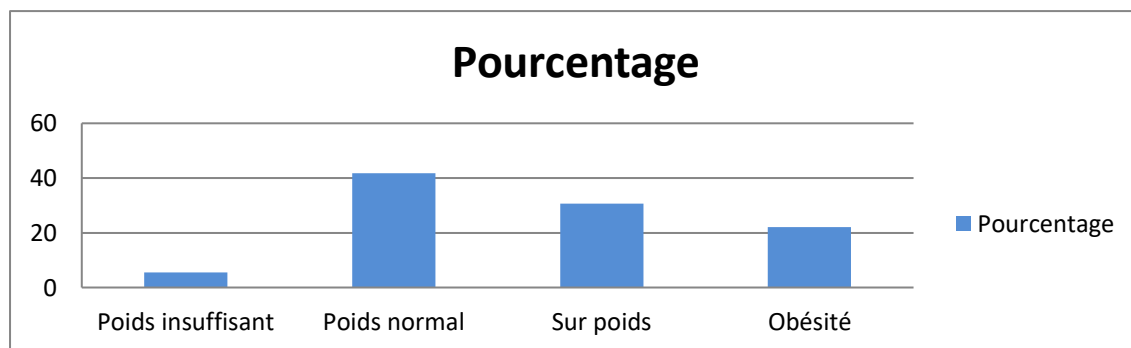


Figure 15 : Répartition des femmes infertiles selon l'indice de masse corporelle

- L'IMC moyen est de $25.69 \pm 4.56 \text{ Kg/m}^2$
- L'étude révèle que 47,3% des patientes soit 262 cas ont un poids normal
- Pour le surpoids nous avons 27,4% des patientes, pour l'obésité c'est-à-dire un $\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$ il y a un pourcentage de 20,6 % soit 98 cas

4.1.2.16. Répartition des hommes infertiles selon l'indice de masse corporelle

Tableau 16 : Répartition des hommes infertiles selon l'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle des hommes	Effectifs N= 554	Pourcentage
Poids insuffisant	10	1,8%
Poids normal	241	43,5%
Sur poids	220	39,7%
Obésité	83	15%

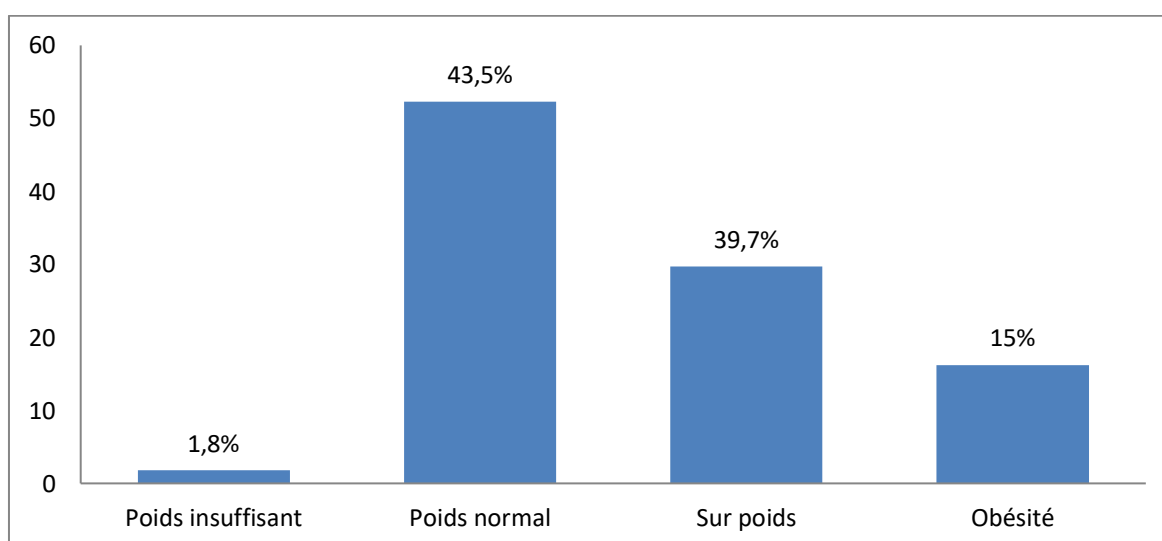
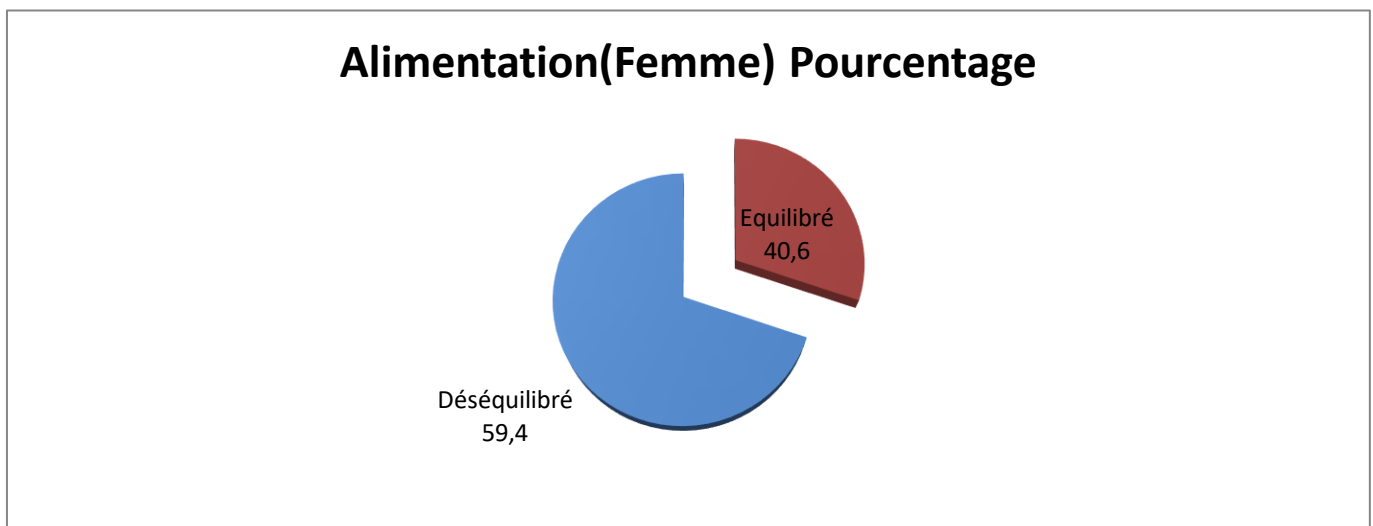


Figure 16 : Répartition des couples infertiles selon l'indice de masse corporelle

- L'IMC moyen est de $25.6 \pm 3.37 \text{ Kg/m}^2$
- L'étude révèle que 43,5% des patients soit 241 cas ont un poids normal alors que 39,7% ont un surpoids, pour l'obésité c'est-à-dire un $\text{IMC} > 30 \text{ Kg/m}^2$ il y a un pourcentage de (15%) soit 83 cas

4.1.2.17. Répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire :**Femme :****Tableau 17 : répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire chez la femme**

Alimentation (Femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Equilibré	225	40,6%
Déséquilibré	329	59,4%

**Figure 17 : Répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire chez la femme**

Hommes :

Tableau 17 bis : répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire chez l'homme

Alimentation (Homme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Equilibré	238	43%
Déséquilibré	316	57%

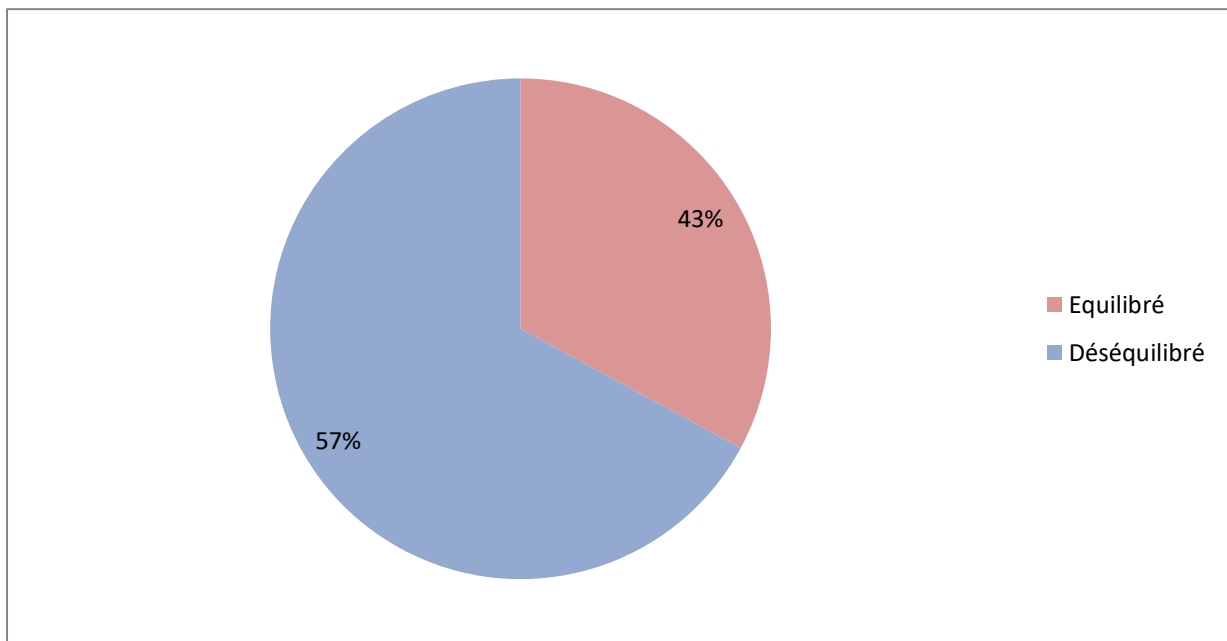
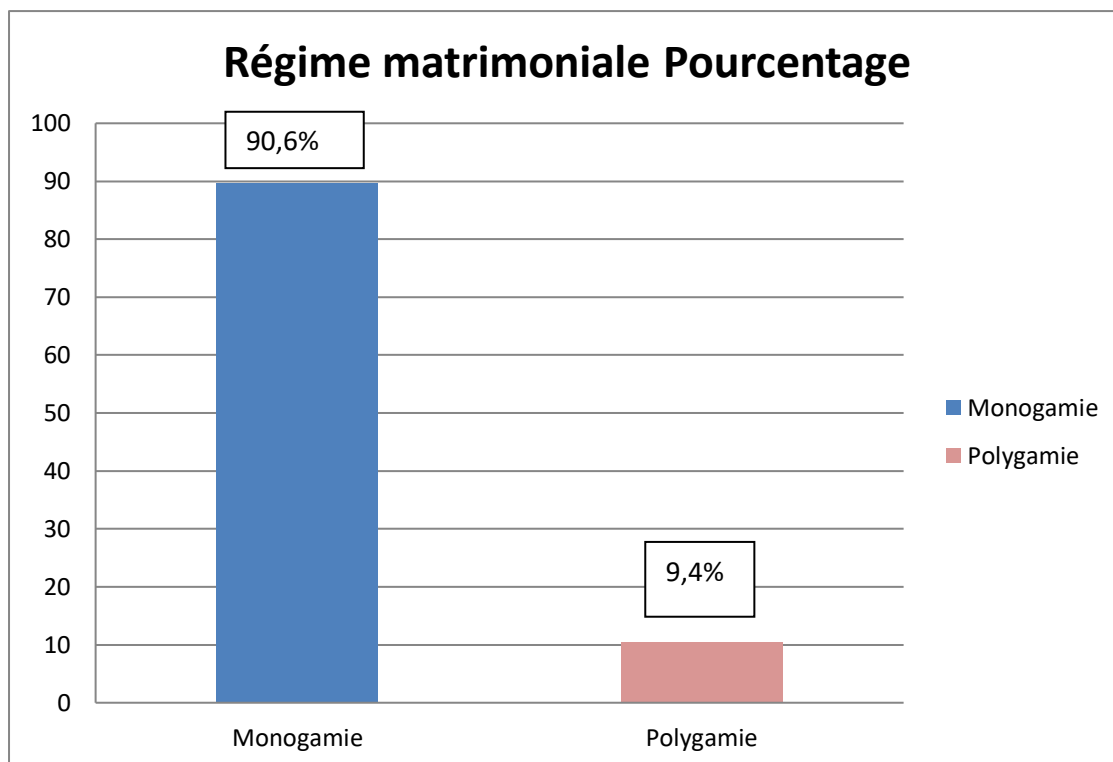


Figure 17 bis : répartition des couples infertiles selon le régime alimentaire chez l'homme

- L'alimentation déséquilibrée est présente dans 59,4% des cas chez les femmes et 57% des cas chez les hommes

4.1.2.18. Répartition des couples infertiles selon le régime matrimonial :**Tableau 18 : Répartition des couples infertiles selon le régime matrimonial**

Régime matrimoniale	Effectifs N= 554	Pourcentage
Monogamie	502	90,6%
Polygamie	52	9,4%

**Figure 18 : Répartition des couples infertiles selon le régime matrimonial**

- Les hommes monogames sont présents dans 90.6% des cas
- Seulement 9.4% sont polygames.

4.1.2.19. Répartition des couples infertiles selon la fréquence des rapports sexuels :

Tableau 19 : Répartition des couples infertiles selon la fréquence des rapports sexuels

Fréquences des rapports sexuels	Effectifs N= 554	Pourcentage
1-3/semaine	289	52,2%
>3	265	47,8%

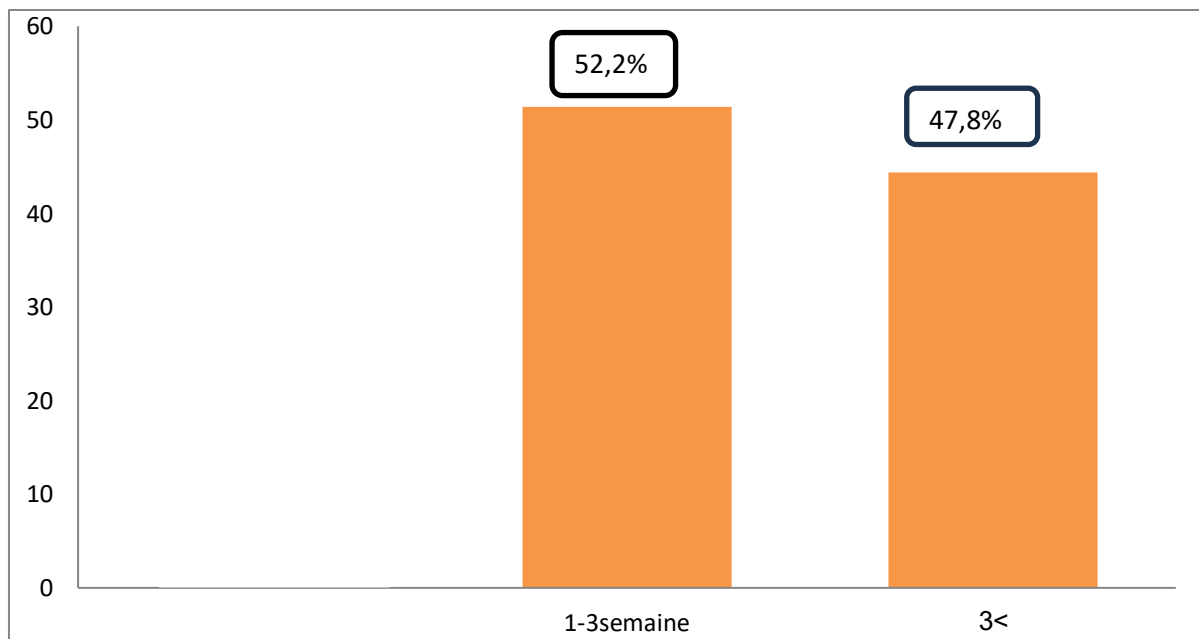


Figure19 : Répartition des couples infertiles selon la fréquence des rapports sexuels

- La moyenne de fréquence des rapports sexuels est de (3.19 ± 1.43)
- L'étude révèle que 52.2% des couples soit 228 ont 1 à 3 rapports sexuels par semaine
- Les couples infertiles qui présentent plus de 3 rapports sexuels par semaine sont à 47.8%

4.1.2.20. Répartition des couples infertiles selon les problèmes sexuels :

Tableau 20 : Répartition des couples infertiles selon les problèmes sexuels

Problèmes sexuels	Effectifs N= 554	Pourcentage
RAS	483	87,2%
Impuissance	16	2,9 %
Ejaculation précoce	14	2,5 %
Dyspareunie	39	7 %

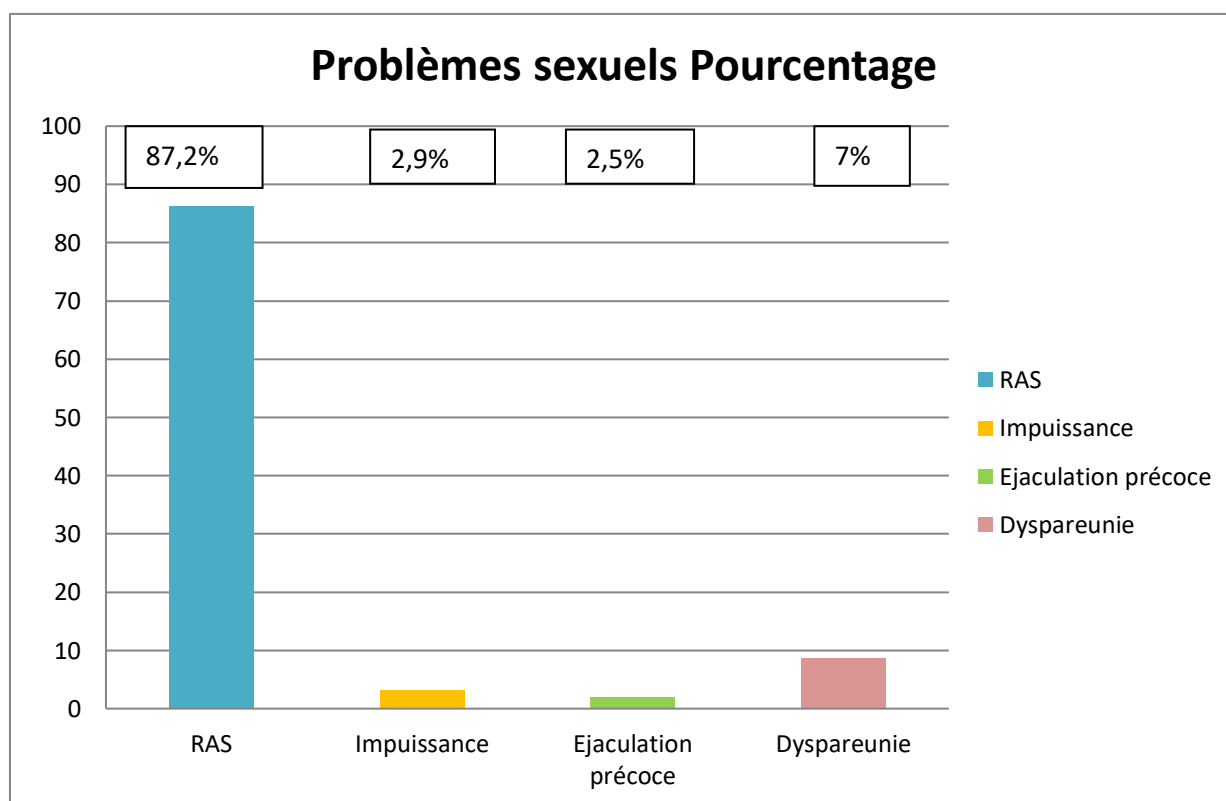


Figure 20 : Répartition des couples infertiles selon les problèmes sexuels

- Aucun problème sexuel n'a été retrouvé dans 87.2%
- Sept pourcent 7 % des femmes présentent une dyspareunie
- Deux virgule neuf pourcent 2,9% des hommes avaient une impuissance et seulement 2,5% ont une éjaculation précoce.

4.1.2.21. Répartition des couples infertiles selon les enfants d'une précédente union :

Femme :

Tableau 21 : Répartition des femmes infertiles selon les enfants d'une précédente union

Enfants d'une précédente union (femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Oui	4	0,7%
Non	550	99,3%

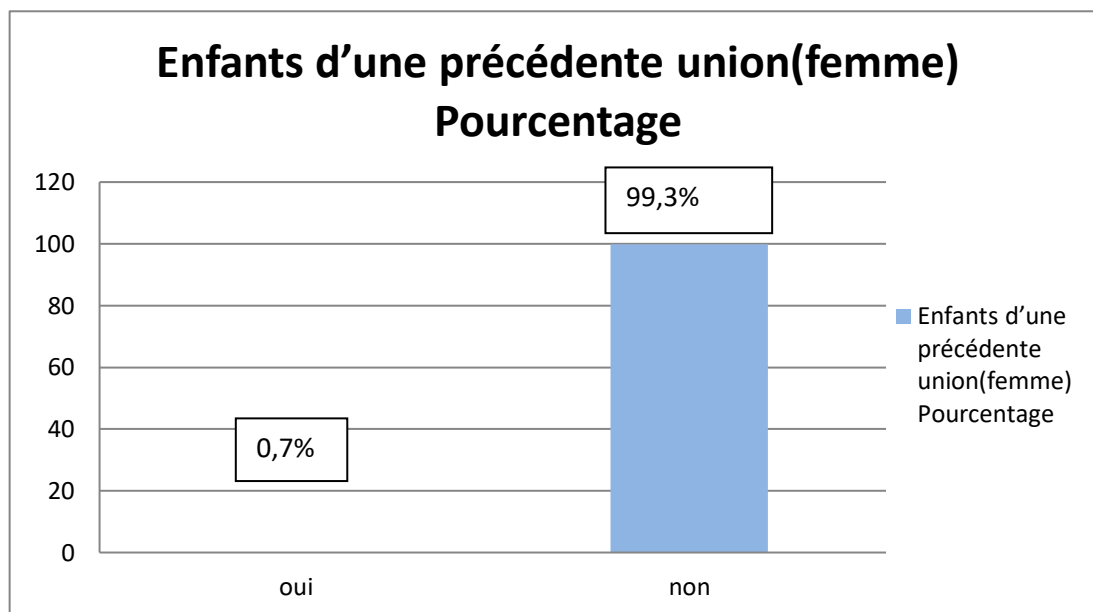
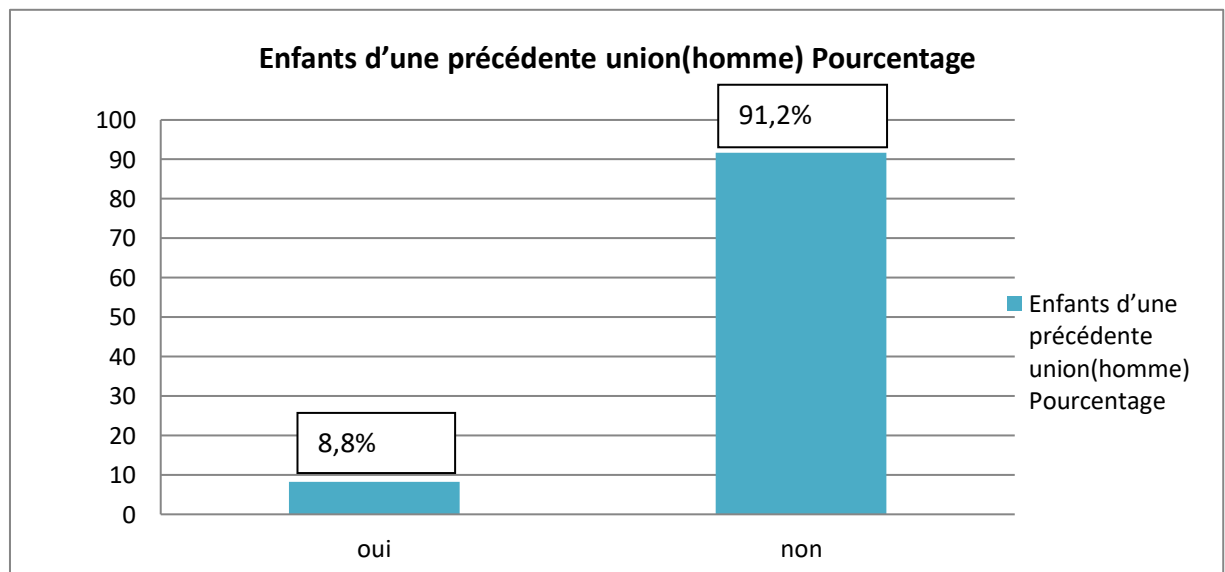


Figure 21 : Répartition femmes infertiles selon les enfants d'une précédente union

- La grande majorité des femmes de cette étude n'ont pas eu d'enfants d'une union précédente avec un pourcentage de (99.3%) et seulement 0.7% soit une seule femme qui a eu des enfants d'un mariage précédent.

Homme :**Tableau 22 : Répartition des hommes selon les enfants d'une précédente union**

Enfants d'une précédente union (homme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Oui	49	8.8%
Non	505	91.2%

**Figure 22 : Répartition des hommes selon les enfants d'une précédente union**

- Les hommes de cette étude 91.2% n'ont pas d'enfants d'une union précédente alors que 8.8% ont des enfants d'une précédente union

4.1.2.22. Répartition des couples infertiles selon le stress :

Femme :

Tableau 23 : répartition des cas d'infertilité selon le stress des femmes

Stress (femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Non	146	26,4%
Professionnel	6	1,1%
Familial	29	5,2%
D'infertilité	373	67,3%

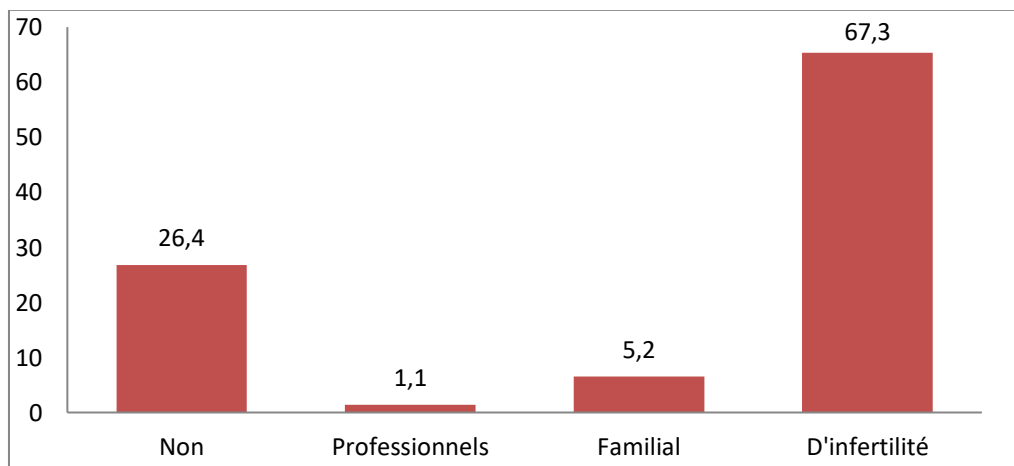
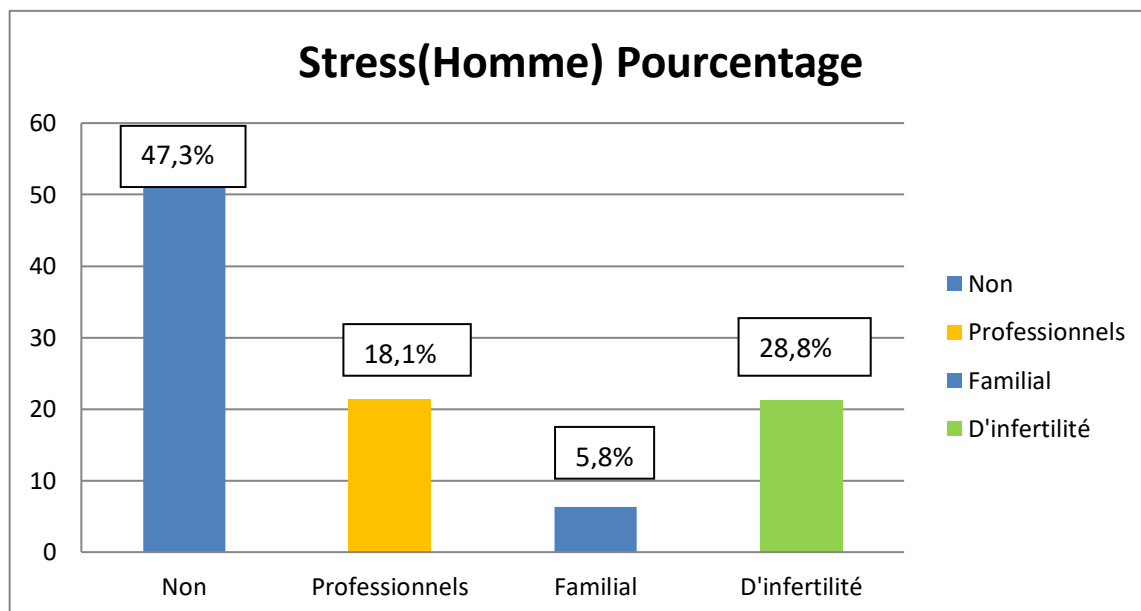


Figure 23 : répartition des cas d'infertilité selon le stress des femmes

- Nous trouvons que 67.3% des femmes présentent un stress lié a d'infertilité et 5,2% ont un stress familial
- On constate que 26.4% des femmes ne présentent aucun stress.

Homme :**Tableau 24 : répartition des cas d'infertilité selon le stress chez l'homme**

Stress (Homme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Non	262	47,3%
Professionnels	100	18,1%
Familial	32	5,8%
D'infertilité	160	28,8%

Figure 24 : répartition des cas d'infertilité selon le stress chez les hommes

- Nous trouvons que 26.7% des hommes présentent un stress lié a d'infertilité et 5.8% ont un stress familial
- On constate que 49,45% des femmes ne présentent aucun stress.

4.1.2.23. Répartition des couples infertiles selon l'exposition a certains éléments nocifs pour la fertilité :

Femme :

Tableau 25 : Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition a certains éléments nocifs pour la fertilité chez les femmes

Antécédents toxiques (Femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Rien	365	65,9%
L'exposition à des toxiques	1	0,2%
Tabagisme actif	3	0,5%
Tabagisme passif	184	33,2%
Alcool	1	0,2%

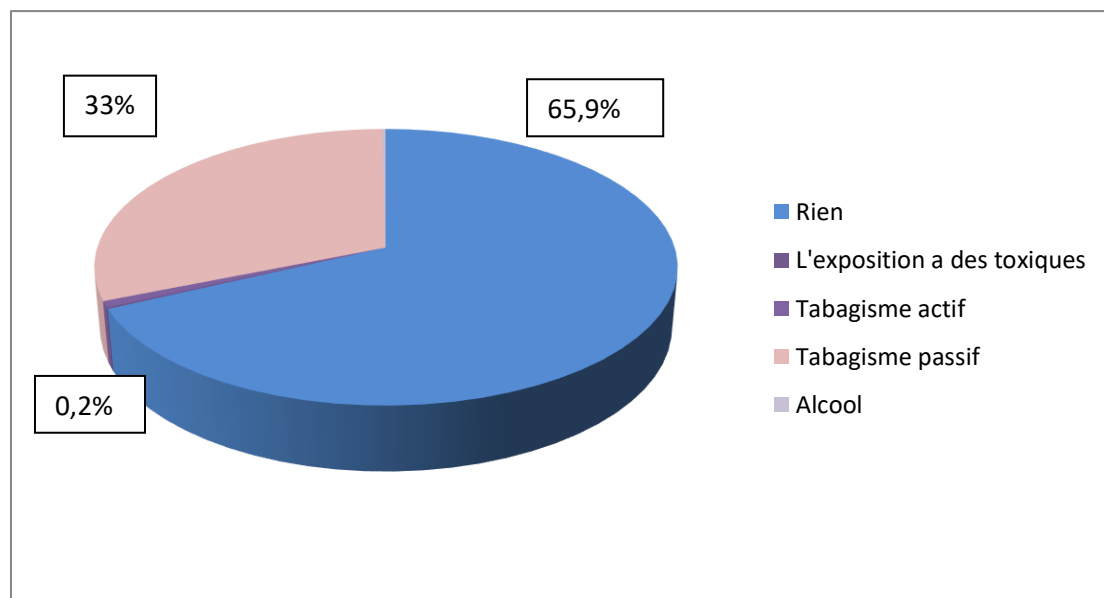
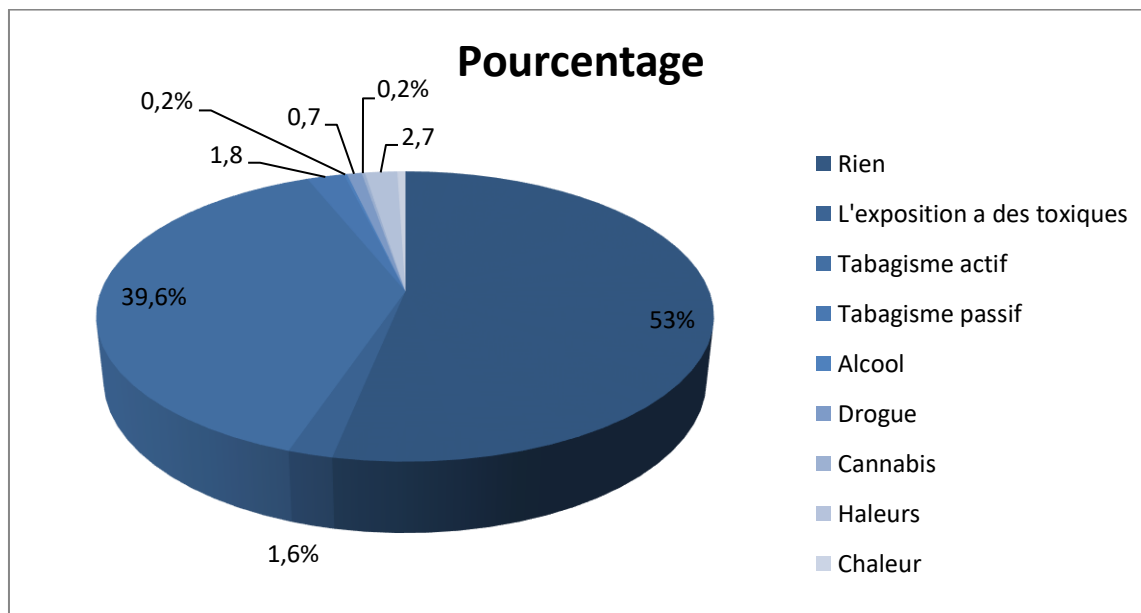


Figure 25 : Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité chez les femmes

- La majorité des femmes de cette étude 65,9 % n'ont pas d'antécédents toxiques, alors que 33.2% des femmes sont exposées à un tabagisme passif.

Homme :**Tableau 26 : Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition a certains éléments nocifs pour la fertilité chez les hommes :**

Antécédents toxique (Homme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Rien	294	53%
L'exposition a des toxiques	9	1,6%
Tabagisme actif	220	39,6%
Tabagisme passif	10	1,8%
Alcool	1	0,2%
Drogue	4	0,7%
Cannabis	1	0,2%
Chaleur	15	2,7%

**Figure 26 : Répartition des cas d'infertilité selon l'exposition a certain élément nocif pour la fertilité chez les hommes**

- Cinquante-trois pour cent 53% des hommes de cette étude n'ont pas d'antécédents toxiques et 39.6% fument

4.1.2.24. Répartition des couples infertiles selon la pratique du sport :

Femme :

Tableau 27 : répartition des cas d'infertilité selon la pratique du sport chez les femmes

Pratique du sport (Femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Non	533	96,2%
1/semaine	9	1,6%
2/semaine	9	1,6%
3/semaine	2	0,4%
Quotidien	1	0,2%

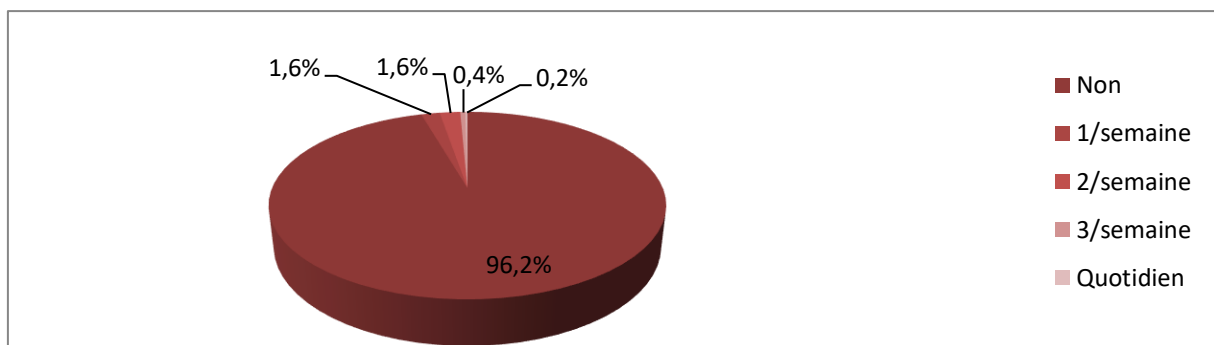
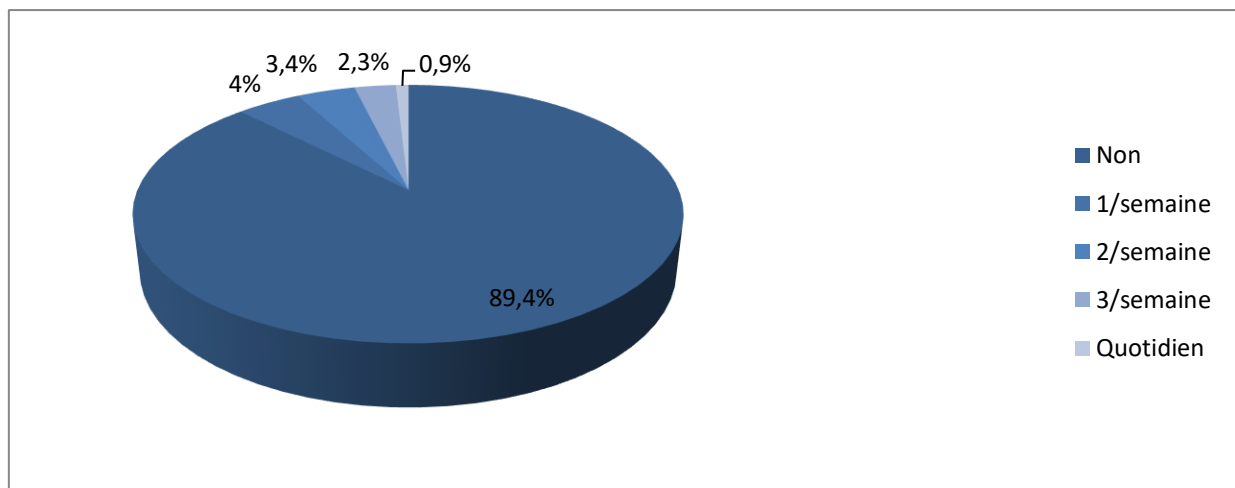


Figure 27 : Répartition cas d'infertilité selon la pratique du sport chez les femmes

Homme :**Tableau 28 : Répartition des cas d'infertilité selon la pratique du sport chez les hommes.**

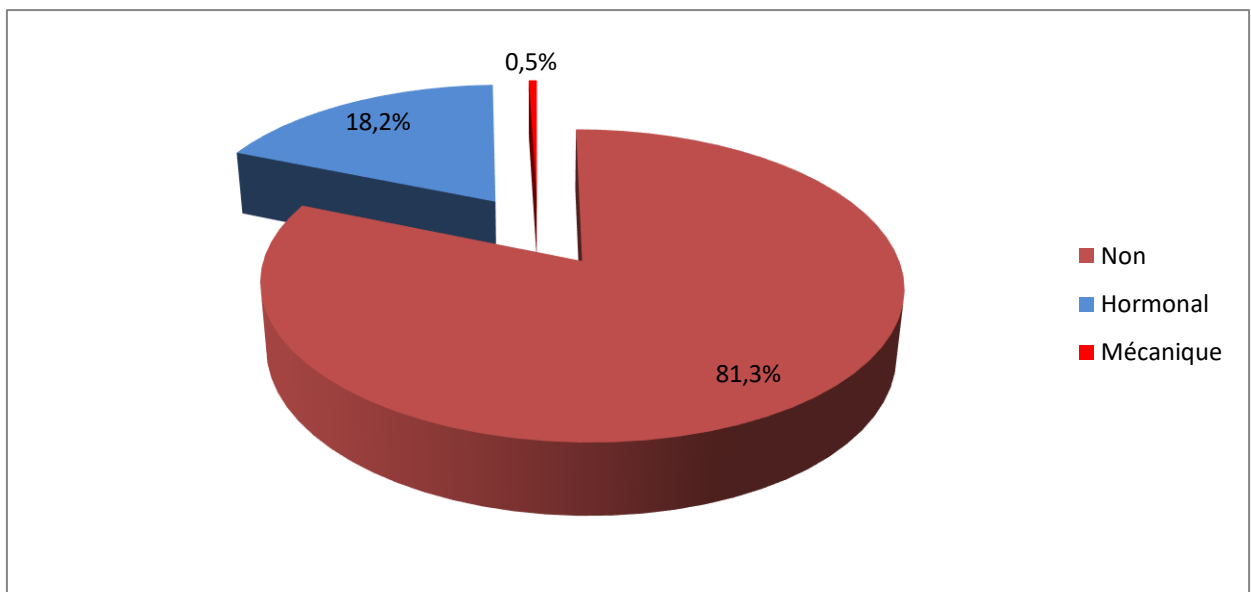
Pratique du sport (Homme)	Effectifs N=554	Pourcentage
Non	495	89,4%
1/semaine	22	4%
2/semaine	19	3,4%
3/semaine	13	2,3%
Quotidien	5	0,9%

**Figure 28 : Répartition des cas d'infertilité selon la pratique du sport chez les hommes**

- Les femmes ne pratiquent pas du sport avec un pourcentage de 96.2% et seulement (0.2%) des femmes ont une activité sportive quotidienne
- On note les mêmes résultats pour les hommes dont 89.4 % ne pratiquent aucune activité sportive et uniquement 0.9% ont une activité quotidienne.

4.1.2.25. Répartition des couples infertiles selon la prise de contraception :**Tableau 29 : Répartition cas d'infertilité selon la prise de contraception**

Prise de contraception	Effectifs N= 554	Pourcentage
Non	449	81%
Hormonal	102	18,4%
Mécanique	3	0,6%

**Figure 29 : Répartition des cas d'infertilité selon la prise de contraception**

- La grande majorité des femmes de cette étude (81%) n'ont pas pris de contraception
- La contraception hormonale est présente chez 18.4% des femmes
- Seulement (0.6%) des femmes utilisent une contraception mécanique

4.1.2.26. Répartition des couples infertiles selon la sédentarité :

Femme :

Tableau 30 : Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité (femmes)

Sédentarité (femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Oui	62	11,2%
Non	492	88,2%

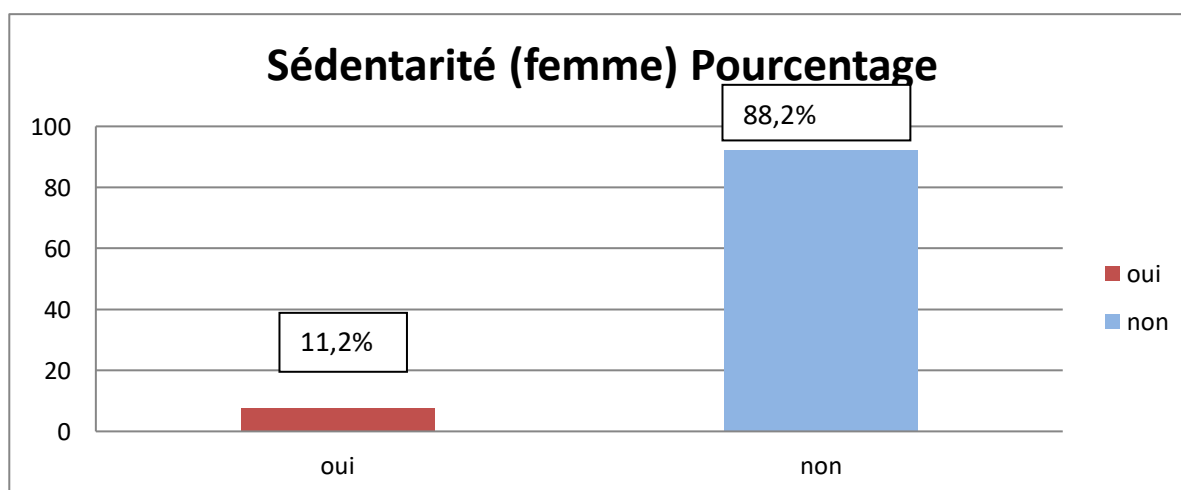


Figure 30 : Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité (femmes)

- La grande majorité des femmes sont non sédentaires avec un pourcentage de (88,2%) et seulement (11,2%) des femmes sont sédentaires

Homme :

Tableau 31 : Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité (hommes)

Sédentarité (homme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Oui	90	16,2 %
Non	464	83,8%

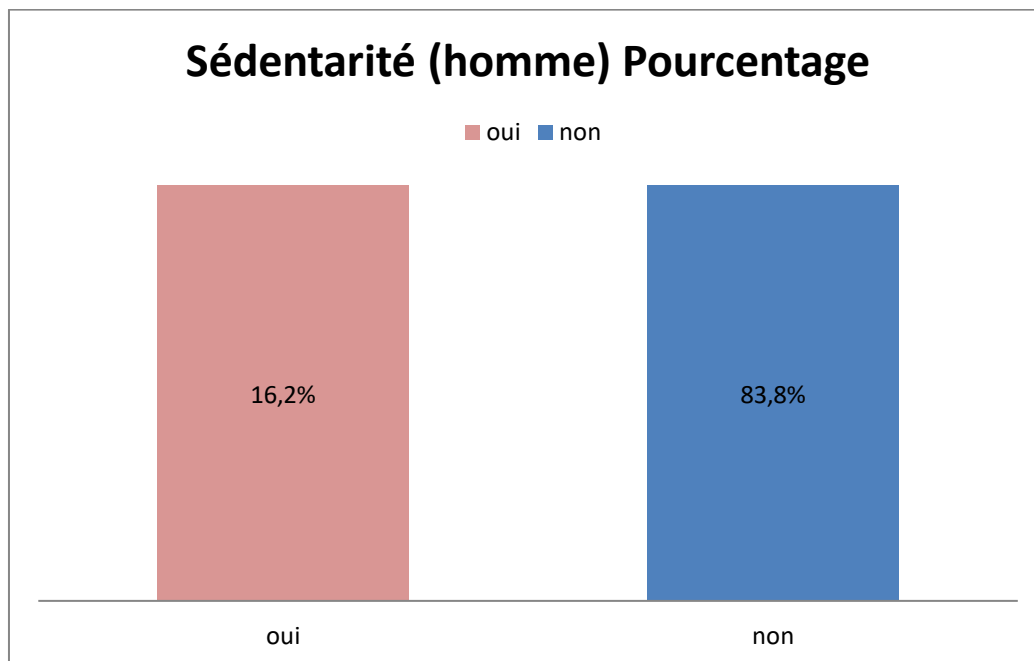


Figure 31 : Répartition des cas d'infertilité selon la sédentarité (hommes)

- Dans le groupe des hommes dont 83.8% sont non sédentaires et 16.2% sont sédentaires.

4.1.2.27. Répartition des couples infertiles selon les antécédents médicaux :

- 20,6% des femmes présentent des antécédents médicaux

Tableau 32 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux	Effectifs N= 554	Pourcentage
Diabète	15	2,7%
Hypertension artérielle	6	1,1%
Boulimie	10	1,8%
Dysthyroïdie	37	6,7%
Hyperprolactinémie	26	4,7%
SAPL	3	0,5%
Tuberculose	12	2,2%
Néoplasie	2	0,4%
Maladie systémique	2	0,4%
RAS	440	79,4%

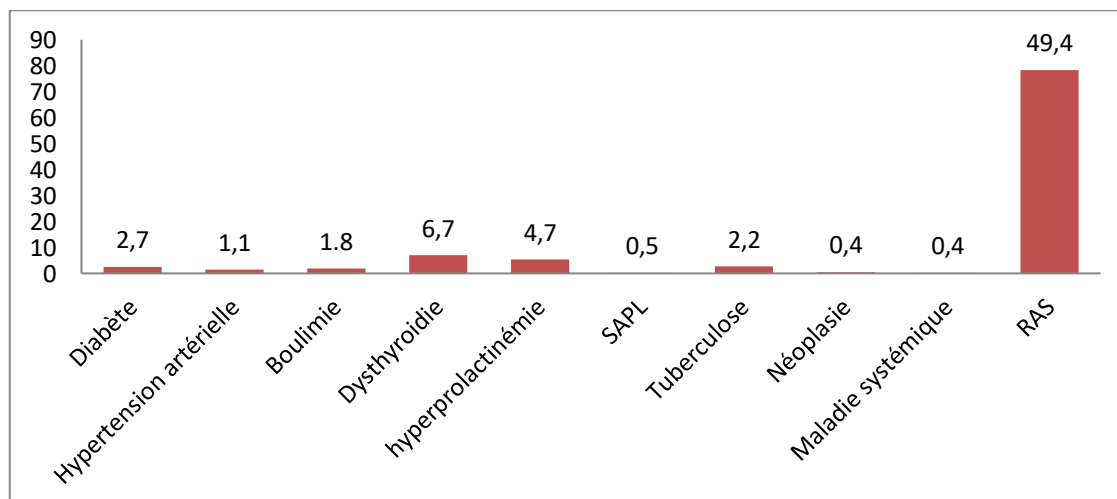


Figure 32 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicaux

- Les résultats de l'étude ont fait montrent que 79.4% soit 440 des patientes n'ont aucun antécédent médical, 6,7% avaient une dysthyroïdie, suivie par celles qui avaient une hyperprolactinémie 4.7%, alors que 2,2% des femmes ont un antécédent de tuberculose et de diabète.

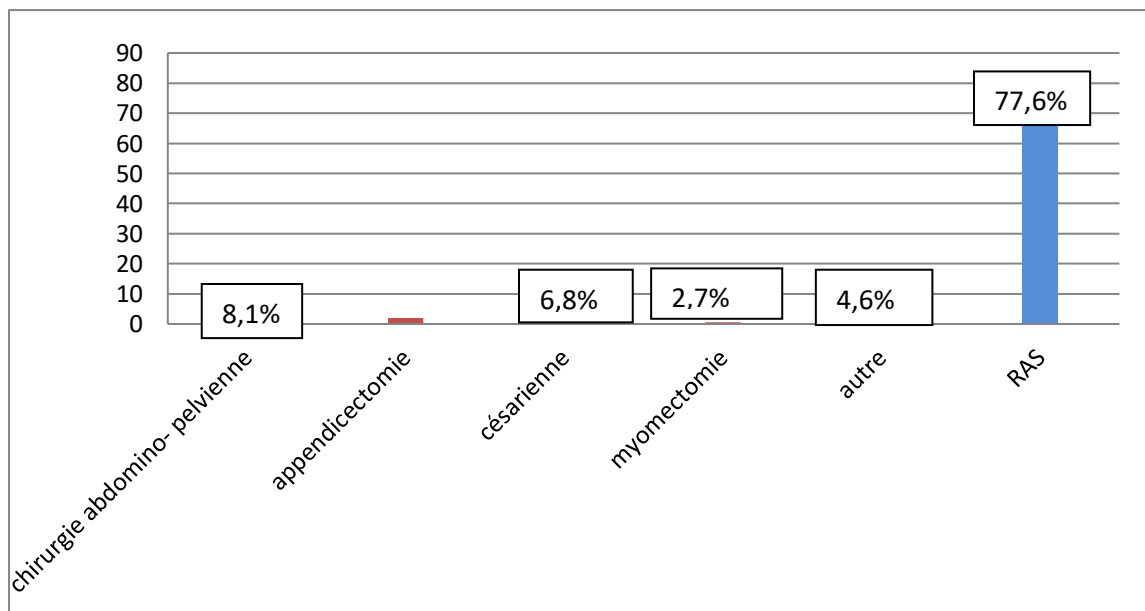
4.1.2.28. Répartition des couples infertiles selon les antécédents chirurgicaux :

- ✓ 22,4% des femmes présentent des antécédents de chirurgie

Tableau 33 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents chirurgicaux.

Les antécédents chirurgicaux	Effectifs N= 554	Pourcentage
Chirurgie abdomino- pelvienne	45	8,1%
Césarienne	38	6,8%
Myomectomie	15	2,7%
Autre	26	4,6%
RAS	430	77,6%

Figure 33 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents chirurgicaux



- Les résultats de l'étude montrent que 77.6% soit 430 des patientes n'ont aucun antécédent chirurgical
- Parmi les 554 femmes 6,8% avaient un antécédent de césarienne
- Uniquement 8.1% ont subi une chirurgie abdomino-pelvienne

4.1.2.29. Répartition des couples infertiles selon les antécédents gynécologiques :

31,4% des patientes présentent des antécédents gynécologiques

Tableau 34 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents gynécologiques

Les antécédents gynécologiques	Effectifs N= 554	Pourcentage
IGH	20	3,6%
IST	4	0,7%
Syndrome des ovaires poly kystique	47	8,5%
Endométriose	31	5,6%
Fibrome	28	5,1%
GEU	8	1,4%
Kyste ovarien	28	5,1%
Malformation utérine	7	1,3%
Malformation vaginale	1	0,18%
RAS	380	68,6%

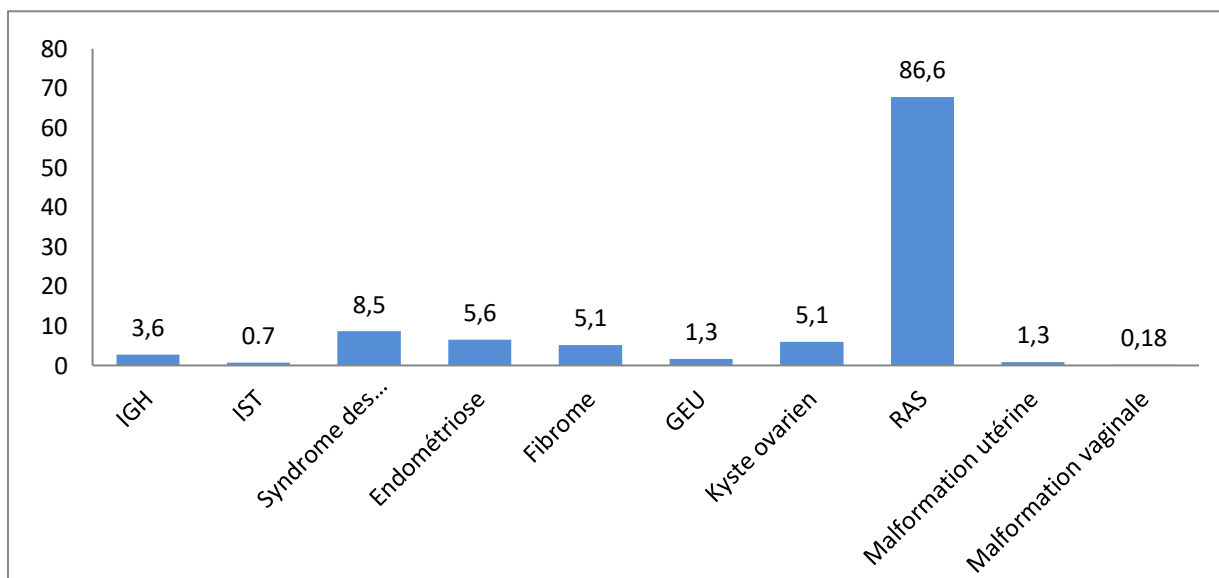


Figure 34 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents gynécologiques

- L'antécédent de SOPK est présent chez 8.5% des patientes
- L'endométriose se trouve chez 5.6%.
- Les résultats de l'étude montrent que 68,6% soit 380 des patientes n'ont aucun antécédent gynécologique

4.1.2.30. Répartition des couples infertiles selon les antécédents obstétricaux :

- ✓ 54,7 % des femmes présentent des antécédents obstétricaux

Tableau 35 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents obstétricaux

✓

Les antécédents obstétricaux	Effectifs N= 554	Pourcentage
Curetage	8	1,4%
PMA	40	7,2%
Induction d'ovulation	254	45,8%
Autre	12	2,2%
RAS	240	45,3%

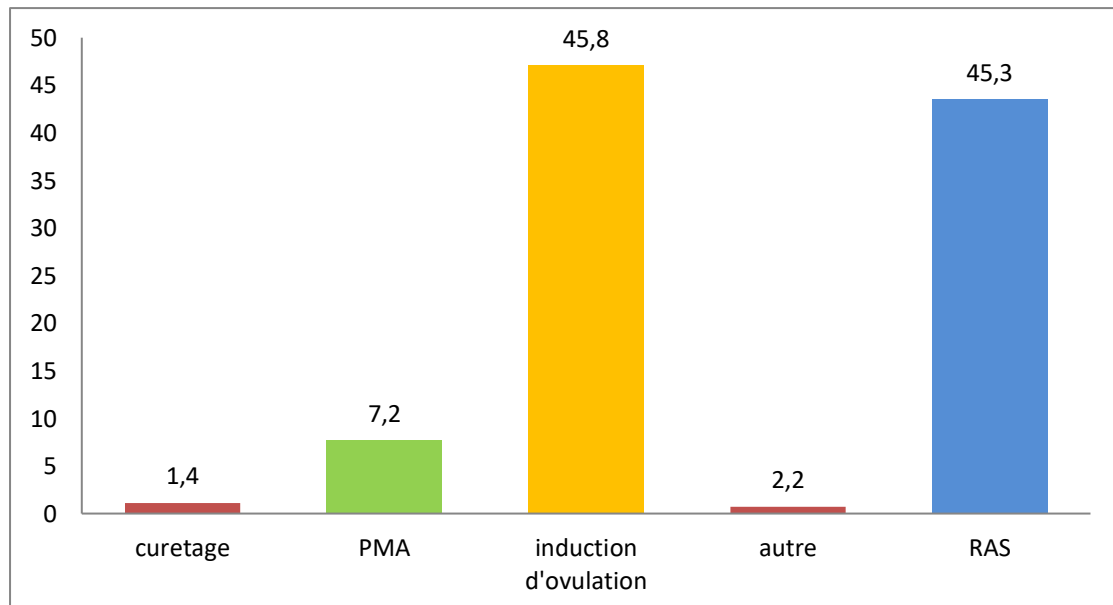


Figure 35 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents obstétricaux

- Les résultats de l'étude montrent que 45.3% soit 240 des patientes n'ont aucun antécédent obstétrical
- Quarante-cinq virgule huit pourcent (45.8%) ont une induction d'ovulation et 7.2% ont été adressé en PMA.

4.1.2.31 Répartition des couples infertiles selon les antécédents de prise médicamenteuse :

- ✓ 6,9% des femmes présentent des antécédents de prise médicamenteuse

Tableau 36 : répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicamenteux

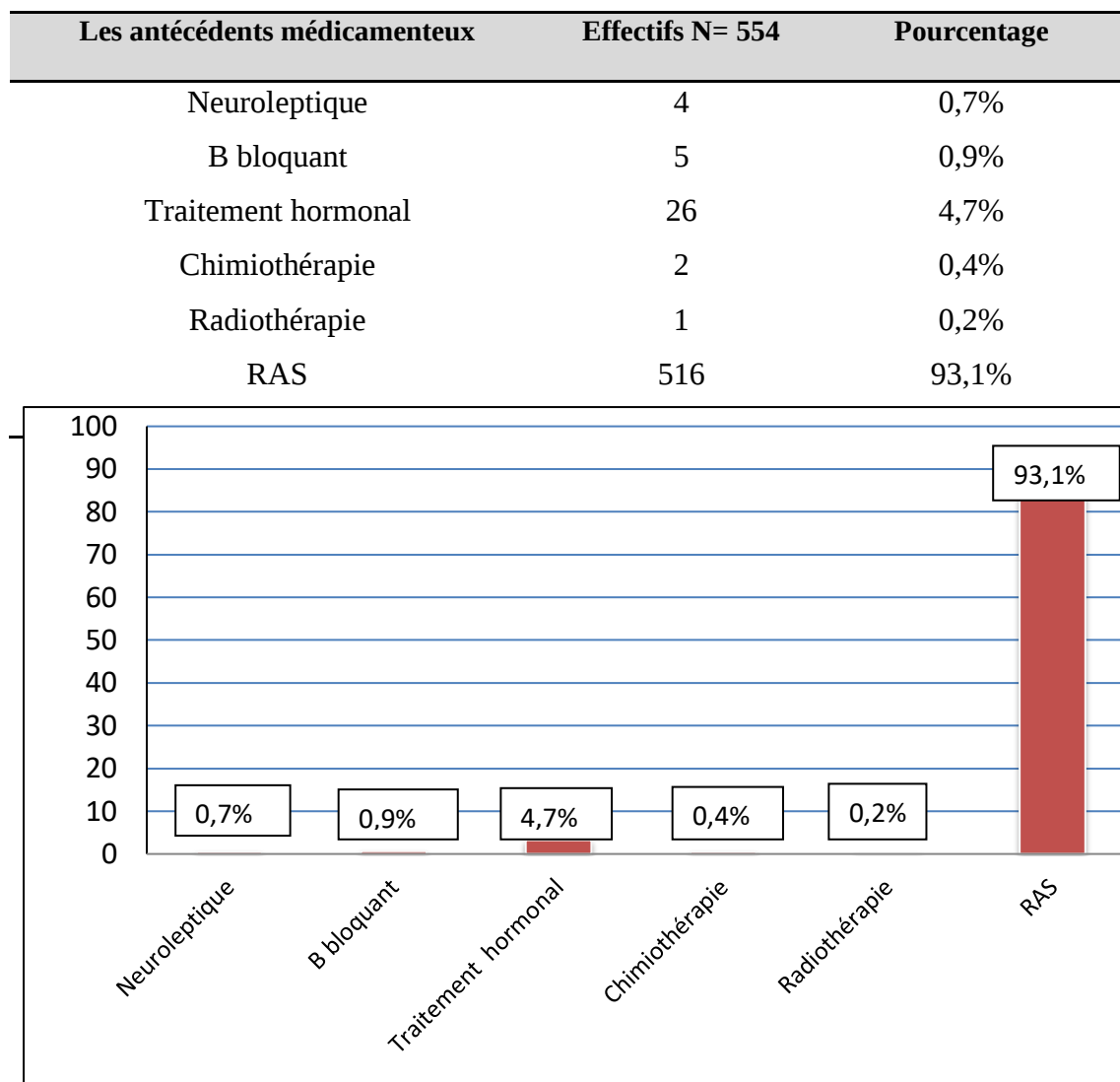


Figure 36 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents médicamenteux

- Dans la population étudiée, 93,1% soit 516 des patientes n'ont aucun antécédent médicamenteux
- Quatre virgule sept pourcent (4.7%) ont pris un traitement hormonal et 0.9% ont pris un B bloquant.

4.1.2.32. Répartition des couples infertiles selon les antécédents familiaux :

✓ **Femme** : 50,7% des femmes présentent des antécédents familiaux

Tableau 37 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux des femmes

Les antécédents familiaux (Femme)	Effectifs N= 554	Pourcentage
Infertilité	46	8,3 %
Diabète	81	14,6 %
HTA	73	13,2 %
Ménopause précoce	2	0,4 %
HTA+ diabète	55	9,9 %
HTA+ diabète +infertilité	24	4,3 %
RAS	273	49,3 %

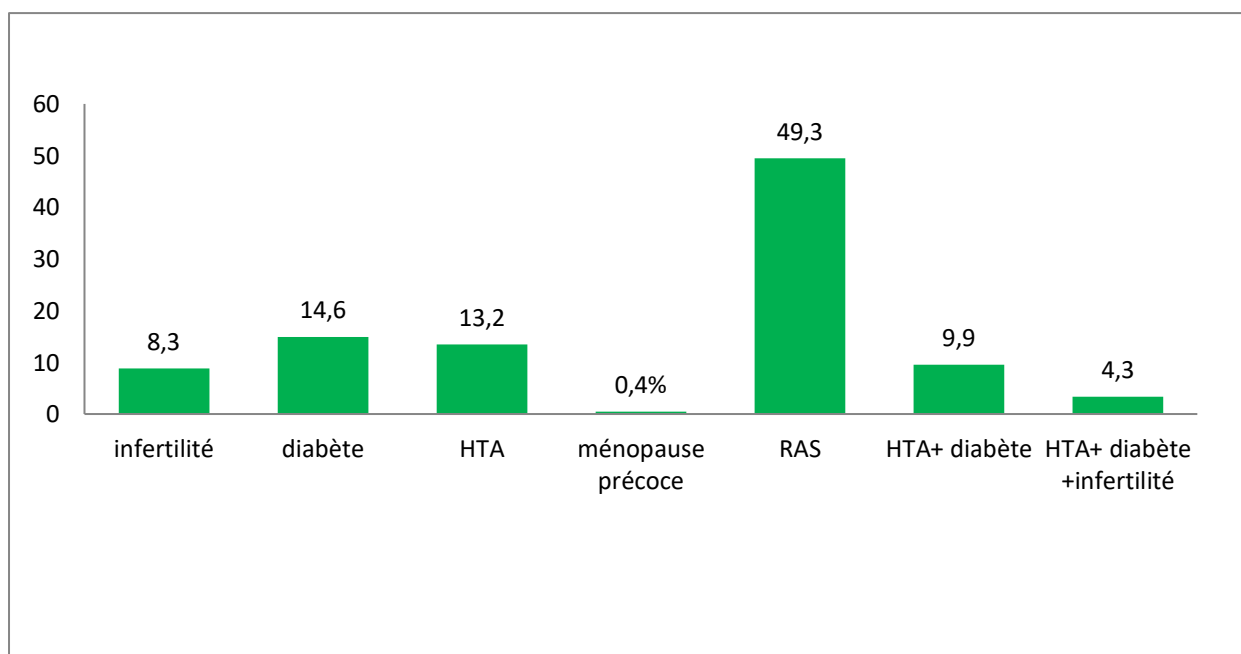


Figure 37 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux des femmes

- Les résultats de l'étude ont fait montrent que 49.3 % soit 273 patientes n'ont aucun antécédent familial,
- Un antécédent familial de diabète est trouvé chez 14.6 %,
- Elles sont suivies par celles qui ayant une HTA 13.2%.

Homme :

✓ 39% des hommes présentent des antécédents familiaux

Tableau 38 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux des hommes

Les antécédents familiaux (Homme)	Effectifs N=554	Pourcentage
Infertilité	58	10,6%
Diabète	44	7,9 %
HTA	51	9,3%
HTA+ diabète	40	7,2 %
Infertilité +HTA+ diabète	22	4%
RAS	338	61%

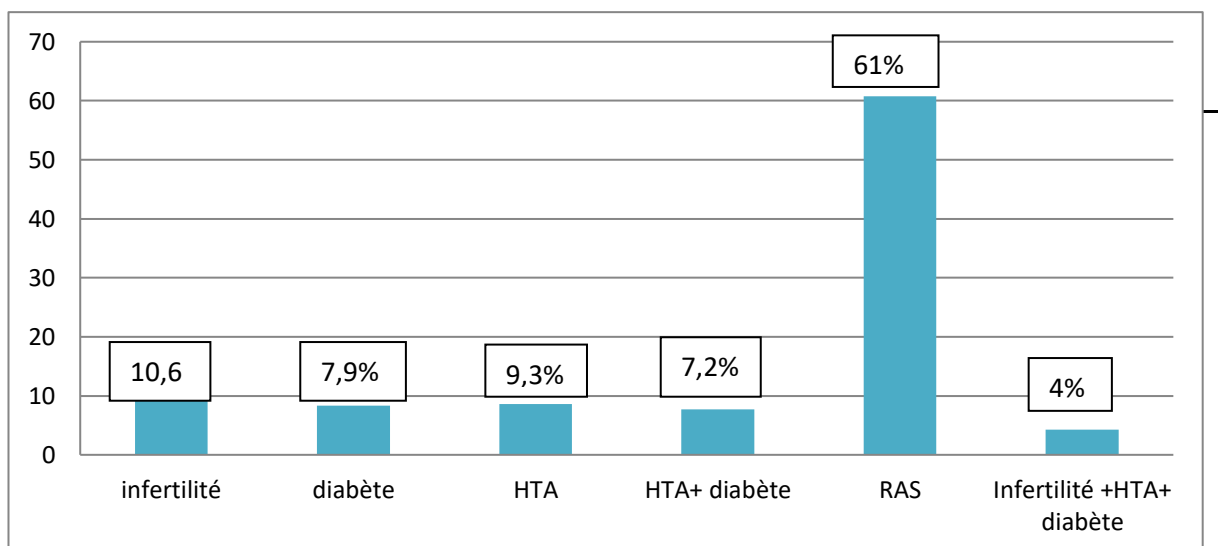


Figure38 : Répartition des cas d'infertilité selon les antécédents familiaux des hommes

- Les résultats de l'étude montrent que 61% n'ont aucun antécédent familial,
- Un antécédent familial d'infertilité, est trouvé chez 10.6% des patients
- L'HTA se trouve chez 9.3% des patients.

4.1.3. Répartition des couples infertiles selon les causes d'infertilité féminine :

• 4.1.3.1 Causes endocriniennes féminines :

La cause endocrinienne est retrouvée chez **167** patientes sur **389** cas de cause féminine ou mixte soit **42,9%**

Tableau 39 : répartition des couples infertiles en fonction des causes endocriniennes :

Causes endocriniennes	Effectifs N= 167*	Pourcentage
Hyperprolactinémie	44	26,3%
Hypothyroïdie	19	11,4%
SOPK	70	41,9%
Insuffisance ovarienne précoce	2	1,2%
Insuffisance lutéale	1	0,6%
Réserve ovarienne basse	31	18,6%

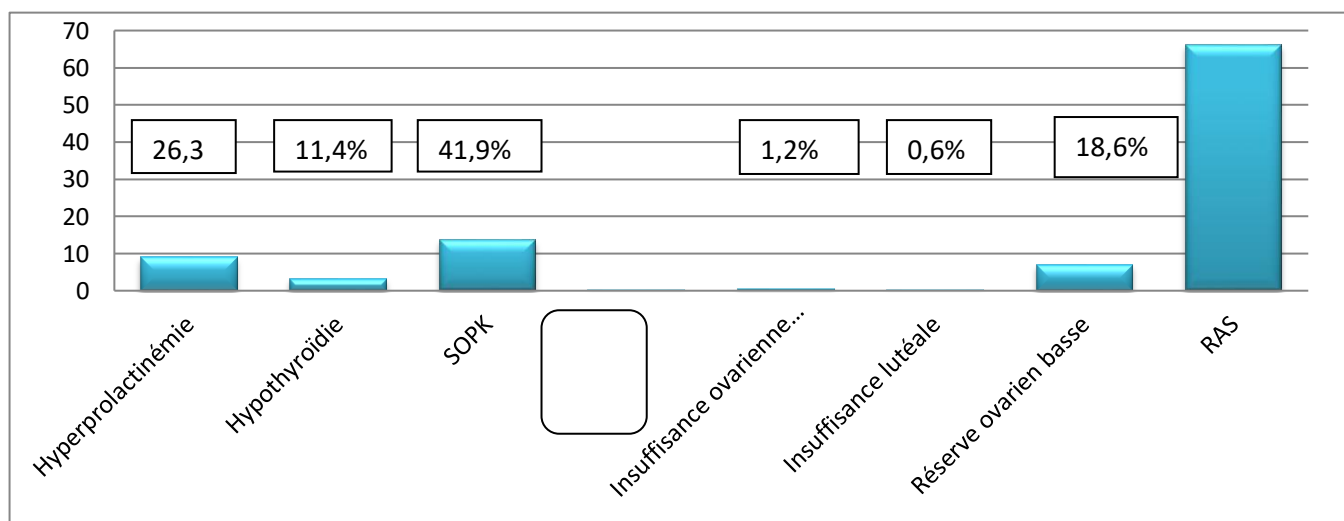


Figure 39 : répartition des couples infertiles en fonction des causes endocriniennes

Cette étude a mis en évidence la présence de certaines causes hormonale d'infertilité féminine :

- Endocriniennes notamment l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 11,4%, l'hyperprolactinémie avec un pourcentage de 26,3,
- En ce qui concerne les ovaires polykystiques c'était le facteur le plus retrouvé représentent un pourcentage de 41,9%,
- Les autres facteurs retrouvés sont l'insuffisance ovarienne précoce et la réserve ovarienne basse avec respectivement des pourcentages de 1,2% et 18,6%.

• 4.1.3.2 Causes vaginales :

- La Cause vaginale est retrouvée chez 1 seule patiente sur 389 cas de cause féminine ou mixte soit 0,25%

Tableau 40 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes vaginales :

Causes vaginales	Effectifs N= 1*	Pourcentage
Malformation	1	100%

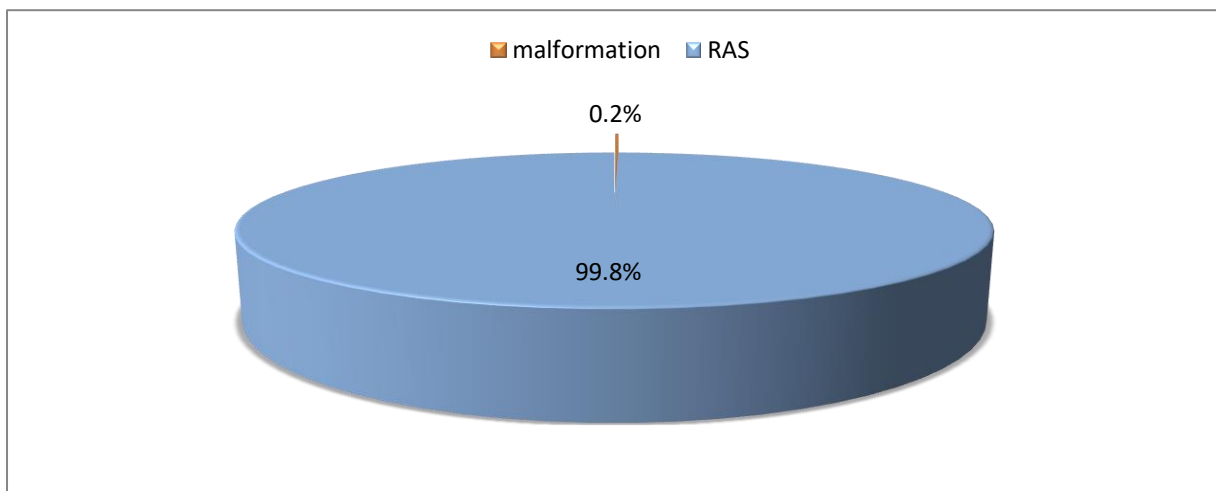


Figure 40 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes vaginales

- Il n'y a qu'une seule patiente qui présente une malformation vaginale

• 4.1.3.3. Causes cervicales :

- La Cause cervicale est retrouvée chez 7 patientes sur 389 cas de cause féminine ou mixte soit 1,8%

Tableau 41 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes cervicales d'infertilité

Causes Cervicale	Effectifs N= 7*	Pourcentage
Polype	3	42,9 %
Malformation	1	14,2 %
Synéchie	3	42,9%

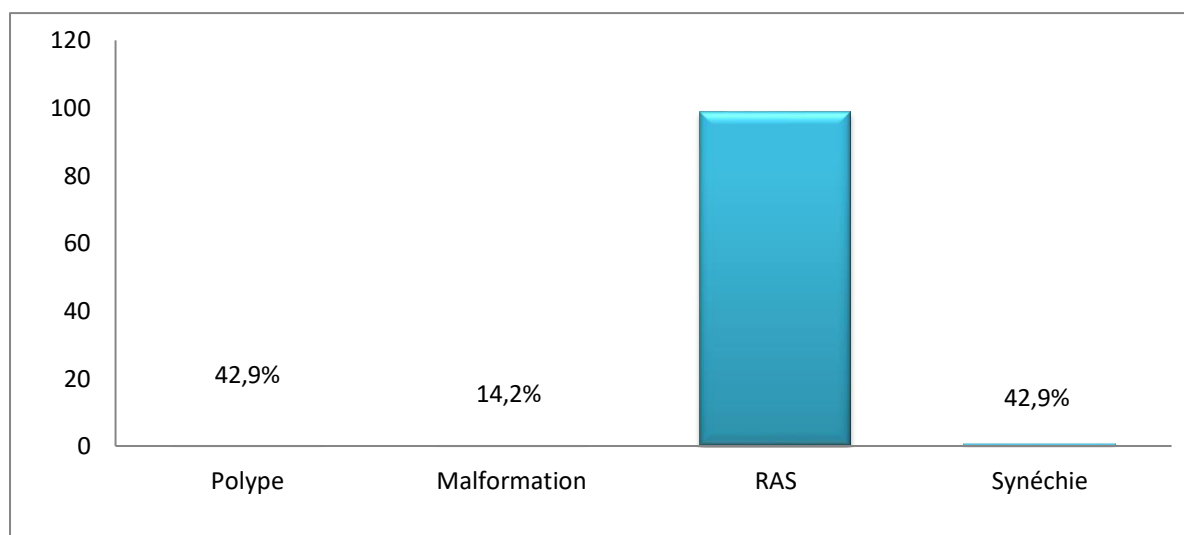


Figure 41 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes cervicales d'infertilité

- Parmi les causes cervicale 42,9% patientes ont des synéchies utérines et 42,9 patientes avec un polype et 14,2 % avec une malformation cervicale

• 4.1.3.4. Causes utérines :

- *La Cause utérine est retrouvée chez 126 patientes sur 389 cas de cause féminine ou mixte soit 32,4%

Tableau 42 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes utérines d'infertilité

Cause utérine	Effectifs N= 126*	Pourcentage
Malformation	13	10,3%
Synéchie	1	0,8%
Polype	48	38,1%
Myome (0,1,2, 2-5)	55	43,7%
Adénomyose	9	7,1%

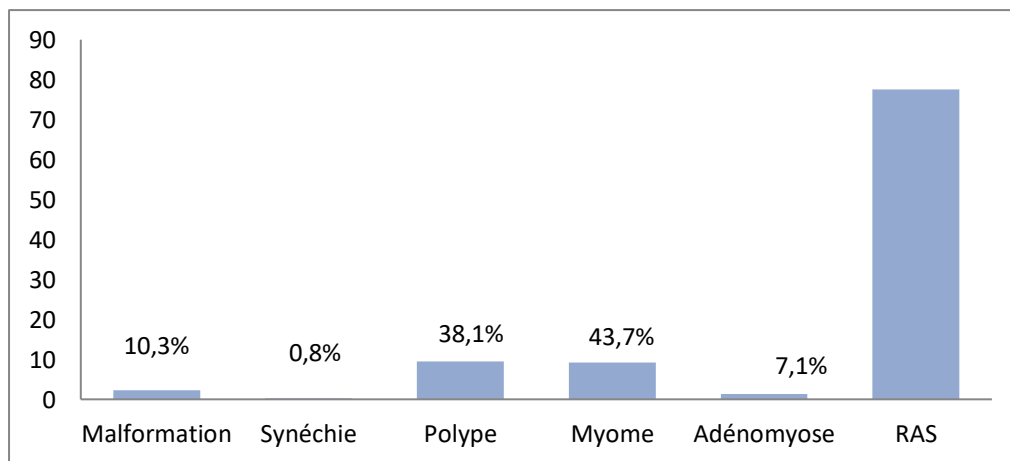


Figure 42 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes utérines d'infertilité

- Concernant les causes utérines, 38,1% des patientes présentent un polype utérin, 43,7% des myomes et 10.3% ont une malformation utérine.

• 4.1.3.5. Causes tubaires :

- *La Cause tubaire est retrouvée chez 171 patientes sur 389 cas de cause féminine ou mixte soit 46%

Tableau 43 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes tubaires d'infertilité

Causes tubaires	Effectifs N= 171*	Pourcentage
Hydrosalpinx unilatéral	24	13,3%
Adhérence pelvienne	5	2,8%
Hydrosalpinx+ adhérence Pelvienne	3	1,7%
Endométriose	17	9,4%
Obstruction tubaire distal	100	55,3%
Obstruction proximale	22	12,3%

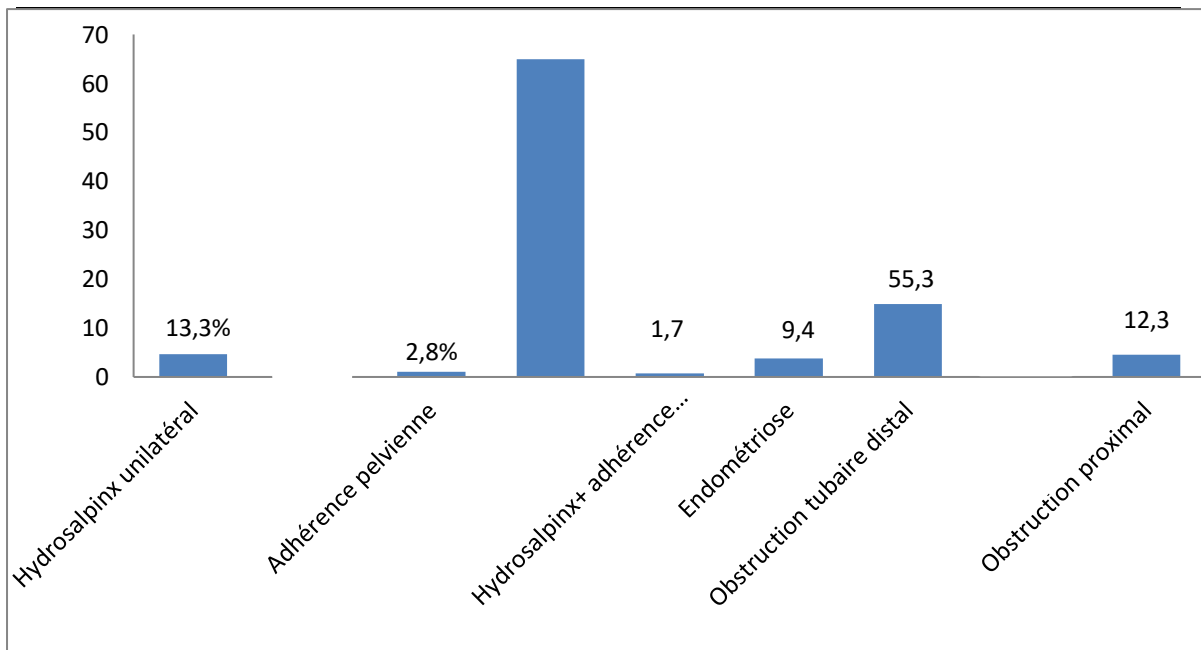


Figure 43 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes tubaires d'infertilité

- Pour les causes tubaires : 55.3% des patientes infertiles présentent une obstruction tubaire distale, 12,3 % une obstruction proximale et 13.3% un hydrosalpinx unilatéral

- **4.1.3.6.Causes ovariennes :**

*La Cause ovarienne est retrouvée chez **66** patientes sur **389** cas de cause féminine ou mixte soit **17%**

Tableau 44 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes ovariennes d'infertilité féminine

Causes ovariennes	Effectifs N= 66*	Pourcentage
Endométriose	24	36,4%
Kyste organique	42	63,6%

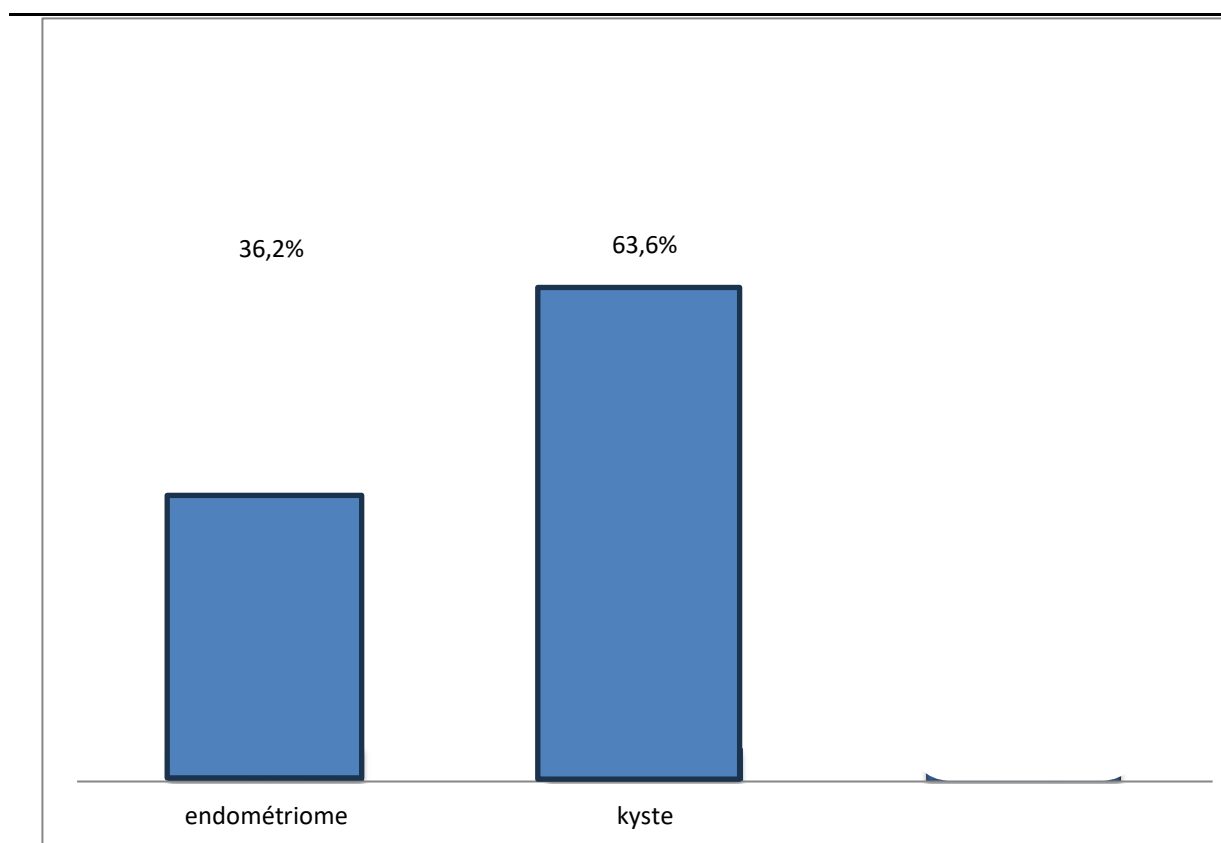


Figure 44 : Répartition des cas d'infertilité en fonction des causes ovariennes d'infertilité

- Concernant les causes ovariennes : 36,4% des patientes infertiles ont des endométrioses et 63,6 % des kystes ovariens

4.1.4. Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine :

- ✓ Les anomalies du spermogramme sont retrouvées chez **264** patients sur **506** soit **52,17%**

Tableau 45 : Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine

Infertilité masculine	Effectifs N= 264*	Pourcentage
Cause pré-testiculaire	2	0,7%
Cause testiculaire	74	28%
Cause post –testiculaire	6	2,3%
Idiopathique	182	69%

- *48 spermogrammes non disponible

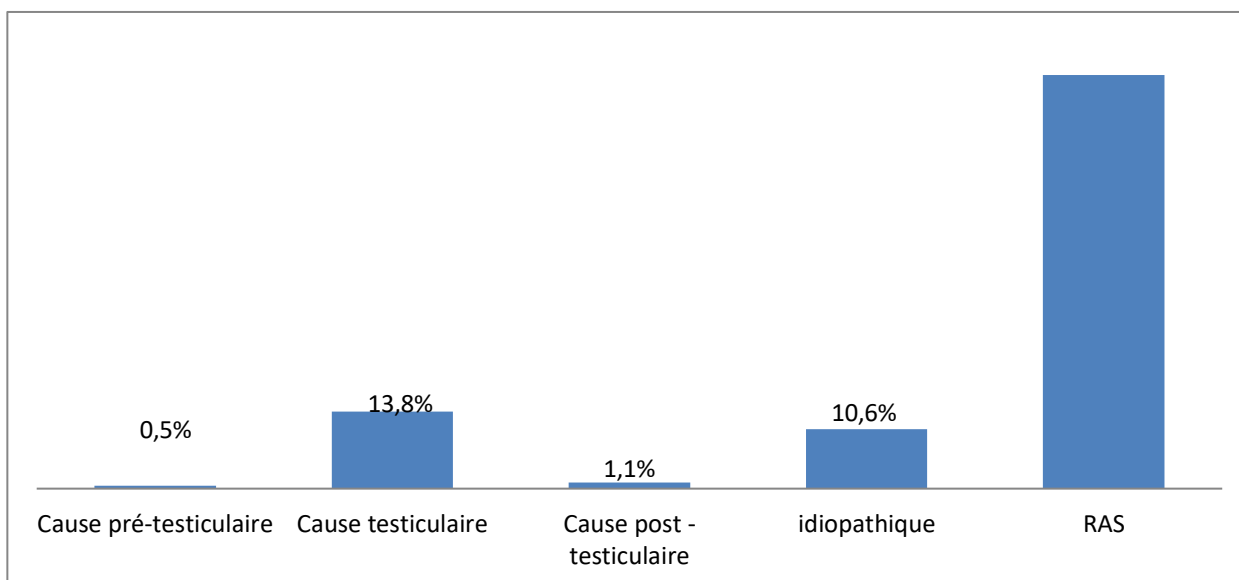


Figure 45 : Répartition des cas d'infertilité selon les causes d'infertilité masculine

- Cette étude a mis en évidence la présence de certaines causes d'infertilité masculine notamment des causes testiculaires avec un pourcentage de 28%
- Post testiculaires avec un pourcentage de 2,3%, pré testiculaires 0.7%
- Alors que les troubles de la spermiogénèse d'origine idiopathique sont de 69%.

• 4.1.4.1.Répartition des hommes infertiles en fonctions des résultats du spermogramme :

*Les spermogrammes altérés sont retrouvés chez **264** patients sur **506** spermogrammes soit 52,2% contre 47,8 spermogrammes normales

Tableau 46 : Répartition des cas d'infertilité en fonctions des résultats du spermogramme

Résultats du spermogramme	Effectifs N= 264*	Pourcentage
Asthéno-oligospermie sévère	8	3,03%
Asthéno-nécro-oligospermie sévère	3	1,1%
Nécro-oligospermie sévère	7	2,7%
Oligospermie	19	7,2%
Asthénozoospermie	10	3,8%
Asthéno-nécrospermie	55	20,8%
Asthéno-tératospermie	31	11,7%
Oligo-astheno-nécro-tératospermie	14	5,3%
Hypospermie	14	5,3%
Hyperspermie	4	1,5%
Nécrospermie	10	3,7%
Nécro-tératospermie	16	6,1%
Tératospermie	21	8%
Asthéno-oligospermie	15	5,7%
Akinéto-oligospermie	2	0,7%
Oligo-nécrospermie	4	1,5%
Akinéto-cryptozoospermie	1	0,4%
Akinéto-necrospermie	4	1,5%
Crypto-nécrospermie	4	1,5%
Crypto-asthénospermie	2	0,7%
Akinétospermie	1	0,4%
Azoospermie sécrétoire	11	4,2%
Azoospermie excrétoire	8	3%

- *48 spermogrammes non faits
- 264 spg perturbés
- 242 spg normales

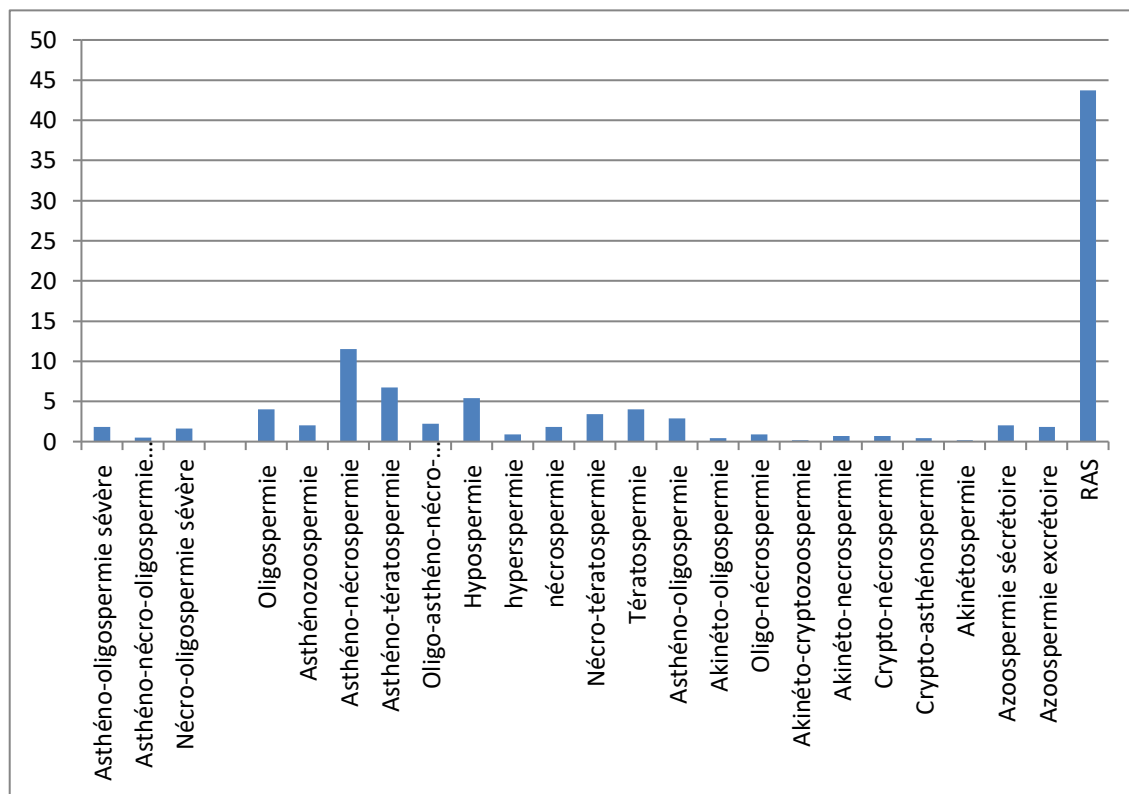


Figure 45 : Répartition des cas d'infertilité en fonctions des résultats du spermogramme

- Dans notre étude, 47,8% des patients soit 230 hommes ne présentent aucune anomalie au spermogramme
- Vingt virgule huit pourcent 20,8 % présentent une asthénonécrospermie, (11,7%) une asthénotératospermie, 8% une tératospermie.
- L'oligospermie a été diagnostiquée chez 14 % des patients, tandis que 7,2% présentaient une azoospermie. 51,43 % des patients avec spermogramme perturbé présentaient une asthénozoospermie, ce qui constitue l'anomalie la plus fréquente, et 3% une akinétospermie, 39,7% des cas présentaient une nécrospermie, perturbés. 31,1 % des cas présentaient une tératospermie de l'ensemble des spermogrammes

- **4.1.4.2.Répartition des couples infertiles selon les résultats de spermoculture :**

Tableau 47 : Répartition des cas d'infertilité selon les résultats de spermoculture

Spermogramme spermoculture	Effectifs N= 506*	Pourcentage
Négative ou pas de SPC	492	97,2%
Chlamydia positive	3	0,6%
Gonocoque positive	3	0,6%
Autre	8	1,6%

*161 spermocultures sur 506 spermogrammes soit 31,81%

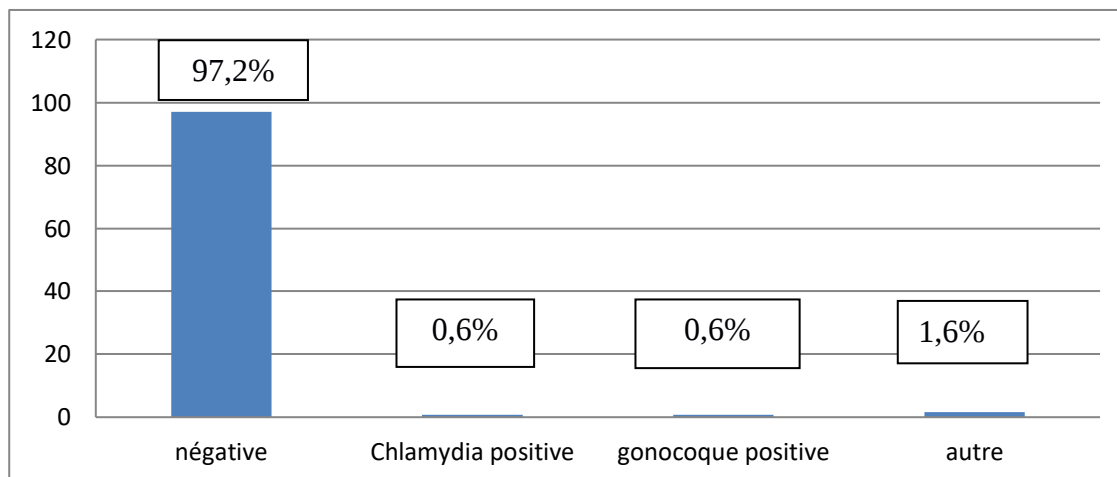


Figure 47 : Répartition des cas d'infertilité selon les résultats de spermoculture

- La spermoculture est négative ou pas de spermoculture représente 97,2% soit 472 patients
- La spermoculture est positive dans 2,4% soit 6 patients (0.6% à chlamydia et 0.6% à gonocoque).

4.1.4.3. Répartition des couples infertiles selon les résultats d'échographie masculine :

Tableau 48 : Répartition des cas d'infertilité selon les résultats d'échographie

Echographie scrotale	Effectifs N= 506	Pourcentage
Normal	190	37,5%
Non faite	242	47,8%
Varicocèle	57	11,3%
Spermatocèle	1	0,2%
Autres (ectopie, atrophie)	16	3,2%

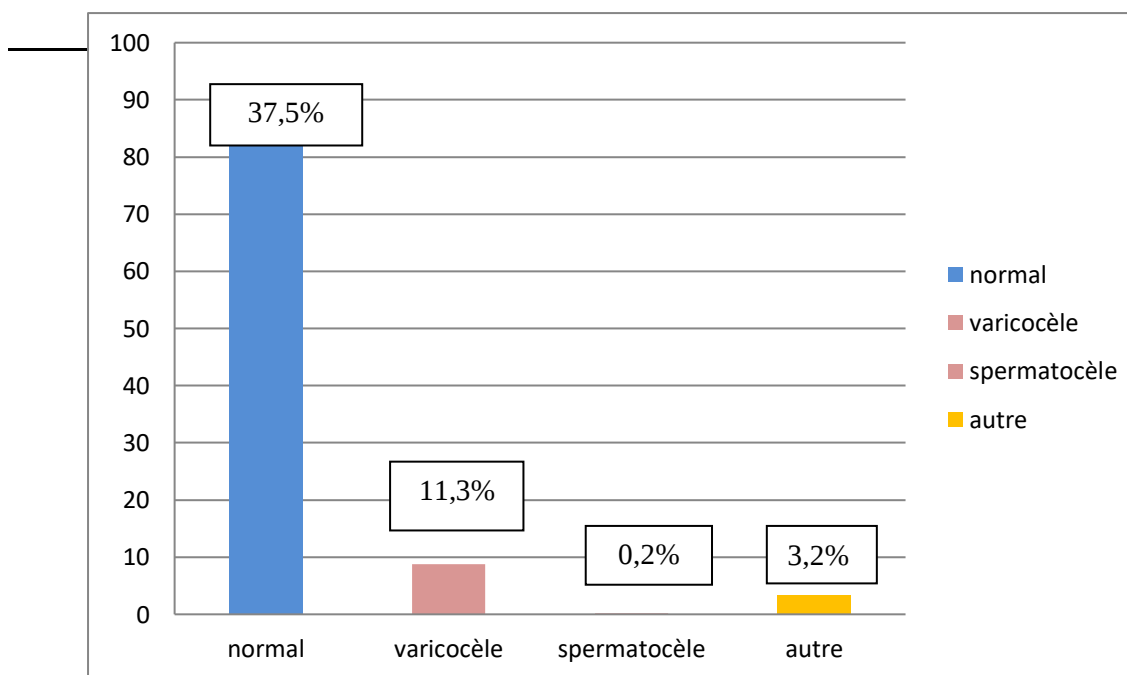


Figure 48 : Répartition des cas d'infertilité selon les résultats d'échographie

- La majorité des patients de notre étude 37,7% soit 190 ont une échographie scrotale normale alors que 11,3% patients ont une varicocèle et 0.2% avec spermatocèle.

4.1.5. Répartition des couples infertiles selon la prise en charge :

4.1.5.1. Chez la femme :

- ✓ 270 patientes prises en charge sur 527 soit 47,8%
- ✓ 102 patientes adressées d'emblée au PMA
- ✓ Traitement médical : 145 patientes sur 270 soit 53,7%
- ✓ Traitement chirurgical : 125 patientes sur 270 soit 46,3%
- ✓ **Tableau 49 : Répartition des cas d'infertilité selon l'utilisation de traitement chez la femme :**

L'utilisation de traitement chez la femme	Effectifs N= 270*	Pourcentage
Hydrotubation	25	9,2%
Cœlioscopie diagnostic	16	6%
Cœlioscopie opératoire	51	18,9%
Polypectomie	31	11,5%
Hystérocopie diagnostic	10	3,7%
Myomectomie	15	5,5%
Induction	95	35,2%
Cure de cloison	2	0,7%
Traitement de l'hyperprolactinémie	25	9,3%

*527 cas traités avec 27 cas perdus de vue

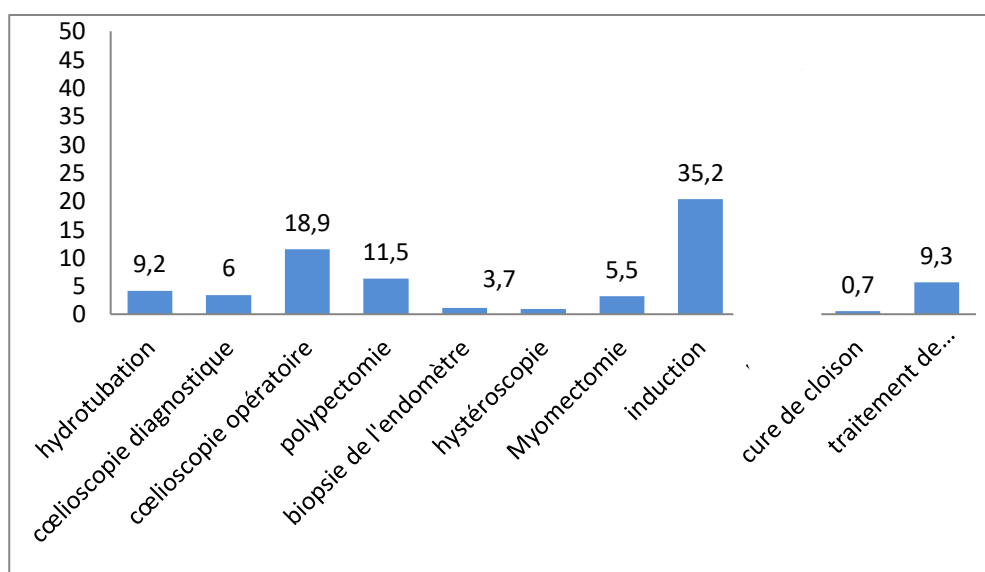


Figure 49 : Répartition des cas d'infertilité selon l'utilisation de traitement

- Quatre-vingt-quinze 95 patientes infertiles ont bénéficié d'une induction d'ovulation soit 35,2%
- Alors que 18,9% ont bénéficié d'une coelioscopie opératoire et 11,5% d'une polypectomie.

4.1.5.2. Chez l'homme :

Tableau 50 : Répartition des cas d'infertilité selon l'utilisation de traitement chez

- L'homme

L'utilisation de traitement chez l'homme	Effectifs N=147*	Pourcentage
Chirurgie de la varicocèle	22	15%
Vitaminothérapie	114	77,6%
Opérer pour ectopie testiculaire	3	2%
Abstention	8	5,4

* spermogrammes altérés

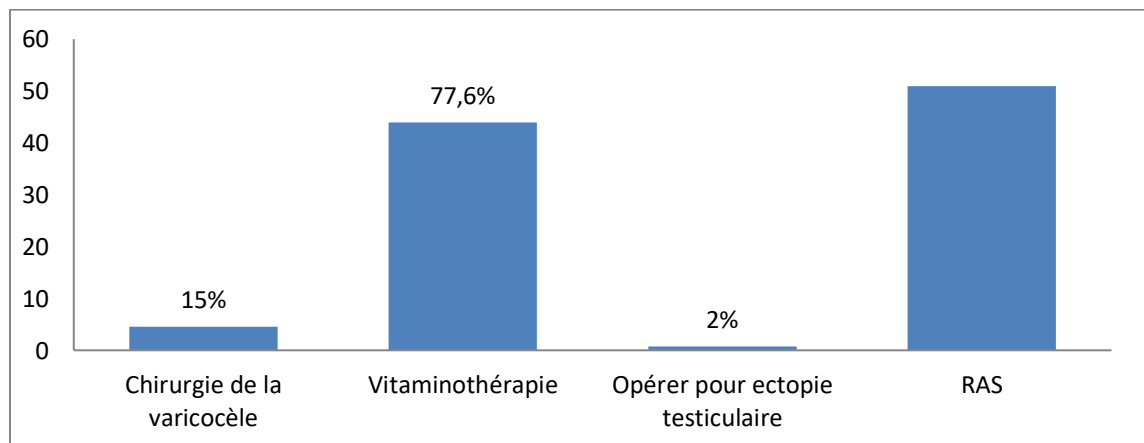


Figure 50 : Répartition des cas d'infertilité selon le traitement

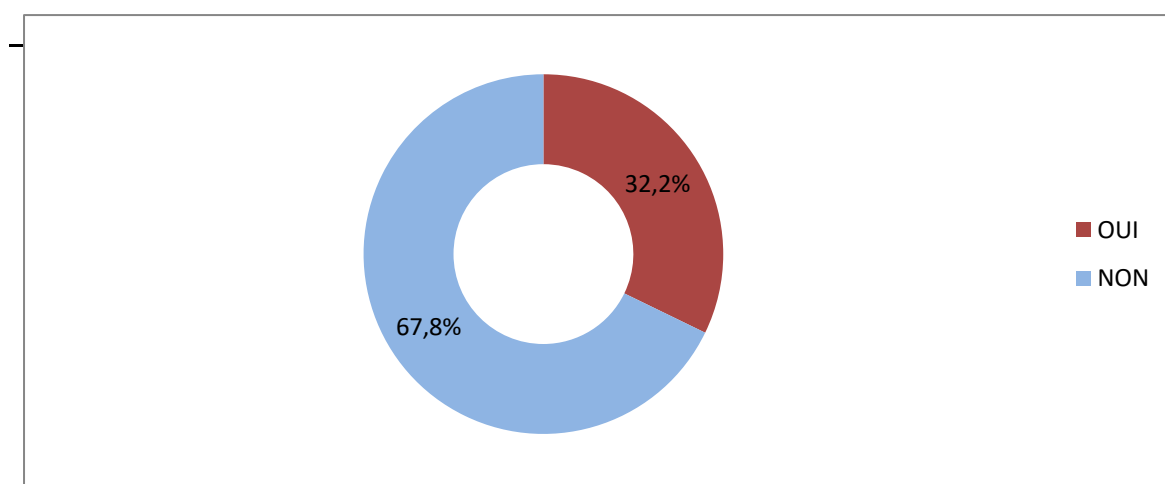
- 77,6% des hommes avec spermogramme perturbé ont pris une vitaminothérapie alors que 15 % des patients ont bénéficié d'une chirurgie de varicocèle et 02 % ont été opérés pour ectopie testiculaire.

4.1.5.3. Le taux des couples infertiles adressés en PMA :

- ✓ Parmi les **146** couples adressés en PMA **44** ont été adressé secondairement après chirurgie (salpingectomie, myomectomie, biopsie de l'endomètre, coelio diagnostic, polypectomie) soit **30,1 %** contre **102** couples adressés d'emblée (oligo-asthénospermie sévère, IOP, endométriose échec d'induction) soit **69,9%**

Tableau 51 : taux des couples infertiles adressés en PMA

PMA	Effectifs N= 506*	Pourcentage%
OUI	146	28,9%
NON	360	71,1%



*48 couples disparus de vue

Figure 51 : taux des couples adressées en PMA

- Dans notre étude 28,9% des patientes infertiles soit 146 patientes ont été adressé en PMA

4.1.5.4. Taux de grossesse :

- Parmi les **128 grossesses** obtenues **67 grossesses** soit **52,3%** sont survenu après un traitement médical ou chirurgical répartis comme suit :
 - ✓ **27** après induction (**21,1%**)
 - ✓ **04** après traitement de l'hyperprolactinémie (**3,1%**)
 - ✓ **13** après hydrotubation (**10,1%**)
 - ✓ **05** après coelio diagnostique (**3,9%**)
 - ✓ **08** après coelio opératoire (**6,3%**)
 - ✓ **03** après polypectomie (**2,3%**)
 - ✓ **01** après hystéroscopie diagnostic (**0,8%**)
 - ✓ **04** après myomectomie (**3,1%**)
 - ✓ **02** après cure de cloison (**1,6%**)
- **61** de grossesses spontanées soit **47,7%**
- **22,4% (26 cas)** des grossesses sont obtenues après moins de 3 mois de délais après la dernière consultation, **29.31% (34 cas)** entre 3 et 6 mois, **32.75% (38 cas)** entre 06 mois et 01 an et **15,52% (18cas)** plus d'un an. (**12** perdues de vu)

Tableau 52 : taux de grossesse

Grossesse	Effectifs N=467	Pourcentage%
Oui	128	27,4 %
Non	339	72.6%

*Patientes perdus de vue 87 sur 554 soit 15,7%

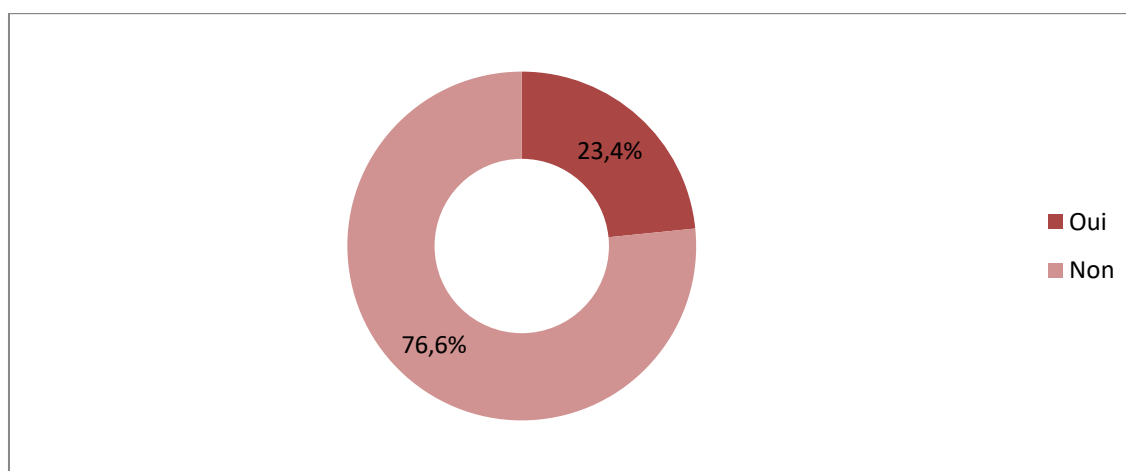


Figure 52 : taux de grossesse

- Sur 554 femmes infertiles 27.4% soit 128 ont fait une grossesse

4.1.5.5. Taux des grossesses menées à terme :

- ✓ Nombre de naissance vivante / nombre de patiente prise en charge hors PMA=83/360=23,05%
- ✓ Nombre d'avortements / nombre de patiente prise en charge hors PMA=45/360=12,5%

Tableau 53 : taux des grossesses menées à terme

Grossesse menée à terme	Effectifs N= 128*	Pourcentage%
Oui	83	64,85 %
Non	45	35,15%

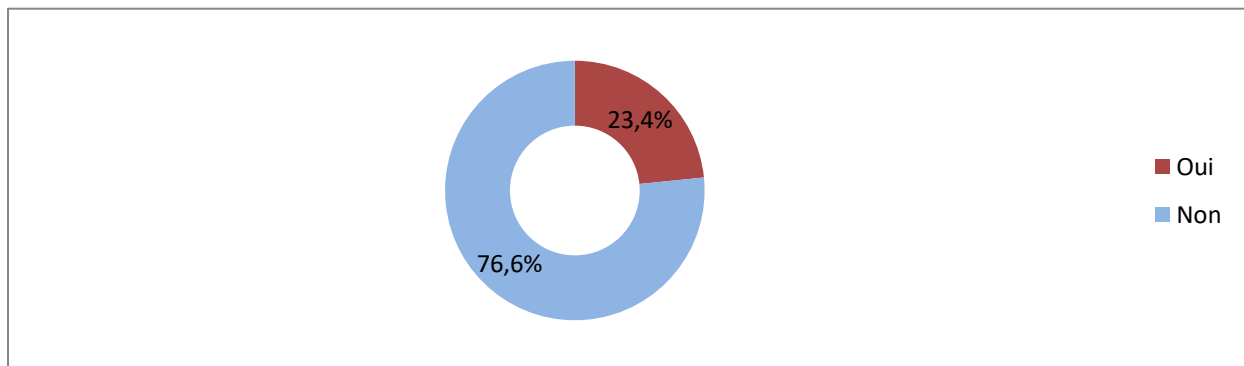


Figure 53 : taux des grossesses menées à terme

- Parmi les 128 grossesses 64.85% soit 83 sont menées à terme.

4.2. Données analytiques :

• 4.2.1 Age :

L'âge de la femme	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P	RR
<35	194(67,6%)	93(32,4%)	<0.002	1,98
>35	145(80,6%)	35(19,4%)		[1,27-3,09]

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre L'âge de la femme et l'infertilité. ($P < 0.002$)
- **Le taux d'infertilité est significativement augmenté chez les femmes âgées de plus de 35 ans**

L'âge de l'homme	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P	RR
<35	77(65,3%)	41(34,7%)		1.6
>35	262(75,1%)	87(24,9%)	<0.03	[1.02-2.51]

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre L'âge de l'homme et l'infertilité. ($P < 0.03$)
- **Le taux d'infertilité est significativement augmenté chez les hommes âgés de plus de 35 ans**

4.2.2. L'IMC :

IMC de la femme	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
<25	166(71,6%)	66(28.4%)	NS (0.001)
>25	173(73.6%)	62(26,4%)	

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre IMC de la femme et l'infertilité. (P=0,001)
- Le risque d'infertilité est significativement augmenté si le BMI est supérieur à 25

IMC de l'homme	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
<25	146(73%)	54(27%)	NS (0.08)
>25	193(72,3%)	74 (27,7%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre IMC de l'homme et l'infertilité. (P=0,08)

• 4.2.3. Le type d'infertilité :

Type d'infertilité	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P	RR
Primaire	229(77.1%)	68(22.9%)	<0.004	0.54
Secondaire	110(64.7%)	60(35.3%)		[0.35-0.82]

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre le type d'infertilité et cette dernière. (P<0.004)
- Le taux d'infertilité est significativement augmenté en cas d'infertilité primaire.

4.2.4. Age de ménarchie :

L'Age de la ménarchie	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
<16	315(71.9%)	123(28.1%)	0.2(NS)
>16	24(82.8%)	5(17.2%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre L'âge de la ménarchie et l'infertilité. (P=0,2)

4.2.5. Age de mariage :

L'âge de mariage	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
<35	285(70.9%)	117(29.1%)	0.04(S)
>35	54(83.1%)	11(16.9%)	

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre L'âge du mariage et l'infertilité. (P=0,04)
- Le risque d'infertilité est significativement augmenté si l'âge du mariage est supérieur à 35 ans.

- 4.2.6. Niveau d'éducation :

Niveau d'éducation	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Primaire	34(82.9%)	7(17.1%)	0.24 (NS)
Moyen	223(72.4%)	85(27.6%)	
Supérieur	82(69.5%)	36(30.5%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre le niveau d'éducation et l'infertilité. (P=0,24)

4.2.7. Niveau socio-économique :

Niveau socio-économique	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Bas	25(73.5%)	9(26.5%)	NS (0.82)
Moyen	313(72.5%)	119(27.5%)	
Elevé	1(100%)	0(0%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre le niveau socio-économique et l'infertilité. (P=0,82)

4.2.8. La durée d'infertilité :

Durée d'infertilité	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P	RR
<5ans	186(68.9%)	84(31.1%)	0.036	1.57
>5ans	153(77.7%)	44(22.3%)		[1.02-2.39]

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre la durée d'infertilité et cette dernière. (P<0.001)
- Le taux d'infertilité est significativement augmenté en cas d'infertilité supérieure à 5 ans**

- **4.2.9. La région :**

La région	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Rurale	49(14.5%)	19(14.8%)	NS (0.91)
Urbaine	290(85.5%)	109(85.2%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre la région et l'infertilité (**P=0.91**)

- **4.2.10. Le régime alimentaire :**

Alimentation (Femme)	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Equilibré	120 (35.4%)	43(33.6%)	0.71
Déséquilibré	219(64.6%)	85(66.4%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre l'alimentation et l'infertilité. (P=0,71)

- Homme :

Alimentation (Homme)	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Equilibré	130(72.2%)	50(39.1%)	NS
Déséquilibré	209(61.7%)	128(100%)	(0.88)

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre le régime alimentaire et l'infertilité(P=0,88)

4.2.11. Régime matrimoniale :

Régime matrimoniale	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Monogamie	302 (89.1%)	118 (28.1%)	NS
Polygamie	37 (10.9%)	10 (21.3%)	(0.32)

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre le régime alimentaire et l'infertilité

- **4.2.12. La fréquence des rapports sexuels :**

Fréquence des rapports sexuels	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P	RR
<3 / Sem	190(76.3%)	59(23.7%)	0.05	1.44
>3 / Sem	149(68.3%)	69(31.7%)	[0.99-2.24]	

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre la fréquence des rapports sexuels et l'infertilité (P=0.05)
- Le taux d'infertilité est significativement augmenté en cas de rapport sexuels moins de 3/semaine.

- **4.2.13. Le stress :**

Femme :

Stress	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Non	79 (69.9%)	34 (30.1%)	NS (0.46)
Oui	260 (73.4%)	94 (26.6%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre le stress chez la femme et l'infertilité (P=0.46)

Homme :

Stress	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Non	168 (76,4%)	52 (23.6%)	0.08(ns)
Oui	171(69.2%)	76(30.8%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre le stress chez l'homme et l'infertilité (P=0.08)

- **4.2.14. Tabagisme :**

Femme :

Antécédents toxiques de tabagisme	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Oui	111(70.7%)	46(29.3%)	NS (0.51)
Rien	228(73.5%)	82(26.5%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre Antécédents toxiques chez la femme et l'infertilité (P=0.51)

Homme :

Antécédents toxique	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Oui	150 (76.2%)	69(31.5%)	NS (0.06)
Rien	189 (76.2%)	59 (23.8%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre Antécédents toxiques chez l'homme et l'infertilité. (P=0.06)

4.2.15. La sédentarité :**Femme :**

Sédentarité	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Oui	33(68.8%)	15(31.3%)	NS (0.52)
Non	306(73%)	113(27%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre la sédentarité et l'infertilité chez la femme (. P=0.52)

Homme :

Sédentarité	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Oui	63 (75.9%)	20 (24.1%)	NS (0.45)
Non	276 (71.9%)	108(28.1%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas de relation significative entre la sédentarité et l'infertilité chez l'homme (P=0.45)

4.2.16 L'origine d'infertilité :

L'origine d'infertilité	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Féminine	126 (69,2%)	56 (30,8%)	0.001
Masculine	40 (67,8%)	19 (32,2%)	
Mixte	153 (82,3%)	33 (17,7%)	
Inexpliqué	20 (50%)	20 (50%)	

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre et l'infertilité. (P=0.001)
- Le taux d'infertilité est significativement augmenté si l'infertilité est d'origine mixte.

4.2.17. Problèmes sexuels :

Problèmes sexuels	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
RAS	295 (72,7%)	111(27,3%)	0.981
Impuissance	9 (64,3%)	5 (35,7%)	
Éjaculation précoce	7 (63,6%)	4 (36,4%)	
Dyspareunie	28 (77,8%)	8 (22,2%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre les problèmes sexuels et l'infertilité (P=0.981)

4.2.18. Trouble du sommeil :

- Homme

Sommeil	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Normal	328 (72,9%)	122 (27,1%)	0.45
Trouble du sommeil	11 (64,7%)	6 (35,3%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre le trouble du sommeil chez l'homme et l'infertilité (P=0.45)

- Femme :

Sommeil	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
Normal	316 (72,1%)	122 (27,9%)	0.402
Trouble du sommeil	23 (79,3%)	6 (20,7%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre le trouble du sommeil chez la femme et l'infertilité (P=0.402)

4.2.19. Syndrome des ovaires micro polykystique :

SOPK	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P RR
OUI	40 (66,7%)	20 (33,3%)	P=0.03
NON	68 (81,9%)	15 (18,1%)	RR=2,2 (1,04-4,9)

- Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre le SOPK et l'infertilité (P=0.02)
- Le taux d'infertilité est significativement augmenté si l'infertilité est associée à un SOPK.

4.2.20. Syndrome des ovaires micro polykystique et IMC:

IMC	SOPK Oui (N=) (%)	SOPK Non (N=) (%)	P
<25	31 (36,9%)	53 (63,1%)	P=0.18
Plus de 25	39 (47%)	44 (53%)	

- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre le SOPK et l'IMC chez la femme (P=0.18)

4.2.21. Myome type 0,1,2, 2-5 :

Myome	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
OUI	10 (21,7%)	36 (78,3%)	P=0.59
NON	68 (26,2%)	15 (73,8%)	

-
- Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre le myome et l'infertilité

4.2.22. Obstruction tubaire bilatérale distale :

Obstruction	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
OUI	17 (20,2%)	67 (79,8%)	P=0.009
NON	14 (20,9%)	53 (79,1%)	

Le tableau montre qu'il y a une relation significative entre l'obstruction tubaire distale et l'infertilité

4.2.2 3. Varicocèle :

Varicocèle	Infertilité Oui (N=339) (%)	Infertilité Non (N=128) (%)	P
OUI	13 (25,5%)	38 (74,5%)	P=0.6
NON	6 (31,6%)	13 (68,4%)	(NS)

Le tableau montre qu'il n'y a pas une relation significative entre la varicocèle et l'infertilité masculine

CHAPITRE V

DISCUSSION

La discussion portera successivement sur :

- La méthodologie
- Les résultats

5 .1. La méthodologie :

5.1.1. Points forts de l'étude :

- Originalité de l'étude : Il s'agit de la première étude détaillée évaluant les aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infertilité dans la wilaya de Blida et en Algérie.
- Il s'agit d'une étude transversale prospective et non rétrospective.
- Les résultats pourraient être extrapolés à l'ensemble de la population algérienne par la suite.
- Les résultats pourraient également servir à comparer l'épidémiologie de l'infertilité dans différentes régions d'Algérie, notamment entre le nord et le sud.
- Tous les facteurs de risque, tant masculins que féminins, ont été examinés en détail et les causes de l'infertilité ont été analysées de manière minutieuse.
- La taille de l'échantillon : la taille de notre échantillon est de 554 couples infertiles. Cet échantillon est largement suffisant pour obtenir des résultats significatifs. Le recueil des données était exhaustif ce qui permet d'éviter la survenue d'un biais de sélection.
- Le recueil de données a été effectué par moi-même donc la survenue d'un biais d'information est peu probable
- Contribution à la recherche médicale : on a établi une étude épidémiologique avec une base de données qui pourrait être utilisée pour la recherche médicale et la préparation d'articles scientifiques

5.1.2. Points faibles et limites de l'étude :

- Nous avons étudié uniquement la population infertile donc on ne peut pas comparer entre la population fertile et la population infertile et ça représente une limite de l'étude descriptive.
- La fréquence de l'infertilité chez les couples à Blida serait approximativement estimée parce que de nombreux gynécologues n'ont pas participé à cette étude certains autres n'ont pas de logiciels d'enregistrement pour fournir des données concernant le nombre de consultations pour infertilité.
- Il existe une absence de moyens d'exploration paraclinique radiologique et biologique, obligeant ainsi les patientes à effectuer leurs investigations dans le secteur privé.

- Le CHU de Blida ne dispose pas d'un service de Procréation Médicalement Assistée (PMA).
- Difficultés de collaboration avec le laboratoire, la radiologie et les services de PMA

5.2. Les résultats

5.2.1 La prévalence de l'infertilité :

- La prévalence de l'infertilité peut être définie comme le nombre total de femmes ou de couples qui souffrent d'infertilité au cours d'une période donnée et dans un lieu donné, proportionnellement à la population de l'étude en même temps et au même endroit.
- La prévalence de l'infertilité est évaluée selon la définition de l'OMS, qui estime que 17,5 % des couples à travers le monde (soit un couple sur six) sont touchés. Les nouvelles estimations montrent que la prévalence de l'infertilité varie peu d'une région à l'autre. Les taux sont comparables dans les pays à revenu élevé, intermédiaire ou faible, ce qui indique qu'il s'agit d'un problème de santé majeur dans toutes les régions du monde (89).
- La prévalence de l'infertilité chez les femmes en âge de procréer varie selon les régions. Elle a été estimée à un couple sur sept dans le monde occidental et à un couple sur quatre dans les pays en développement. Dans certaines régions du monde, comme l'Asie du Sud, certains pays d'Afrique subsaharienne, le Moyen-Orient et l'Afrique du Nord, ainsi que l'Europe centrale et orientale, les taux d'infertilité peuvent atteindre jusqu'à 30 %. (18)
- Pour la France, la dernière enquête nationale périnatale (ENP) a rapporté une prévalence de 17,7 % en 2003. (90)
- Aux États-Unis, le taux de prévalence de l'infertilité chez les femmes âgées de 15 à 44 ans était de 15,5 % en 2002.(91).
- En Grande-Bretagne, la prévalence de l'infertilité était de 12,5 % entre 2010 et 2012 (92).
- En Turquie, le taux d'infertilité a diminué de 12,0 % à 8,6 % entre 1993 et 2003 (93).
- En Iran, la prévalence de l'infertilité était de 17,3 % dans une zone urbaine à Téhéran et ses environs 2015 (93), Tandis qu'elle était de 14,2 % dans les communautés tribales du centre de l'Inde (94).
- Au Maroc, un total de 800 000 personnes, soit 15 % des couples marocains, souffrent d'infertilité (95).
- En Algérie, aucune étude récente n'a encore établi de données précises sur le taux d'infertilité. Les dernières informations disponibles remontent à une étude préliminaire réalisée en 2010 par le Conseil National Économique et Social (CNES), qui a rapporté qu'environ 12 % des couples algériens étaient concernés par l'infertilité, correspondant à environ 7 % des couples en âge de procréer (Li et al., 2015).

Notre étude rapporte une prévalence spécifique d'infertilité au CHU Blida de 10,2% (nombre de consultations en infertilité sur le nombre totale de consultations en gynécologie) dans la période de notre étude et une prévalence globale d'infertilité à

Blida de 16,73%, cette prévalence d'infertilité peut être définie comme le nombre total de femmes ou de couples ayant consulté pour infertilité au cours d'une période de deux ans (période de l'étude) à Blida (CHU, EPH, Gynécologues privés. 29979 couples), rapporté à la population mariée en âge de procréer (179215 couples selon la DSP de Blida) durant la même période et dans le même lieu.

Des résultats similaires ont été observés à l'échelle mondiale : 16 % au Canada (96), La prévalence au niveau des pays subsahariens est plus élevée, atteignant 30 % au Cameroun (97) et 30,3 % au Nigeria (98) 14,42 % au Maroc (91) 14,7% en 2019 au Mali (99)

5.2.2. Etude des facteurs de risque :

- 5.2.2.1. Age de la femme:

Les données indiquent que la fécondité commence à décliner dès l'âge de 30 ans, tandis que l'incidence de l'infertilité augmente au-delà de 35 ans (106). Belaish a confirmé cette tendance, en notant qu'après environ 40 ans, bien que la fertilité montre une grande disparité interindividuelle, elle tend à décliner de manière significative à partir de 45 ans (107).

Toutes les études concordent sur le fait que l'âge de la femme est un facteur pronostique majeur et déterminant en termes de fertilité naturelle ou de Procréation Médicalement Assistée (PMA). De nombreuses recherches ont établi que l'âge seuil chez la femme est de 35 ans, à partir duquel la fertilité diminue de manière significative (109). Cette diminution de la fertilité est principalement due à la dégradation de la qualité ovocytaire et, par conséquent, embryonnaire, ce qui se traduit par une augmentation des taux de fausses couches (40 % après 42 ans) et d'anomalies chromosomiques (110).

Les causes de l'infertilité liée à l'âge sont multifactorielles. Il a été démontré que le nombre d'ovocytes et des follicules diminuent avec l'avancement de l'âge reproductif (112) (114).

Plusieurs études indiquent que la majorité des ovocytes des femmes de plus de 40 ans présentent des anomalies chromosomiques, la trisomie étant l'anomalie la plus fréquente (113). (115). L'augmentation de l'aneuploïdie chez les femmes âgées est attribuée à une non-disjonction méiotique des ovocytes (116).

Dans une étude européenne prospective menée par Mouzon, portant sur 782 couples âgés de 18 à 40 ans, le pourcentage d'infertilité variait : il était de 8 % pour les femmes de 19 à 26 ans, de 13 à 14 % pour celles âgées de 27 à 34 ans, et de 18 % pour celles âgées de 35 à 39 ans (108).

L'âge moyen du groupe infertile dans une étude écossaise était de $31,58 \pm 6,59$ ans. Des recherches ont confirmé que la fertilité commence à diminuer après l'âge de 32 ans, avec un déclin accentué après 37 ans (111).

Des études menées au Maroc (100), au Mali (101), au Congo par Mubikayi et al en 2010 (102), à palestine(Ghaza) 2021 (103), ainsi que par Chenge et al. (104) ont rapporté des âges moyens respectifs de 31 ans, 32 ans, 28 ans ,29 ans et 29 ans chez les femmes étudiées.

Une étude menée par Moridi et al ainsi que par Mittal et al a trouvé un âge moyen similaire de $31,58 \pm 6,59$ ans pour les femmes infertiles (105).

Ainsi à notre étude le taux d'infertilité augmente avec l'âge, on a constaté que 9% des femmes ayant moins de 24 ans, 23,1 % entre 25 et 29 ans 26,7% entre 30 et 34 ans, et 41,2 % plus de 35 ans.

Nos résultats montrent que la majorité des patients 67,9 % étaient plus de 30 ans et 32,1 % moins de 30 ans. Le groupe d'âge le plus commun de femmes infertiles était de 30 à 34 ans représenté par 26,7%. Cette observation pourrait être due au fait que l'âge de mariage est tardif en Algérie

L'âge moyen des patientes infertiles de notre série était de 32 ans, avec des extrêmes de 19 et de 42 ans.

Dans notre étude l'âge supérieur à 35 ans était significativement associé à un taux d'infertilité élevé

• 5.2.2.2. Age de l'homme :

L'âge constitue un facteur déterminant de la fécondabilité des couples. Ainsi, la fécondabilité passe de 25 % à 20 ans pour devenir presque nulle à 45 ans. Actuellement, l'âge de l'homme est de plus en plus incriminé dans la diminution de la fertilité. Si l'âge de déclin de la fertilité chez la femme est bien documenté, l'ampleur de cette baisse chez l'homme reste difficile à préciser. Bien qu'il soit admis que les hommes conservent leur pouvoir de fertilité plus longtemps que les femmes, il est important de noter que la paternité tardive est de plus en plus associée à divers types de maladies congénitales et à des avortements spontanés.

La diminution de la fertilité des hommes liée à l'âge reste un sujet de controverse. Certaines études de Procréation Médicalement Assistée (PMA) n'ont trouvé aucun effet significatif de l'âge paternel sur la fécondabilité (129). En revanche, d'autres recherches ont montré une diminution du taux de grossesses cliniques avec l'âge paternel, à partir de 40 ans ou de 45 ans (130, 131).

Un article récent de Kidd et al. Examine l'association entre l'âge des hommes et la qualité du sperme ainsi que la fertilité. Ils présentent des preuves suggérant que le vieillissement masculin est associé à une diminution du volume du sperme, de la mobilité des spermatozoïdes et de leur morphologie, mais pas à la concentration du sperme. Cependant, il est difficile d'établir un lien direct entre ces changements dans la qualité du sperme et l'état de la fertilité en raison des effets confondants de l'âge féminin (132).

On observe que le pourcentage d'hommes infertiles augmente avec l'âge. Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentative est celle des hommes de plus de 40 ans, représentant près de 46,6 % des cas. De plus, 76,2 % des cas concernent des hommes âgés de plus de 35 ans (117). Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature. Par exemple, une étude réalisée au Sénégal par L. Niang et al. a trouvé que 69,1 % des patients se situaient dans la tranche d'âge de 30 à 45 ans (118).

L'âge moyen de nos patients était de 39 ans. Cette moyenne est similaire à celle observée à Yaoundé (36,34 ans) (118), dans l'étude de Mbouche et al. (37,6 ans) (119), dans celle de Mohamed Frikh et al. (35,35 ans) (120) et dans celle de Halidou et al. (34 ans) (121). Une étude vietnamienne (122) a trouvé que l'âge de l'homme a été significativement associé à une fréquence élevée d'anomalies du sperme, réduisant la probabilité de fécondation réussie (123). Des chercheurs antérieurs, dont Cong et al. (124), ont constaté que l'âge moyen des hommes était généralement supérieur à 40 ans, ce qui est relativement plus élevé que celui de leurs épouses (124, 125, 126, 127). Cette moyenne d'âge est particulièrement préoccupante car, selon Van Waelegheem et al., il existe une détérioration de la qualité du sperme chez les hommes âgés de 20 à 40 ans (128).

Dans notre étude Le taux d'infertilité est significativement augmenté chez les hommes âgés de plus de 35 ans.

• 5.2.2.3. Age de ménarchie :

Peu d'études s'intéressent à rechercher la relation entre l'âge de puberté et l'infertilité

Dans une étude, Valdes et al. ont rapporté dans leur recherche que les femmes dont l'âge de la ménarchie était supérieur à 16 ans étaient plus susceptibles de développer une infertilité que celles dont l'âge était inférieur à 16 ans (206).

En contradiction avec l'étude de Valdes, il a été observé que les femmes dont l'âge des premières règles était inférieur à 12 ans présentaient un risque significativement plus élevé d'infertilité que celles dont l'âge de la ménarchie était de 12 ans ou plus. Cette association a été soulignée par Komura et al. (1992) au Japon et par Chen et al. (2015) en Chine rurale (205).

Dans notre série, l'âge moyen de la ménarchie était de 13,16 ans. Une grande majorité de nos patientes infertiles avaient eu leur première menstruation avant l'âge de 16 ans, soit dans 93,7 % des cas, tandis que 6,3 % l'avaient eue après l'âge de 16 ans. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés par Seck et al. au Sénégal ($13,2 \pm 1,5$ ans), Benbella et al. au Maroc ($13,4 \pm 1,2$ ans), et Talbi en Algérie ($13,5 \pm 1,1$ ans), confirmant une tendance régionale vers une ménarchie survenant majoritairement entre 12 et 14 ans. »

« Une méta-analyse récente (Moosazadeh et al., 2025) a montré qu'un âge de la ménarche ≥ 15 ans est associé à un risque accru d'infertilité, en particulier primaire, mais les résultats restent hétérogènes selon les populations. »

Dans notre série, bien que la grande majorité des femmes infertiles aient eu une ménarche avant 16 ans, aucune association statistiquement significative n'a pu être démontrée entre l'âge de la ménarche et le type ou la durée de l'infertilité. Ces résultats suggèrent que ce facteur, à lui seul, ne permet pas de prédire la fertilité future, mais devrait être interprété en association avec d'autres variables cliniques

• 5.2.2.4 Trouble du sommeil et infertilité :

Une durée de sommeil insuffisante (moins de 6 heures par jour) ou excessive (plus de 9 heures par jour), ainsi qu'une mauvaise qualité de sommeil, ont un impact négatif sur la qualité du sperme. Le volume du sperme peut diminuer jusqu'à 12%, la mobilité jusqu'à 4,4%, et le nombre total de spermatozoïdes peut diminuer jusqu'à 8%. La durée optimale de sommeil recommandée se situe entre 8 et 8,5 heures par jour (254).

Une étude récente a réaffirmé l'impact significatif de la qualité du sommeil sur la santé humaine. Un sommeil de mauvaise qualité, caractérisé par des difficultés à s'endormir et à rester endormi la nuit, est corrélé à un risque accru d'hypertension artérielle, de diabète, de maladies cardiovasculaires, de dépression, de cancer et d'infertilité (253).

Dans notre étude, nous avons observé que **3,6 %** des hommes et **6,3 %** des femmes présentaient des troubles du sommeil. Le déficit ou la restriction du sommeil entraîne une modification de la concentration de testostérone et perturbe le cycle hormonal, ce qui peut avoir un impact sur la spermatogenèse (255). Le travail de nuit est également associé à une altération de la qualité du sperme. De plus, l'utilisation d'écrans la nuit (tablettes, smartphones), qui retarde l'endormissement, est corrélée à une diminution de tous les paramètres spermatiques (256).

Les recherches sur la relation entre les troubles du sommeil et la fonction reproductive féminine montrent que ces troubles pourraient entraîner des irrégularités menstruelles, prolonger les délais de conception et potentiellement perturber le déroulement de la grossesse en influençant certaines hormones sexuelles (257).

Deux études ont examiné les troubles du sommeil chez une population infertile. Les résultats de ces études sont concordants et indiquent qu'environ 35 % des femmes ayant recours à une insémination ou à l'ICSI rapportent des perturbations du sommeil (258). Il est intéressant de noter que l'étude de Lin et al. (2014) révèle que près de 30 % des troubles du sommeil chez les femmes sont attribuables au stress vécu avant et après l'insémination. Les conclusions de Lin et al suggèrent ainsi que les troubles du sommeil pourraient résulter du stress lié aux problèmes d'infertilité. Toutefois, ces deux études transversales ne permettent pas de déterminer si les troubles du sommeil ont un impact sur les résultats des traitements de fertilité.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une relation significative entre les troubles du sommeil et l'infertilité

- **5.2.2.5. Age de mariage :**

Une étude menée au Pakistan a interrogé 17187 femmes réparties en 1011 groupes dans le cadre de cette observation. L'âge moyen du mariage pour les femmes était de 20,1 ans, tandis que pour les hommes, il était de 25,4 ans. L'âge moyen de la première grossesse chez les femmes était de 21,1 ans (133).

Dans une étude menée à Yazd, en Iran, il a été observé que 93 % des femmes infertiles avaient un âge de mariage ≤ 25 ans. Selon les normes culturelles, les couples ont tendance à commencer à avoir des enfants et à recourir à des traitements médicaux au cours de la première année de mariage (134).

Dans la région du Cachemire, en Inde, 15 % des couples interrogés souffraient d'infertilité primaire. Les données de cette étude suggèrent que l'infertilité chez les femmes atteint son maximum entre 20 et 24 ans, diminue légèrement jusqu'à l'âge de 30 à 32 ans, et décroît plus rapidement après l'âge de 40 ans (135).

Le risque d'infertilité primaire peut augmenter lorsque les femmes se marient après l'âge de 30 ans. Une étude a mis en lumière les conséquences du report de la parentalité pour les femmes qui connaissent des problèmes d'infertilité entre le milieu et la fin de la trentaine (150).

Par contre ces dernières années, de nombreuses études ont démontré qu'un retard dans le mariage peut souvent entraîner une incapacité de conception chez les femmes (124, 136, 137)

Une étude vietnamienne a également souligné l'impact négatif d'un mariage tardif sur la fertilité, montrant que plus le mariage est tardif, plus le risque d'infertilité est élevé et l'âge avancé des maris augmentait le risque d'infertilité primaire (122). Comme mentionné, la capacité reproductive des femmes diminue avec l'âge, ce qui se traduit par des échecs fréquents des traitements de l'infertilité chez les femmes plus âgées (138).

Une étude égyptienne a identifié l'âge du mariage comme un facteur prédictif significatif de l'infertilité primaire (139).

D'autres études confirment ces conclusions, notamment des recherches menées aux États-Unis en 1992 et au Danemark en 1993 (140, 141).

L'étude menée par Saoji et al. révèle que l'âge au mariage supérieur à 25 ans constitue un facteur de risque significatif pour l'infertilité primaire. La fertilité des femmes est à son apogée entre 18 et 25 ans, puis commence à diminuer progressivement. Par conséquent, il est recommandé de normaliser l'âge approprié pour le mariage des femmes (142).

Dans notre série, l'âge moyen au mariage des femmes était de 26,8 ans. La tranche d'âge la plus représentative pour le mariage était entre 18 et 24 ans, ce qui peut s'expliquer par le niveau secondaire pour la plupart des couples.

Notre étude a trouvé une relation significative entre l'âge de mariage et l'infertilité

• 5.2.2.6. Niveau d'éducation :

Selon certaines études le niveau d'éducation et le niveau de vie sont d'autres facteurs significatifs influençant l'infertilité. Sa prévalence diminue avec l'augmentation du niveau d'éducation et du niveau de vie. Cela peut s'expliquer par le fait que les femmes ayant un niveau d'éducation élevé sont mieux informées sur les traitements contre l'infertilité et que ces traitements sont plus facilement accessibles et abordables pour les femmes les plus riches par rapport aux femmes moins aisées. Cependant, cela peut sembler contradictoire avec certaines études qui montrent que les personnes appartenant à des couches socio-économiques élevées sont plus susceptibles d'avoir des problèmes de stérilité (171, 172).

Une étude menée par Correia et al. en 2014 a révélé une corrélation entre un niveau d'éducation inférieur et l'incidence de l'infertilité chez les femmes, (169).

Au Maroc, surtout dans les zones rurales, ont trouvé que 17,57 % des couples interrogés ignoraient l'existence des techniques de procréation médicalement assistée (PMA) (100).

Une étude menée en Chine a révélé une corrélation inverse entre l'augmentation du niveau d'éducation et le risque d'infertilité. Cette observation suggère que des niveaux d'éducation plus élevés pourraient être associés à des modes de vie plus sains et à une meilleure utilisation des soins de santé, contribuant ainsi à une réduction du risque d'infertilité (170).

Une étude menée en Éthiopie a mis en évidence une association négative entre un niveau d'éducation élevé et l'infertilité. Cette observation pourrait être attribuée au fait que les individus ayant une meilleure éducation sont plus informés sur les traitements disponibles et les complications liées à l'infertilité, ce qui les incite davantage à rechercher de l'aide médicale (173).

Une étude menée en Corée a révélé que l'incidence de l'infertilité était plus élevée parmi les individus peu éduqués, un résultat similaire à celui observé dans des études antérieures. Les traitements de l'infertilité sont significativement associés à un statut socio-économique élevé, ce qui implique que les femmes et les hommes avec un faible niveau d'éducation et une position professionnelle moins élevée sont moins enclins à rechercher une assistance médicale pour l'infertilité (174).

Les individus qui cherchent un traitement contre l'infertilité sont souvent plus instruits et occupent des positions professionnelles plus élevées. De plus, ils ont tendance à avoir leurs enfants plus tard dans la vie (175).

Les données observées en Europe et en Amérique du Nord le niveau supérieur prédomine chez les patientes infertiles.

En Afrique, une étude tunisienne menée par Ben Hadj Ali en 2018 a rapporté que 52,2 % des femmes avaient un niveau secondaire, 36,5 % un niveau supérieur, et 11,3 % un niveau primaire (449). Au Nigeria, selon Omoaregba (2011), 58 % des patientes présentaient un niveau secondaire, 22 % un niveau supérieur, et 20 % un niveau primaire ou nul (450).

En Europe, les tendances sont différentes. En France, selon l'enquête FECOND (INSERM, 2010), 49 % des femmes infertiles avaient un niveau supérieur, 42 % un niveau secondaire, et 9 % un niveau primaire (451). En Italie, l'étude de Corsi et al. (2015) a retrouvé 44 % de femmes ayant un niveau supérieur, 40 % un niveau secondaire, et 16 % un niveau élémentaire ou inférieur (452).

En Asie, les résultats varient selon les pays. En Iran, Ramezanzadeh et al. (2004) ont rapporté que 53 % des femmes avaient un niveau secondaire, 33 % un niveau supérieur, et 14 % un niveau primaire ou moins (453). En Chine, Wu et al. (2018) ont observé une répartition de 45 % de niveau secondaire, 38 % de niveau supérieur, et 17 % de niveau primaire (454). En Inde, l'étude d'Unisa (2010) a révélé que 43 % des femmes infertiles avaient un niveau secondaire, 19 % un niveau supérieur, et 38 % un niveau primaire ou analphabète (455).

En Amérique, les données des États-Unis, issues du CDC (NSFG 2015–2019), montrent que 57 % des femmes infertiles avaient un niveau supérieur, 35 % un niveau secondaire, et 8 % un niveau inférieur au secondaire [456]. Au Brésil, Makuch et al. (2010) ont observé 47 % de femmes avec un niveau secondaire, 37 % avec un niveau supérieur, et 16 % de niveau primaire ou nul [457].

Notre étude a révélé que 64,98 % des patientes infertiles avaient un niveau d'éducation secondaire, tandis que seulement 25,1 % des femmes infertiles possédaient une licence ou un diplôme supérieur.

Ces différences reflètent des disparités éducatives mondiales et suggèrent que le niveau d'instruction peut influencer l'accès aux soins d'infertilité et la probabilité de consulter un spécialiste et souligne l'importance de renforcer les programmes d'éducation et de sensibilisation à la santé reproductive à ce niveau d'instruction.

.Cette prédominance peut également refléter un meilleur accès à l'information médicale, une meilleure perception de l'infertilité comme un problème de santé, ainsi qu'un recours plus fréquent aux soins spécialisés.

En revanche, les femmes peu ou non instruites peuvent être sous-représentées dans notre étude en raison d'un moindre accès ou recours aux consultations spécialisées.

Notre étude n'a pas trouvé une relation significative entre le niveau d'éducation et l'infertilité

• 5.2.2.7. Niveau socio-économique :

Il semble y avoir une contradiction dans les résultats obtenus par notre étude par rapport à d'autres recherches antérieures. Singh (2015) a observé que les couples infertiles avec un indice de richesse élevé avaient tendance à rechercher plus fréquemment des services de traitement de l'infertilité, suggérant que des ressources économiques plus élevées peuvent favoriser l'accès aux soins de l'infertilité de manière plus stable (158).

En revanche, nos résultats indiquent que contrairement aux conclusions d'autres chercheurs, un niveau socio-économique élevé n'était pas significativement associé à une diminution du risque d'infertilité dans notre échantillon.

Il semble que les défis financiers constituent un obstacle majeur pour de nombreux couples confrontés à l'infertilité, ce qui peut limiter leur accès aux soins nécessaires. Une étude qualitative menée au Vietnam a mis en lumière que la majorité des couples infertiles éprouvaient des difficultés financières qui entravaient leur capacité à obtenir un diagnostic et un traitement appropriés pour l'infertilité (159).

De même, une recherche menée en Afrique a conclu qu'il n'y avait pas de corrélation significative entre le statut économique et le risque d'infertilité (160), ce qui suggère que les contraintes financières ne sont pas le seul facteur déterminant dans l'émergence de l'infertilité.

Dans notre propre étude, nous avons observé que le niveau socio-économique limité des couples infertiles a influencé nos recommandations et nos choix thérapeutiques. Cette réalité souligne l'importance de politiques de santé publique inclusives et de programmes d'accès aux soins de santé reproductive pour tous, indépendamment du statut économique, afin de soutenir les couples confrontés à l'infertilité.

En Afrique du Nord et de l'Ouest, les études menées au Maroc (Afif M. et al., 2016) et au Sénégal (Ndiaye A. et al., 2013) révèlent une prédominance marquée des couples issus d'un milieu **socio**-économique moyen (81 % à Fès, 74 % à Dakar), avec une minorité venant de milieux défavorisés ou favorisés. Ces résultats traduisent probablement une sélection naturelle des couples ayant un accès minimal aux structures hospitalières ou privées, souvent localisées en milieu urbain.

En Europe, la situation varie selon les systèmes de santé. En France, selon l'enquête EPOPé de l'INSERM (Troude et al., 2016), les couples de classe moyenne restent majoritaires (56 %), mais la proportion de couples favorisés est significativement plus élevée (33 %) qu'en Afrique, suggérant une influence du capital économique sur l'accès à l'AMP, malgré le système de santé public. En Italie, les résultats sont similaires (Bellavia et al., 2020), avec 65 % de couples de classe moyenne et 25 % issus de milieux aisés.

Dans notre étude, 92,6 % des patientes présentaient un niveau socio-économique moyen, 6,9 % un niveau faible et seulement 0,5 % un niveau élevé. Cette forte prédominance de la catégorie moyenne s'explique par plusieurs facteurs. D'une part, elle reflète la structure socio-économique dominante dans la région étudiée. D'autre part, les femmes de niveau moyen ont généralement un meilleur accès aux soins spécialisés que celles de niveau faible, mais consultent plus fréquemment dans les structures publiques que celles de niveau élevé, souvent orientées vers le privé.

Enfin, la méthode de classification utilisée dans notre étude peut avoir contribué à concentrer les patientes dans cette catégorie intermédiaire.

En résumé dans notre étude nous n'avons pas trouvé une relation entre l'infertilité et le niveau socio-économique.

• 5.2.2.8. Type d'infertilité primaire et secondaire :

Une étude menée par l'OMS dans 33 centres médicaux à travers 25 pays développés ou en voie de développement a révélé que la plupart des couples infertiles dans le monde présentaient de l'infertilité primaire (147).

Nos résultats sont cohérents avec ceux d'une étude menée à Khartoum, où 443 couples (62,4 %) souffraient d'infertilité primaire et 267 couples (37,6 %) d'infertilité secondaire (143). Une étude marocaine a également trouvé que près des trois quarts des couples désirant procréer souffraient d'infertilité primaire (13).

En revanche, une étude réalisée au Nigeria a montré que l'infertilité secondaire représentait jusqu'à 85,7 % des couples infertiles (144), tandis qu'en Tanzanie, l'infertilité secondaire prédominait avec un taux de 62,4 % (145). Cela est également observé dans plusieurs autres études menées en Afrique sub-saharienne (146).

Des taux d'infertilité secondaire (40 %) sont également observés en Amérique latine. Ce résultat corrobore le rapport de l'OMS, qui indique qu'en Afrique subsaharienne, la majorité des couples (52 %) souffrent d'infertilité secondaire.

Nos résultats montrent que l'infertilité primaire constitue la principale raison de consultation, représentant deux tiers des cas d'infertilité (62,8%).

L'incidence plus élevée de l'infertilité primaire par rapport à l'infertilité secondaire peut s'expliquer par le désir plus pressant de concevoir chez les couples n'ayant jamais eu d'enfant (165, 166).

La forte prévalence de l'infertilité secondaire dans les pays en développement a été attribuée à la prévalence élevée des infections sexuellement transmissibles, au traitement inadéquat de ces infections, aux complications des avortements à risque et à la septicémie puerpérale (148, 149).

Les caractéristiques des couples infertiles étudiées indiquent que la prévalence élevée des consultations pour une infertilité primaire, par rapport aux infertilités secondaires, peut s'expliquer par le contexte social et la tendance des couples sans enfant à consulter plus fréquemment pour traiter leur infertilité. Cette tendance est accentuée par l'amélioration des méthodes de prise en charge de l'infertilité du couple.

Dans notre étude, l'infertilité primaire était prédominante (62,8 %) comparée à l'infertilité secondaire (37,2 %). Cette tendance est conforme à de nombreuses études menées dans les pays du Maghreb et du Moyen-Orient, où la pression sociale, le mariage précoce et le désir immédiat de grossesse favorisent une consultation rapide dès l'absence de conception.

De plus, la stigmatisation de l'infertilité primaire, perçue comme une absence complète de fertilité, pousse souvent les femmes à consulter plus tôt. En revanche, les femmes ayant déjà

conçu peuvent minimiser leurs troubles ou consulter plus tardivement, ce qui pourrait expliquer leur moindre représentation dans notre échantillon.

En résumé le risque d'infertilité augmente si l'infertilité est primaire.

• 5.2.2.9. Durée de l'infertilité :

Dans la littérature, les études rapportent une durée moyenne de 6 ans pour l'infertilité, avec des extrêmes allant de 1 an à 30 ans (152).

Nos résultats sont cohérents avec une étude menée dans un hôpital tertiaire de l'est de l'Inde, où 58 % des patients avaient une durée d'infertilité de moins de 5 ans, 26 % entre 5 et 10 ans, et 16 % plus de 10 ans. Ces résultats sont également similaires à ceux d'une étude menée au Soudan, où 43,3 % des patients avaient une infertilité de 1,6 à 4,0 ans et 28,9 % plus de 4 ans.

Une étude marocaine a révélé que la durée moyenne d'évolution de l'infertilité était de 6,5 ans, avec des extrêmes allant de 1,5 an à 20 ans. Dans cette étude, 29,7 % des couples présentaient une infertilité datant de moins de 5 ans, 44 % entre 5 et 10 ans, et 26,4 % plus de 10 ans (151).

Une étude menée au centre de PMA de l'hôpital Aziza Othmana à Tunis, portant sur 269 couples, a révélé que parmi les couples infertiles, 45 % présentaient une infertilité datant de 1 à 5 ans, 37 % entre 6 et 10 ans, et 18 % depuis plus de 11 ans (153).

Dans une étude indienne, 58 % des patients avaient une infertilité de plus de 5 ans mais moins de 10 ans, 26 % de moins de 5 ans, et 16 % plus de 10 ans. La durée moyenne de l'infertilité était de 6,95 ans (154).

Une étude au Mali a montré que la consultation pour infertilité intervenait en moyenne 4 ans après le début de la vie commune sans contraception (155).

Pour Diakité à Bamako, la consultation pour infertilité intervenait en moyenne 7 ans après le début de la vie conjugale (156), tandis que pour Mumba, c'était environ 6,6 ans après, avec une médiane de la durée de l'union conjugale de 9 ans (157).

La durée moyenne de l'infertilité dans notre étude était de $4,78 \pm 3,737$ ans, ce qui correspond à un délai classiquement observé dans les études similaires. La majorité des patientes (57,2 %) présentaient une infertilité évoluant depuis 1 à 4 ans, ce qui reflète une prise de conscience relativement rapide du problème et une consultation dans un délai raisonnable.

Un pourcentage non négligeable (31,2 %) des patientes avaient une infertilité évoluant depuis 5 à 9 ans, ce qui suggère des retards de consultation, des échecs thérapeutiques antérieurs ou un accès limité aux structures spécialisées.

Enfin, les cas d'infertilité prolongée (plus de 10 ans) représentaient 11,5 % de l'échantillon. Ces situations, bien que rares, nécessitent une prise en charge spécifique, souvent

multidisciplinaire, tenant compte du retentissement psychologique, du pronostic réduit et de l'épuisement émotionnel.

Dans notre étude la prévalence de l'infertilité augmente avec l'augmentation de la durée de cette dernière

L'association entre la durée d'infertilité et la survenue d'une grossesse est significative

En résumé le risque d'infertilité augmente chez les couples ayant une infertilité de plus de 5 ans.

5.2.2.10 L'origine de l'infertilité :

Il est généralement reconnu que les hommes sont responsables de l'infertilité dans environ 20 à 30 % des cas et contribuent à environ 50 % de tous les cas d'infertilité, bien que ces chiffres puissent varier selon les régions du monde. Une étude menée par Agarwal et al. a mis en évidence une augmentation de l'infertilité masculine en Afrique et en Europe, tandis qu'en Amérique Latine et en Australie, les taux sont plus bas, variant respectivement autour de 6 % et 9 % (Agarwal et al., 357).

Dans une étude menée par Dhont et al. au Rwanda, portant sur 312 femmes infertiles et leurs partenaires, il a été observé que seulement 3 % des cas d'infertilité étaient inexpliqués, tandis que la moitié des couples (50 %) présentaient des causes combinées impliquant à la fois des facteurs masculins et féminins (Dhont et al., 332).

Au Soudan, une autre étude a rapporté que les causes de l'infertilité étaient attribuées à des facteurs masculins dans 35,5 % des cas, à des facteurs féminins dans 42,8 % des cas, et à une combinaison des deux dans 18,4 % des cas. Seulement 3,4 % des cas étaient inexpliqués (333).

Une étude menée par Ugwu et al. au Nigeria a également constaté que les facteurs combinés homme/femme étaient présents dans 20,4 % des cas d'infertilité (Ugwu et al., 334).

Les études variées montrent différentes répartitions des causes d'infertilité. Par exemple, certaines recherches ont indiqué que les facteurs masculins sont responsables de 40 % des cas d'infertilité, les facteurs féminins de 40 %, et une combinaison des deux de 20 % (335,336).

En Tanzanie, une étude menée par Larsen et al. a montré que dans 65,9 % des couples, la cause de l'infertilité était attribuée à des facteurs féminins, tandis que des facteurs masculins étaient identifiés dans 6,8 % des cas. Environ 15,2 % des couples présentaient une infertilité combinée, et 12,1 % avaient une infertilité inexpliquée (Larsen et al., 337).

En France, la prévalence de l'infertilité féminine était estimée à 15 % en 2009, ce qui signifie qu'environ un couple sur six consultait en raison de difficultés à concevoir (338).

En Turquie, les études révèlent une diversité de répartitions des causes d'infertilité. Sur les 20 dernières années, les facteurs masculins sont impliqués dans environ 30 à 50 % des cas d'infertilité, tandis qu'une combinaison de facteurs masculins et féminins est responsable de 20 % des cas (339,340).

Une autre recherche en Turquie a observé que les facteurs masculins étaient à l'origine de l'infertilité chez 45,6 % des couples, tandis que les facteurs féminins ne représentaient que 7,9 % des cas d'infertilité (341). Cependant, une étude menée par Masoumi et al. a rapporté que 88,6 % des cas d'infertilité étaient d'origine féminine (342).

Une analyse distincte menée par Karimpour et al. a révélé une répartition de 38,9 % pour l'infertilité masculine, 34,7 % pour l'infertilité féminine, 14,6 % pour l'infertilité combinée, et 11,8 % pour l'infertilité inexpliquée (343). Ces variations soulignent la complexité des causes d'infertilité et la nécessité de considérer différents facteurs dans l'évaluation et le traitement de ce problème.

Dans une étude menée par Elhussein et al., les causes d'infertilité étaient réparties comme suit : 42,8 % pour l'infertilité féminine, 35,5 % pour l'infertilité masculine, 18,4 % pour l'infertilité combinée et 3,4 % pour l'infertilité inexpliquée (344).

Sepidarkish et al. ont rapporté que l'infertilité masculine était plus fréquente que l'infertilité féminine, avec des proportions de 36 % et 21,7 % respectivement (344).

Dans une autre étude par Kamali et al., il a été observé que 50,5 % des patients infertiles étaient des hommes, tandis que 28,6 % étaient des femmes (345).

Dans la présente étude, **12,5 %** des couples souffraient d'infertilité masculine, **35 %** avaient une infertilité féminine, **35,2 %** présentaient une infertilité combinée masculine et féminine, et dans **8,7 %** des couples, la cause de l'infertilité n'a pas été identifiée. Ces résultats soulignent la variabilité des causes d'infertilité et l'importance de considérer les deux partenaires lors de l'évaluation et du traitement de l'infertilité.

Les étiologies mixtes et féminines représentent la majorité des causes d'infertilité dans notre population, traduisant à la fois la complexité des troubles de la fertilité et la nécessité d'une approche globale du couple. La sous-représentation des causes masculines souligne l'importance de renforcer le dépistage chez l'homme. Les cas inexpliqués rappellent les limites des explorations actuelles et justifient le recours à des investigations complémentaires dans les centres spécialisés.

Dans notre étude nous avons trouvé une relation significative entre l'origine mixte d'infertilité et l'infertilité.

• 5.2.2.11. Région rurale et urbaine :

Dans une étude à Iran Babol (2012) la prévalence de l'infertilité était 60 % en zone urbaine vs 40 % en zone rurale montrant une légère prédominance urbaine (444)

Une étude Indienne – Allahabad en 2018 Sur 844 couples, 70% d'infertilité en ville contre 30 % en zone rurale. (445)

Nous attribuons les taux plus élevés d'infertilité dans les zones urbaines (**85,9%**) par rapport aux zones rurales (**14,1%**) à plusieurs facteurs. Premièrement, l'accès plus facile aux soins de santé dans les zones urbaines. De plus, la population Algérienne est majoritairement concentrée dans les villes, augmentant ainsi le nombre absolu de cas d'infertilité signalés en milieu urbain. Enfin, dans les zones rurales, les individus ont tendance à utiliser davantage de médicaments traditionnels, ce qui peut influencer les statistiques.

Nous supposons également que le faible taux d'infertilité dans les zones rurales peut être attribué à une pollution environnementale moindre, à un âge de mariage plus jeune et à un environnement globalement moins défavorable.

Une étude mongole, qui a constaté des taux d'infertilité plus élevés dans les zones rurales par rapport aux zones urbaines en raison de l'accès limité aux soins de santé (163).

Dans une autre étude indienne, les femmes urbaines étaient plus sujettes à l'infertilité par rapport aux femmes rurales, ce qui indique la présence de différentes causes liées à l'environnement et au mode de vie (164)

Une enquête menée dans le nord de la Chine a révélé une incidence de l'infertilité primaire de 0,9 % dans les zones rurales, un chiffre nettement inférieur à la plupart des résultats rapportés dans d'autres régions de Chine. En revanche, la prévalence de l'infertilité secondaire était de 12,1 %, un taux comparable aux résultats précédemment observés dans d'autres études. Ces disparités régionales soulignent l'importance de contextes géographiques et socio-économiques dans l'épidémiologie de l'infertilité.

Une autre étude a montré que la majorité des cas d'infertilité primaire provenaient des zones rurales, suivies des zones urbaines, les femmes vivant en milieu rural étant plus susceptibles de développer une infertilité par rapport à celles en milieu urbain. En revanche, William et al. ont rapporté que la prévalence de l'infertilité primaire était élevée dans les zones rurales, faible dans les zones urbaines et similaire dans les zones suburbaines (167).

Dans notre étude, une forte prédominance de patientes vivant en zone urbaine (85,9 %) a été observée, contre 14,1 % en zone rurale. Ce déséquilibre peut s'expliquer par une meilleure accessibilité aux soins spécialisés en milieu urbain, une plus grande sensibilisation des femmes urbaines aux problématiques de fertilité, et des freins socioculturels et économiques encore présents en milieu rural.

En outre, ce résultat peut refléter un biais de recrutement, notre étude ayant été réalisée dans un centre urbain, limitant de facto l'accès aux patientes rurales. Ces disparités doivent être prises en compte dans les politiques de santé publique pour garantir un accès équitable à la prise en charge de l'infertilité, quel que soit le lieu de résidence.

Notre étude n'a pas trouvé une relation significative entre la région rurale ou urbaine et l'infertilité

• 5.2.2.12. PROFESSION :

Tous les processus industriels impliquant une étape de combustion (comme l'incinération des déchets, la métallurgie ou la production de chaleur) sont des sources potentielles de polluants organiques persistants, qui agissent en tant que perturbateurs endocriniens. L'exposition à des concentrations élevées de métaux lourds tels que le mercure, le plomb, le molybdène, le cadmium, entre autres, est associée à des effets toxiques sur la fertilité masculine et féminine. Par exemple, le mercure peut altérer les membranes des spermatozoïdes, réduisant ainsi leur mobilité et leur vitalité. Dans le secteur agricole et chez les éleveurs, l'utilisation de pesticides peut également entraîner une exposition significative aux perturbateurs endocriniens, ce qui peut conduire à des troubles de la fertilité et des anomalies du développement de l'appareil reproducteur de l'embryon. Par ailleurs, le stress professionnel est un autre facteur toxique qui s'ajoute aux modes de vie et au stress associé à l'infertilité. Environ 30 % des professions, telles que les infirmières, les aides-soignantes, les femmes de ménage, les techniciennes de laboratoire, et les professionnelles de la coiffure/esthétique, sont plus exposées à ces facteurs toxiques, comme le montre la cohorte Pélagie. Les femmes d'affaires et celles travaillant comme artisans, telles que les couturières, coiffeuses et agricultrices, sont souvent confrontées à un stress accru et à des facteurs de stress qui peuvent entraîner une libération accrue d'hormones de stress. Cette situation augmente le risque d'infertilité chez ces femmes (176).

Dans notre étude, **80%** des femmes étaient sans profession, **6%** étaient fonctionnaires administratives, **5,2%** étaient enseignantes et **4%** travaillaient dans le domaine de la santé, 15,8% des hommes infertiles étaient des fonctionnaires administratifs, suivis par **12,3%** de commerçants et **6,1%** de chauffeurs.

Des études antérieures, comme celle de Talamanca et al., ont mis en cause la profession de chauffeur dans l'apparition de l'infertilité (177), soulignant les risques spécifiques liés à cette activité professionnelle.

Les études récentes mettent en lumière les effets néfastes des professions impliquant une position assise prolongée, comme celles des chauffeurs et des employés de bureau, sur la santé reproductive masculine. Ces métiers sont associés à une augmentation de la température scrotale, ce qui peut entraîner des anomalies de la spermatogenèse (178).

Thonneau et al. (179) ont observé un prolongement du délai moyen de conception chez les chauffeurs dont le temps de conduite dépassait 3 heures par jour. Ce délai était significativement plus long (4,5 mois) par rapport au groupe témoin (2,8 mois), avec une valeur de $p < 0,05$, indiquant une association statistiquement significative. De plus, une étude distincte a montré que deux heures de conduite peuvent entraîner une élévation de la température scrotale jusqu'à 2°C chez les chauffeurs (180).

L'exposition à la chaleur ne se limite pas aux chauffeurs, mais concerne également d'autres professions telles que les travailleurs du bâtiment et des travaux publics (BTP), les agriculteurs, les soudeurs et les boulangers. Selon la revue de littérature de Thonneau (1998) (181). Une exposition prolongée à la chaleur peut altérer la morphologie des spermatozoïdes et prolonger le délai de conception, constituant ainsi un facteur de risque significatif d'infertilité. De plus, l'exposition professionnelle aux pesticides, aux métaux lourds, aux poussières de bois et aux solvants est également associée à des problèmes d'infertilité masculine, comme l'indique l'étude d'Einat et al. en 2003 (182). En outre, une étude récente menée par Esteban et al. (2019) en France, disponible sur le site de Santé publique France, a souligné que le travail des parents en tant qu'agriculteurs était associé à un risque accru d'hypospadias, une malformation congénitale affectant le tractus urinaire chez les garçons.

Dans notre étude, 82 % des hommes étaient des fonctionnaires, dont 15,8 % agents administratifs, tandis que 18 % étaient sans emploi. Cette forte proportion de fonctionnaires reflète à la fois la structure socio-professionnelle algérienne, largement dominée par le secteur public, et la capacité accrue de cette catégorie à accéder aux soins spécialisés en fertilité, grâce à une couverture sociale stable et des ressources financières régulières. Par ailleurs, la faible proportion d'hommes sans emploi peut s'expliquer par des barrières économiques ou psychologiques à la consultation, ainsi que par une moindre implication dans les parcours diagnostiques. Ces données soulignent l'importance de promouvoir l'inclusion de tous les profils socio-économiques dans la prise en charge de l'infertilité masculine.

• 5.2.2.13. L'indice de masse corporelle :

Treize pourcent (13%) des hommes et 21 % des femmes dans le monde sont classés comme obèses selon leur indice de masse corporelle (IMC) (354). Les femmes en surpoids ont moins de chances d'ovuler et de concevoir spontanément, même après un traitement contre l'infertilité. En cas de conception, elles présentent également un risque accru de fausse couche et sont prédisposées à des issues défavorables de la grossesse. L'obésité peut également nuire à la reproduction masculine par des mécanismes endocriniens, thermiques, génétiques et sexuels (355, 356).

Une étude marocaine a montré que 44,5 % des patients étaient en surpoids et que plus de 11 % présentaient une obésité sévère (187).

Une étude coréenne a trouvé une moyenne d'IMC de $21,5 \pm 3,0$ (210).

Une étude polonaise menée en 2024 publiée sur *journals.lww.com* sur 411 hommes infertiles a rapporté un âge moyen de 38,98 ans et un IMC moyen de $27,43 \pm 3,81 \text{ kg/m}^2$, classant la majorité des participants dans la catégorie du surpoids selon les normes de l'OMS.

La cohorte norvégienne MoBa (Mother and Baby Cohort Study), qui a inclus 26 252 hommes, a également exploré les effets de l'IMC sur la fertilité masculine. Les participants présentaient un âge moyen de 33 ans et un IMC moyen de $25,5 \text{ kg/m}^2$.(446)

Correia et al. ont identifié le surpoids et l'obésité comme des facteurs importants dans l'infertilité féminine, rapportant une relation significative entre ces conditions et l'infertilité. Kelly et al. ont montré que les patientes atteintes d'infertilité avaient des poids plus élevés que les autres femmes. De plus, Javadim et al. ont étudié l'état du tabagisme, la consommation de caféine et l'IMC des femmes infertiles, constatant que les patientes obèses présentaient des taux d'infertilité significativement plus élevés (208, 209).

Plusieurs études ont montré que les femmes obèses mettent plus de temps à concevoir. Wise et coll. ont démontré que la fécondabilité et les ratios diminuaient à mesure que l'IMC augmentait (211, 212).

Les données issues de plusieurs études internationales confirment l'association entre un IMC élevé et l'infertilité chez la femme. En Corée du Sud ,(447) une étude récente de Hyun Joo Lee et al. (2023) a révélé un IMC moyen de $21,5 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ chez les femmes infertiles, contre $20,9 \pm 2,5 \text{ kg/m}^2$ chez les femmes fertiles

À l'opposé, une étude menée à Kumasi (Ghana) (448) par Amoah et al. (2025), portant sur 3 660 femmes infertiles, a mis en évidence un IMC moyen de $29,08 \text{ kg/m}^2$, avec 37,3 % de surpoids et 39,6 % d'obésité. Cette prévalence élevée du surpoids reflète la transition nutritionnelle en Afrique subsaharienne, et souligne le rôle central que joue l'obésité dans les troubles de l'ovulation et les altérations hormonales chez la femme infertile.

En Europe, une étude andrologique polonaise (2024) menée sur 411 couples infertiles a montré un IMC moyen de $27,43 \pm 3,81 \text{ kg/m}^2$ chez les femmes, correspondant à une surcharge pondérale légère. Ces résultats corroborent les données de la littérature indiquant qu'un surpoids modéré peut suffire à affecter la fonction ovarienne, réduire la réponse à la stimulation hormonale et altérer les chances de grossesse spontanée ou assistée. (433)

L'obésité peut affecter plusieurs étapes menant à la grossesse, la première étant l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (H-P-O). Chez les femmes obèses, les niveaux circulants d'insuline sont plus élevés, ce qui stimule la production d'androgènes par les ovaires (213). Ces androgènes sont ensuite transformés en œstrogènes, entraînant une rétroaction négative sur l'axe H-P-O et une altération de la production de gonadotrophines. Cette perturbation conduit à des troubles menstruels et des dysfonctionnements ovulatoires (214).

L'obésité peut également influencer la qualité des ovocytes. Les femmes obèses nécessitent des doses plus élevées de médicaments et présentent des délais prolongés dans le développement des follicules lors des procédures de fécondation in vitro (FIV) (215). Cela se traduit par un faible nombre d'œufs collectés et un taux élevé d'annulation des cycles de FIV (216).

En outre, les femmes obèses ayant recours à la FIV peuvent présenter un environnement folliculaire altéré, caractérisé par des niveaux élevés d'insuline, de triglycérides et de marqueurs inflammatoires tels que la protéine C-réactive (CRP) dans le liquide folliculaire (217).

De plus, l'obésité peut avoir un impact sur la qualité de l'embryon. Selon Metwally et ses collaborateurs, l'obésité peut altérer la qualité des embryons chez les jeunes femmes (<35 ans) subissant des techniques de procréation médicalement assistée comme la fécondation in vitro (FIV) ou l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI), indépendamment de l'impact sur la qualité des ovocytes (218).

Leary et ses collaborateurs ont mis en évidence que les embryons issus de femmes ayant un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ avaient une probabilité moindre de se développer après la fécondation, et ceux qui parvenaient à se développer atteignaient plus rapidement le stade morula. En outre, en milieu in vitro, la leptine stimule la croissance des cellules souches trophoblastiques humaines, tandis que son inhibition réduit leur prolifération et augmente significativement l'apoptose.

Les niveaux élevés de leptine de manière tonique dans l'obésité peuvent réduire la sensibilité du trophoblaste à ses propres effets (219).

L'obésité peut également influencer l'endomètre. Après avoir examiné 450 cycles de transfert d'embryons avec des ovocytes de donneurs congelés, Dessolle et ses collègues ont conclu que l'IMC était un prédicteur indépendant de la grossesse clinique. Les voies inflammatoires jouent un rôle critique dans des événements reproductifs tels que la rupture du follicule lors de l'ovulation et l'invasion du trophoblaste dans l'endomètre réceptif (220).

Dans une étude éthiopienne, il a été observé que l'insuffisance pondérale était significativement associée à l'infertilité (221).

Cette observation est cohérente avec les résultats d'une étude menée en Chine du Nord (222). Le mécanisme sous-jacent de cette association pourrait résulter du fait qu'un faible poids corporel conduit à une dysfonction de l'hypothalamus, provoquant des cycles menstruels non ovulatoires et éventuellement une aménorrhée (223).

La réduction du tissu adipeux chez les femmes en sous-poids entraîne une métabolisation des œstrogènes en une forme moins active. Cette observation est soutenue par une étude cas-témoins menée au Bangladesh et une revue systématique regroupant plusieurs études (225).

D'autre part, l'obésité est associée à l'anovulation, aux irrégularités menstruelles, à une diminution du taux de conception et à une réponse moins favorable aux traitements de fertilité. De plus, l'obésité accroît le risque de fausses couches et contribue aux complications maternelles et périnatales. Jensen et al. (2004) ont observé une diminution de la concentration ou de la numération totale en spermatozoïdes, une réduction du nombre de spermatozoïdes mobiles et une augmentation des formes atypiques de spermatozoïdes. Sermondade et al. (2013) ont mené une méta-analyse incluant 14 études, mettant en évidence une augmentation du risque d'oligozoospermie ou d'azoospermie chez les hommes ayant un IMC élevé. De plus,

il semble qu'il y ait une augmentation de la fragmentation de l'ADN spermatique chez les hommes obèses (226).

Voire même en cas de surpoids (Kort et al., 2006), ce qui suggère une altération de la qualité des spermatozoïdes. L'obésité entraîne une augmentation de la température du scrotum en raison de la proximité accrue avec les cuisses, et l'accumulation excessive de graisse favorise la conversion périphérique de la testostérone en œstrogène. Cela a un impact négatif sur la spermatogenèse et la qualité du sperme (227).

L'obésité est une maladie systémique qui affecte l'ensemble de l'organisme, impliquant de nombreux mécanismes interagissant pour créer un environnement peu propice à la production de spermatozoïdes. Les perturbations hormonales associées à l'obésité perturbent l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique (HPG), entraînant une diminution des niveaux de testostérone intra-testiculaire nécessaires à la spermatogenèse. De plus, l'augmentation de la température du scrotum due à l'habitus corporel et à l'inactivité physique peut également altérer les paramètres du sperme. L'obésité peut déclencher une inflammation systémique avec des niveaux accrus de médiateurs inflammatoires et d'espèces réactives de l'oxygène, ainsi qu'une fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes, tous susceptibles de conduire à l'infertilité. Dans notre étude, nous avons examiné quatre indicateurs liés à l'obésité, dont deux ont montré une corrélation statistiquement significative avec un effet néfaste. Cependant, le mécanisme précis de la relation de cause à effet entre l'obésité et l'infertilité n'est pas encore complètement compris, et des recherches supplémentaires pourraient être nécessaires pour confirmer cette relation dans le futur (228).

La méta-analyse récente de 2021, incluant 88 articles, a confirmé une corrélation significative entre le surpoids/obésité et une altération de tous les paramètres du spermogramme, notamment le volume, la concentration, la vitalité et la morphologie des spermatozoïdes. Il a également été observé une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) élevé et la sévérité des anomalies du spermogramme, ainsi qu'une augmentation du stress oxydatif et de la fragmentation de l'ADN spermatique. Ces effets sont en partie expliqués par la libération de cytokines pro-inflammatoires par les adipocytes, entraînant un état d'hypogonadisme, une augmentation de la chaleur scrotale et une sédentarité accrue.

De plus, des données émergentes suggèrent que l'épigénétique des spermatozoïdes peut être altérée chez les hommes obèses, avec des implications potentielles pour leur descendance.

La méta-analyse de Mushtak publiée dans Reprod Biomed en 2018 (229) a révélé une relation significative entre l'indice de masse corporelle (IMC) et les résultats des techniques de procréation médicalement assistée (PMA), basée sur l'analyse de 14 372 cycles.

Les résultats ont montré que les IMC supérieurs à 30 étaient associés à une diminution significative du taux de grossesses cliniques ($p=0,03$) et de naissances vivantes ($p=0,001$). Ainsi, la perte de poids par le biais d'un changement de mode de vie ou d'une chirurgie bariatrique peut améliorer plusieurs aspects :

Réduction de l'hypogonadisme fonctionnel secondaire à l'obésité et amélioration de la spermatogénèse chez les hommes.

Dans notre étude, l'IMC moyen des patientes infertiles était de $25,69 \pm 4,56 \text{ kg/m}^2$, indiquant une tendance générale au surpoids. **47,3 %** des patientes avaient un poids normal, tandis que **27,4 %** étaient en surpoids et **20,6 %** en situation d'obésité ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$).

Ces résultats montrent que près de la moitié des femmes infertiles de notre échantillon présentent un excès pondéral, ce qui constitue un facteur bien reconnu dans la littérature pour son impact négatif sur la fertilité, notamment en perturbant la fonction ovulatoire, la régularité des cycles menstruels et la qualité endométriale.

Toutefois, la proportion élevée de patientes avec un IMC normal rappelle que l'infertilité reste multifactorielle, et ne peut pas être réduite aux seules anomalies métaboliques ou nutritionnelles. Une prise en charge globale, intégrant le poids, mais aussi les autres causes (hormonales, mécaniques, masculines...) restent indispensables.

Pour nos hommes L'analyse de l'indice de masse corporelle (IMC) de notre étude a révélé un IMC moyen de $25,6 \pm 3,37 \text{ kg/m}^2$, correspondant à la limite du surpoids. **43,5 %** des hommes présentaient un poids normal, tandis que **39,7 %** étaient en surpoids et **15 %** en obésité ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$).

Ces résultats indiquent que plus de la moitié des hommes infertiles de notre échantillon ont un excès pondéral, ce qui pourrait altérer la fertilité masculine par divers mécanismes : diminution de la qualité du sperme, anomalies hormonales (hypogonadisme fonctionnel), ou encore inflammation chronique de bas grade.

Toutefois, la présence d'un IMC normal chez **43,5 %** des hommes confirme que l'obésité n'est pas le seul facteur impliqué dans l'infertilité masculine, et qu'une évaluation étiologique complète reste nécessaire pour orienter la prise en charge.

Dans notre étude nous avons trouvé une relation significative entre le poids des femmes et l'infertilité

- **5.2.2.14. Alimentation:**

La nutrition joue un rôle crucial dans la fertilité, avec de nombreuses études mettant en évidence une corrélation entre la qualité de l'alimentation et la santé reproductive, notamment pour le sperme. L'obésité et les régimes riches en graisses ont été identifiés comme des facteurs altérant la capacité de reproduction. Chez les hommes, les régimes à haute teneur énergétique, riches en calories, peuvent perturber le métabolisme des lipides dans l'environnement testiculaire. L'accumulation de graisses peut ainsi compromettre la spermatogenèse et réduire la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig. La malnutrition, qui inclut la consommation excessive de fast food, le grignotage et les mauvaises habitudes alimentaires telles qu'une haute teneur en graisses saturées et en acides gras trans, un excès de sel et de sucres, ainsi qu'une faible consommation de fruits et légumes riches en antioxydants, est associée à la production d'espèces réactives de l'oxygène. Ces espèces peuvent induire des modifications de l'ADN des spermatozoïdes, affectant ainsi leur qualité et leur capacité de fécondation (230).

En outre, les acides gras totaux, les acides gras oméga-6 et les acides gras mono-insaturés circulants sont associés de manière causale à une incidence accrue de l'infertilité féminine en ce qui est cohérent avec les conclusions de l'études épidémiologiques traditionnelles d'observation traditionnelles. Ce phénomène peut être attribué à une consommation excessive de graisses dans l'alimentation quotidienne, ce qui peut conduire à une augmentation des acides gras libres. Des niveaux élevés d'acides gras libres peuvent exercer des effets toxiques sur les tissus reproducteurs, induisant des lésions cellulaires et un état inflammatoire chronique de faible intensité, facteurs pouvant contribuer à l'infertilité (228).

Une méta-analyse réalisée en 2017 (35 articles) a mis en évidence une meilleure qualité du sperme associée à un régime alimentaire sain. Les aliments bénéfiques pour la qualité du sperme incluent les poissons, crustacés, fruits de mer, volaille, légumes, fruits, céréales et produits laitiers faibles en gras. En revanche, une corrélation inverse a été observée avec la consommation de viandes transformées, produits laitiers riches en matières grasses, aliments à base de soja, café, alcool, boissons sucrées, sucres et bonbons. Le régime alimentaire riche en viande rouge, viande transformée, thé et caféine est associé à une diminution de la fertilité masculine (231).

Plusieurs études (232) ont démontré que le stress oxydatif joue un rôle complexe dans la physiopathologie de la folliculogenèse, la maturation des ovocytes, l'ovulation, la fécondation et le développement embryonnaire.

Il semble que le stress oxydatif soit largement impliqué dans les mécanismes de l'infertilité associée aux hydrosalpinx, à l'endométriose, au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), au vieillissement ovarien et à certains cas d'infertilité apparemment idiopathique. Quelques études menées chez l'homme ont montré un impact positif de la supplémentation en antioxydants sur les paramètres spermatiques, mais il existe encore peu de données concernant les femmes. Cependant, il semble que la consommation de suppléments nutritionnels puisse améliorer les taux de grossesse aussi bien chez les patientes fertiles que chez les patientes infertiles (233, 234). Il a été constaté que la supplémentation par des doses élevées d'acide ascorbique pendant la phase lutéale des FIV ne conduit pas à une amélioration des taux d'implantation (235).

L'analyse de l'étude Nurses' Health Study montre que les femmes qui consomment des suppléments riches en fer ont un risque réduit d'infertilité ovulatoire, avec un odds ratio de 0,60 (IC à 95 % : 0,39—0,92). Il semble qu'un régime alimentaire favorable à la fertilité inclut une consommation de glucides à faible charge glycémique, des acides gras mono-insaturés plutôt que des graisses trans, des protéines d'origine végétale plutôt qu'animale, ainsi qu'une supplémentation en fer et en multivitamines. L'adhérence à ce type d'alimentation est associée à un risque réduit d'infertilité due à des troubles de l'ovulation. En combinant au moins cinq de ces facteurs à faible risque, y compris des comportements alimentaires sains, le contrôle du poids et la pratique régulière d'une activité physique, le risque d'infertilité peut être réduit de 69 %.

40,6 % de nos patientes et 43 % de nos patients suivaient un régime alimentaire équilibré, caractérisé par une consommation élevée de légumes et de fruits, de poissons, de volaille, de soja, de produits laitiers faibles en gras, ainsi que d'huiles et de céréales complètes.

Ces proportions élevées mettent en évidence l'importance du facteur nutritionnel dans la fertilité du couple.

Une alimentation pauvre en micronutriments, riche en sucres raffinés, en graisses saturées et en aliments transformés peut :

- perturber le cycle ovulatoire chez la femme (notamment en lien avec le syndrome des ovaires polykystiques),
- altérer la spermatogenèse chez l'homme (par stress oxydatif, déficit en zinc, sélénium, vitamines antioxydantes),
- favoriser des déséquilibres hormonaux et un excès pondéral, deux facteurs connus d'infertilité.

Notre étude n'a pas trouvé une relation significative chez la femme entre l'alimentation et l'infertilité

• 5.2.2.15. Statut matrimonial :

Certaines études ont exploré l'impact de la polygamie, un phénomène répandu dans les pays africains et musulmans, sur l'infertilité masculine. Cependant, la question de savoir si les hommes polygames sont plus ou moins susceptibles d'être stériles que leurs homologues monogames n'ont pas été suffisamment étudiée dans la littérature examinée. Cette lacune constitue clairement un domaine important qui nécessite d'être éclairci par des recherches supplémentaires (207).

Les hommes polygames dans une étude sénégalaise présentent un profil distinct, où le diagnostic d'infertilité coïncide souvent avec leurs secondes noces. Ces mariages subséquents sont souvent le moment où les varicocèles, qui peuvent être une cause d'infertilité secondaire, sont découverts. La majorité des hommes étudiés avaient développé une varicocèle de manière progressive, parfois associée à une fertilité réduite avec leurs partenaires précédentes. Cependant, il reste à déterminer si l'infertilité elle-même influence la pratique de la polygamie, une question qui nécessite davantage de données sur le taux de polygamie dans la population générale sénégalaise (207).

Au Nigéria, une étude menée dans l'ouest du pays, incluant 5 874 femmes dont 46 % étaient mariées à des hommes polygames, n'a pas trouvé de différence significative en termes de fertilité entre les femmes mariées à des hommes polygames et celles mariées à des hommes monogames. En effet, la conception générale selon laquelle la femme est la première responsable en cas d'infertilité pousse souvent le conjoint à rechercher d'autres partenaires pour prouver sa fécondité à la communauté (117).

. Nos résultats sont cohérents avec ceux d'une étude réalisée par le centre de FIV du CHU Mohamed VI de Marrakech, où la majorité des patients étaient également monogames, soit 95,6 % des cas, contre 4,4 % de polygames (151).

Dans notre étude, la grande majorité des hommes (90,6 %) étaient monogames, tandis que 9,4 % étaient polygames. Cette distribution reflète la réalité sociétale actuelle en Algérie, où, bien que la polygamie soit juridiquement autorisée, elle reste peu pratiquée pour des raisons :

- économiques (charge financière importante),
- sociales et culturelles (résistance de plus en plus forte à la polygamie, notamment en milieu urbain),
- et juridiques (loi de 2005 imposant le consentement de la première épouse devant le notaire).

Par ailleurs, le statut monogame facilite généralement la continuité du suivi médical en couple, ce qui pourrait expliquer leur surreprésentation dans les consultations spécialisées.

À l'inverse, les hommes polygames peuvent parfois retarder la prise en charge, ou sous-estimer un trouble de fertilité, si une autre épouse a déjà procréé, ce qui peut fausser leur perception de l'infertilité.

Dans notre étude, l'association entre le régime matrimoniale et l'infertilité est non significative.

• 5.2.2.16. La fréquence des rapports sexuels :

La fréquence des rapports sexuels joue un rôle crucial dans la fertilité du couple. Il est recommandé d'avoir des rapports sexuels réguliers, idéalement deux à trois fois par semaine, en commençant juste après la période des règles, pour favoriser la survenue d'une grossesse (357).

La fréquence des rapports sexuels revêt une importance cruciale car elle reflète à la fois la qualité de la relation du couple et les réelles chances de conception. Des fréquences de rapports sexuels faibles sont associées à une probabilité réduite de rencontre des gamètes et à une altération de la qualité du sperme. Il a été démontré que des périodes d'abstinence prolongées (éjaculation datant de plus de dix jours) sont associées à une détérioration des paramètres spermatiques, incluant une diminution de la mobilité, de la vitalité et une altération de la morphologie des spermatozoïdes (241).

Un rythme excessivement élevé de rapports sexuels n'est pas bénéfique pour la procréation car les gonades n'ont pas suffisamment de temps pour la maturation des spermatozoïdes, ce qui pourrait également affecter leur mobilité.

À l'inverse, un rythme très bas de rapports sexuels pourrait contribuer à l'infertilité, comme observé chez les 4,3 % de nos patients qui déclarent avoir des rapports irréguliers (moins d'une fois par semaine).

Sur les 554 femmes interrogées lors de notre étude, il ressort que la moyenne de rapports sexuels par semaine est de 3,19. Plus de la moitié des patientes interrogées (52,2%) rapportent

avoir entre 1 et 3 rapports sexuels par semaine. Cependant, 47,8% indiquent avoir plus de 3 rapports par semaine.

Cela concorde avec une étude marocaine où la fréquence moyenne des rapports sexuels chez les couples infertiles était de trois à quatre rapports par semaine dans 65,54% des cas, avec des variations allant d'un à six rapports par semaine. (100)

Dans notre étude nous avons trouvé une relation significative entre la fréquence des rapports sexuels et l'infertilité

Dans notre étude, la moyenne de fréquence des rapports sexuels était de $3,19 \pm 1,43$ par semaine. La majorité des couples (52,2 %) avaient une fréquence de 1 à 3 rapports sexuels par semaine, tandis que 47,8 % déclaraient avoir plus de 3 rapports par semaine.

Cette répartition montre que la majorité des couples infertiles ont une vie sexuelle active et globalement adaptée à la conception, selon les recommandations habituelles qui suggèrent 2 à 4 rapports par semaine pour maximiser les chances de fécondation.

Ces résultats permettent de relativiser l'impact de la fréquence des rapports sexuels comme cause principale d'infertilité, du moins dans cette population. Il est donc peu probable que l'infertilité soit d'origine comportementale ou liée à une insuffisance de rapports.

Cependant, il est important de noter que la qualité des rapports (timing, ovulation, lubrification, facteurs psychologiques) n'a pas été évaluée ici, et que certains couples peuvent malgré tout présenter des troubles sexuels fonctionnels (troubles de l'érection, vaginisme, anorgasmie) qui perturbent la fertilité malgré une fréquence "normale".

En résumé la prévalence d'infertilité augmente si la fréquence des rapports sexuels est de moins de trois par semaine.

• 5.2.2.17. Les problèmes sexuels :

Il est également crucial de considérer le déroulement des rapports sexuels en recherchant d'éventuelles dysfonctions sexuelles masculines qui pourraient compromettre la fertilité. S'il n'y a pas d'érection, il n'y aura ni pénétration ni dépôt de spermatozoïdes dans l'utérus, ce qui empêche la fécondation. L'absence d'érection constitue un problème majeur pour un homme et peut être source de difficultés relationnelles, de stress et même d'infidélités. Les troubles sexuels masculins peuvent avoir des causes organiques ou psychogènes. Dans le contexte de l'infertilité, certains couples peuvent rencontrer ces difficultés en raison de la pression liée à la conception. Le mode de vie, incluant le stress, le surmenage, l'état dépressif, le tabagisme et la toxicomanie, peut également favoriser l'apparition de troubles sexuels. Il arrive que des couples consultent pour infertilité alors qu'ils pratiquent une sexualité qui ne permet pas la reproduction, c'est-à-dire sans éjaculation intravaginale. Des conseils simples en sexologie et une information claire sur la physiologie de la reproduction peuvent souvent résoudre ce problème de méconnaissance. (245).

Il est probable qu'un certain nombre de diagnostics d'infertilité inexpliquée aient été posés sans que la possibilité d'un trouble sexuel soit évoquée. Il est rare que les couples révèlent spontanément des problèmes sexuels lors des consultations médicales pour infertilité (246).

Kerneis a étudié 11 couples qui ont consulté pour désir de grossesse en lien avec des troubles sexologiques, et il discute des différentes options de prise en charge : AMP, sexothérapie ou thérapie de couple. Il estime que la prévalence des troubles sexologiques responsables d'infertilité est de 2,8 % parmi les couples consultant pour AMP. Cependant, ce chiffre est probablement sous-estimé car les problèmes sexuels sont rarement spontanément déclarés par les couples et ne sont pas souvent recherchés par les médecins. Il arrive que des couples consultent directement en AMP pour un désir d'enfant alors qu'ils n'ont aucune relation sexuelle. Environ 1 % de la population serait asexuelle, et certains couples manifestent peu d'intérêt pour la sexualité et ont très peu, voire aucun rapport sexuel par an. Kerneis évoque également les cas de couples avec des troubles relationnels sévères entraînant une absence totale d'intimité, pour lesquels la conception d'un enfant peut masquer ce dysfonctionnement (244).

Dans notre série d'étude, la majorité des patients, soit **87,2 %**, ne présentent aucun problème sexuel. Parmi les principales anomalies du rapport sexuel rencontrées chez nos patients, on observe une impuissance dans **2,9%** des cas, et des anomalies de l'éjaculation, notamment l'éjaculation précoce, dans **2,5 %** des cas.

En résumé nous n'avons pas trouvé une relation significative entre les troubles sexuels et l'infertilité.

- **5.2.2.18. Stress et infertilité :**

Il a été démontré par Gaskin et al qu'une durée de travail prolongée (plus de 40 heures par semaine) chez les infirmières est associée à un délai de conception plus long, suggérant un lien possible entre la fatigue ou le stress et une diminution de la fécondité. De plus, le stress mental chez les hommes peut affecter la qualité du sperme. Des études indiquent qu'une dépression sévère est liée à une baisse des niveaux de testostérone, perturbant ainsi les interactions paracrines au niveau testiculaire et la spermatogenèse (357).

Il semble que le stress ait été prévalent dans notre étude, avec une présence chez 73,2 % des femmes et 48 % des hommes, ce qui concorde avec les recherches montrant des différences dans l'exposition au stress en fonction des facteurs biologiques liés au sexe ou au genre. Les travaux de R.P. Juster et al. (2011) suggèrent que les hommes réagissent biologiquement de manière plus prononcée que les femmes au stress psychologique. Cette hypothèse est également soutenue par Dre Nicole Weekes, citée par Robert-Paul Juster (2009), qui indique que les hommes libèrent deux fois plus d'hormone de stress, le cortisol, que les femmes du

même âge en réponse à un stress aigu. De plus, le type d'infertilité semble être corrélé avec le niveau de stress éprouvé.

Une étude antérieure qui a montré que les femmes issues de milieux sociaux défavorisés présentaient des niveaux d'anxiété plus élevés selon l'échelle d'anxiété de l'état, comparativement à celles des classes sociales moyennes et supérieures. La dernière recherche a également souligné l'influence du statut social des femmes sur leur perception du stress personnel et leur niveau d'anxiété (236).

Le stress au travail et l'exposition professionnelle peuvent également perturber la fonction endocrinienne des femmes, mettant ainsi en péril leur fertilité (237). Avec l'augmentation de la pression et du temps de travail des femmes ces dernières années, l'épuisement et le stress mental qui en découlent pourraient favoriser la sécrétion d'hormones corticotropes. Cela perturbe la rétroaction normale au niveau du cerveau, affectant ainsi plusieurs processus liés à la conception et réduisant les chances de grossesse clinique (238).

Eisenberg et al ont examiné la corrélation entre l'emploi et la fertilité chez les hommes, mettant en évidence une association négative entre la pression professionnelle et la qualité du sperme. En revanche, Sheiner et al. n'ont pas trouvé de lien significatif entre l'épuisement professionnel, la pression au travail et la satisfaction professionnelle avec l'infertilité féminine

Eskiocak a établi un lien entre des périodes de stress psychologique et une diminution de la qualité du sperme. Ce lien est médié par une augmentation des niveaux d'hormone de croissance dans le plasma séminal et une réduction de la protection antioxydante. De plus, le stress peut entraîner une augmentation des niveaux de glucocorticoïdes et une diminution des niveaux de testostérone, ce qui peut influencer négativement la fonction spermatique. (239,240).

En Afrique, une étude menée en Éthiopie a rapporté que 93 % des femmes infertiles souffraient d'un stress psychologique élevé lié à leur infertilité (458). De même, une étude récente conduite en Jordanie et dans les territoires palestiniens sur 443 couples infertiles a révélé une forte prévalence du stress, influencée par le statut d'assurance, la durée de l'infertilité et les caractéristiques sociales du couple (459).

En Europe, une revue systématique et méta-analyse incluant des données de plusieurs pays a rapporté une prévalence du stress de 52 % chez les femmes infertiles et de 47 % chez les hommes (460).

En Asie, les données confirment également cette tendance. Une revue publiée dans *Frontiers in Endocrinology* en 2024 rapporte que 78,8 % des femmes infertiles souffrent de stress, 31,6 % de dépression et 13,3 % d'anxiété (461).

Nos résultats montrent une prévalence élevée du stress lié à l'infertilité chez les femmes (67,3 %), contre 26,7 % chez les hommes, révélant une disparité marquée dans l'impact psychologique du vécu de l'infertilité au sein du couple.

Ces données sont en accord avec la littérature, qui montre que les femmes ressentent davantage la pression sociale et personnelle liée à la procréation, en particulier dans les sociétés où la

maternité est fortement valorisée.

Le stress familial, bien que minoritaire, témoigne d'un environnement parfois conflictuel ou culpabilisant.

La part importante des individus ne rapportant aucun stress (26,4 % des femmes, 49,45 % des hommes) peut s'expliquer soit par une résilience psychologique, soit par une sous-déclaration du mal-être.

Ces résultats soulignent l'importance d'intégrer une approche psychologique dans la prise en charge du couple infertile, avec une attention particulière portée à la souffrance féminine, souvent silencieuse mais profondément marquante.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une relation significative entre le stress et l'infertilité chez l'homme et chez la femme.

- **5.2.2.19. Facteurs Toxiques de l'homme :**

Multiplés études démontrant les effets néfastes du tabagisme sur la fertilité masculine. Le tabagisme est associé à une altération de la fonction érectile ainsi qu'à une augmentation des anomalies chromosomiques dans les spermatozoïdes, ce qui accroît le risque de fausses couches, comme l'ont rapporté Alvarez et al. en 2012.

Les résultats de l'étude de Sepaniak et al. en 2004 corroborent également ces constatations (259). Sansone et al. ont souligné que le tabagisme, la consommation d'alcool et la toxicomanie ont des effets délétères sur le fonctionnement des gonades (260).

La fumée de cigarette contient des substances nocives telles que des alcaloïdes, des nitrosamines, de la nicotine, de la cotinine et de l'hydroxycotinine. Ces substances sont connues pour générer des radicaux libres, ce qui peut affecter négativement la qualité du sperme (262, 263). Plusieurs études ont signalé que le tabagisme est associé à une diminution de la qualité des spermatozoïdes, notamment en termes de numération et de morphologie anormale

Le tabagisme affecte également l'ADN des spermatozoïdes, comme en témoigne l'augmentation du taux de 8-oxo-désoxyguanosine dans les spermatozoïdes. De plus, les hommes infertiles qui fument présentent des niveaux plus élevés d'oligospermie (diminution du nombre de spermatozoïdes) par rapport aux non-fumeurs infertiles. Cette détérioration de la qualité du sperme chez les fumeurs pourrait être due au stress oxydatif. Étant donné que l'oligospermie a un impact négatif sur le potentiel de fertilité, il est recommandé aux médecins de conseiller aux fumeurs infertiles d'arrêter de fumer. De plus, l'effet observé chez les fumeurs pourrait également être influencé par la présence de leucocytes dans le sperme, car le nombre de leucocytes était significativement plus élevé chez les fumeurs.

L'oligospermie, une diminution relative de la vitalité des spermatozoïdes, ainsi qu'une altération de la mobilité et de la morphologie des gamètes avec microcéphalie sont observées chez les hommes. De plus, une consommation excessive et prolongée d'alcool et de drogues entraîne des

perturbations significatives de la fonction de reproduction masculine, similaires à celles observées dans le cadre du tabagisme (264, 265).

L'infertilité associée à la consommation d'alcool peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. En effet, la consommation excessive d'alcool est liée à une atrophie testiculaire, une impuissance, une diminution de la libido, et une altération de la qualité du sperme, incluant une détérioration de sa qualité. Pour cette raison, l'American Society for Reproductive Medicine (ASRM) recommande aux couples d'éviter une consommation excessive d'alcool pendant les périodes où ils tentent de concevoir (268).

Chez les individus souffrant d'alcoolisme chronique, il est observé une augmentation significative des niveaux de FSH, LH et E2, ainsi qu'une baisse significative des niveaux de testostérone. De plus, cette condition est associée à une diminution significative de tous les paramètres spermatiques, incluant le nombre, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes (275). Il a été démontré dans une méta-analyse regroupant 57 études et portant sur 29,914 sujets souffrant d'alcoolisme chronique qu'il existe une association significative entre la consommation d'alcool et la qualité du sperme, ainsi que les caractéristiques hormonales des individus concernés (276). Les individus qualifiés de "buveurs quotidiens" ont montré une qualité de sperme et des profils hormonaux significativement inférieurs par rapport aux groupes de non-buveurs ou de buveurs occasionnels (277). La consommation modérée d'alcool ne semble pas être associée à une dégradation du sperme chez les hommes en bonne santé (278)

Malgré la popularité croissante de la consommation de cannabis, qu'elle soit médicale ou récréative, de nombreuses preuves indiquent les effets néfastes du cannabis sur la fertilité masculine et les paramètres du sperme, notamment via les récepteurs présents dans la marijuana, comme le delta-9-tetrahydrocannabinol (THC), qui sont largement répartis dans l'ensemble du tractus génital.

Lors de notre étude, nous avons observé une consommation d'alcool chez **0,2 %** des participants et de drogues chez **0,7 %**. Ce taux est nettement inférieur à celui rapporté par Hammiche et al. (2011) (266), le pourcentage de consommation d'alcool et de drogues est très bas et probablement sous-estimé en raison de considérations religieuses et de pudeur. Cependant, une enquête nationale française menée par Alvarez et Devouche en 2012 (267) a également révélé des tendances similaires, mettant en lumière la nécessité de prendre en compte ces facteurs dans l'évaluation de la santé reproductive des couples.

Deux pourcent **1,6%** de nos hommes infertiles sont exposés à des toxiques. Plusieurs études ont rapporté que la toxicité des métaux lourds chez les hommes altère la spermatogenèse et diminue le nombre de spermatozoïdes. (269). Le plomb inorganique peut perturber l'équilibre pro-oxydant et antioxydant et provoquer un stress oxydatif. (270)

Les antibiotiques et la chimiothérapie peuvent en effet endommager l'épithélium germinal, compromettant ainsi la spermatogenèse. Certains médicaments antibactériens comme les dérivés de la tétracycline et les sulfamides sont connus pour altérer la spermatogenèse, et une utilisation chronique peut potentiellement conduire à l'infertilité (271).

Par ailleurs, plusieurs études épidémiologiques ont suggéré une possible association entre l'utilisation de téléphones portables et une diminution du nombre de spermatozoïdes ainsi que d'autres paramètres du sperme (272). Les téléphones cellulaires émettent un rayonnement qui, selon une étude de Friedman et al., a été associé à la production de radicaux libres (ROS) (273).

Par ailleurs, l'introduction croissante de nouvelles substances chimiques potentiellement toxiques dans la vie quotidienne peut avoir des effets néfastes persistants d'une génération à l'autre. Ce problème concerne tant les pays développés que les pays en développement. Ces facteurs environnementaux peuvent perturber les fonctions endocriniennes, contribuant ainsi aux problèmes de fertilité. Selon une étude menée sur des hommes vivant dans une zone minière, une exposition à des concentrations élevées de cadmium et d'arsenic a été associée à plusieurs effets néfastes sur la qualité du sperme. Ces effets incluent une diminution de l'alcalinité du sperme, une réduction du nombre de spermatozoïdes, de leur mobilité et de leur durée de vie, ainsi qu'une augmentation des spermatozoïdes présentant des anomalies (Mukendi et al., 2018). Par ailleurs, il est courant que certains individus pensent à tort que l'infertilité ne concerne que les femmes, souvent par manque d'information sur le sujet. En réalité, l'infertilité masculine peut être une cause significative de difficultés à concevoir, qu'elle soit primaire ou secondaire. Cette méconnaissance contribue souvent à un retard dans la consultation médicale. De plus, des considérations financières peuvent également jouer un rôle dans ce problème, limitant l'accès aux soins nécessaires pour traiter l'infertilité (274).

• 5.2.2.20 Facteurs toxiques de la femme :

Les effets du tabagisme sur la santé sont bien documentés, mais il est également reconnu que le tabagisme peut avoir un impact négatif sur la fertilité. Des études hollandaises et anglaises ont mis en évidence l'influence négative du mode de vie, incluant le tabac, l'alcool, le café et le thé, sur la réduction des chances de conception naturelle et sur l'augmentation du délai nécessaire pour concevoir (279). La méta-analyse d'Augood a démontré que chez les femmes subissant une FIV, celles qui fumaient présentaient une réduction de la fécondité, avec un odds ratio (OR) de 0,66 (IC à 95 % : 0,49 à 0,88), par rapport aux non-fumeuses (280).

L'impact du tabagisme actif sur la fertilité féminine est bien documenté, mais il existe également un intérêt croissant pour les effets du tabagisme passif. Une étude menée par Hull a observé un retard significatif dans la conception, de plus de 6 mois, chez les femmes exposées au tabagisme actif ou passif. Ce retard dans la conception semble augmenter proportionnellement à l'intensité de l'exposition au tabac (281). Il est vrai que l'effet du tabac sur la santé reproductive a été largement étudié, notamment dans un rapport publié en 2006 par la Société Américaine pour la Médecine de la Reproduction (ASRM) (282).

Il est bien établi dans la littérature que certains facteurs de risque environnementaux peuvent influencer la fertilité féminine de manière significative. Le cadmium, par exemple, agit comme un perturbateur endocrinien et peut ainsi affecter le système reproducteur des femmes (283).

Concernant les pesticides, il existe des preuves solides d'un lien entre l'exposition professionnelle à certains pesticides anciennement utilisés et une diminution de la fertilité

masculine. En revanche, les liens spécifiques entre ces anciens pesticides et la fertilité féminine demeurent encore incertains. Les polluants organiques persistants (POP), tels que les dioxines et les polychlorobiphényles (PCB), sont connus pour leur capacité à affecter la santé reproductive, notamment la fertilité féminine. Des études ont montré une association entre les niveaux de PCB dans le sang du cordon ombilical et un allongement du délai nécessaire pour concevoir au sein de plusieurs cohortes (284).

Il est donc suggéré que l'exposition aux PCB diminue la probabilité de grossesse. De même, une exposition, notamment professionnelle, à certains éthers de glycol, est associée à une diminution de la fertilité féminine. Bien que ces effets puissent être potentiellement réversibles, ils peuvent persister pendant plusieurs années (285).

Une étude menée par Guendersen et al. en 2015 a observé une diminution de 30 % de la concentration des spermatozoïdes chez les consommateurs de cannabis (286). Une autre étude a montré que la consommation de cannabis entraînait une réduction de la mobilité des spermatozoïdes (287). Rossato et al. ont également constaté une diminution de la capacitation des spermatozoïdes, ce qui affecte directement leurs capacités à féconder l'ovule (288).

Dans son étude, Thistle n'a pas observé de modification de la FSH, tandis que la LH est toujours abaissée, probablement en raison de l'action des récepteurs CB1 au niveau de l'hypophyse antérieure. Cependant, les résultats concernant la testostérone sont contradictoires (289).

Dans notre étude, le tabagisme actif a été observé chez **0,5%** des femmes infertiles, tandis que **33,2 %** étaient exposées au tabagisme passif. En ce qui concerne la consommation d'alcool, elle concernait **0,2 %** des femmes, et **0,2 %** étaient exposées à des produits toxiques.

- **5.2.2.21 Exercice physique et sédentarité :**

L'exercice physique joue un rôle crucial dans la fertilité. Cependant, un exercice excessif peut être préjudiciable. Les hommes et les femmes maigres ou de faible poids qui pratiquent beaucoup d'exercice physique peuvent être exposés à un risque accru de sous-fécondité (247).

Des études de cohorte ont démontré un risque accru d'anovulation chez les personnes pratiquant un exercice physique extrême pendant plus de 60 minutes par jour. En revanche, un exercice vigoureux de 30 à 60 minutes par jour a été associé à une réduction du risque d'infertilité anovulatoire (170).

(Homan et al., 2007) a trouvé une association significative entre l'infertilité et le niveau actuel d'exercice physique, en particulier avec l'exercice physique intense et régulier, qui a été lié à l'anovulation hypothalamique et à l'aménorrhée (248).

La sédentarité est définie comme toute activité de veille caractérisée par une dépense énergétique inférieure à 1,5 équivalent métabolique de la tâche (MET). Actuellement, il est recommandé de pratiquer 150 minutes d'exercice modéré par semaine. Les études concernant le

lien entre la sédentarité et les paramètres spermatiques montrent des résultats discordants. Dans une étude auto-déclarative portant sur 1747 hommes suédois, une relation a été trouvée entre le temps passé assis au travail et l'altération des paramètres spermatiques. Cependant, cette étude n'a pas montré d'influence sur les résultats en AMP (249).

Une étude a trouvé une association positive entre les paramètres du sperme et les niveaux élevés à modérés d'activité physique. En revanche, aucune corrélation n'a été observée entre la sédentarité et les paramètres du sperme (250).

Une méta-analyse comprenant 7 études contrôlées randomisées a examiné les effets de différents types d'exercice par rapport à la sédentarité chez des hommes atteints d'oligospermie (OATS), en couple et sans autres causes d'infertilité.

Les différents types d'exercices étudiés étaient :

- L'entraînement continu d'intensité modérée (MICT) : marche ou jogging sur tapis roulant
- L'entraînement contre résistance (RT) : exercices de renforcement sur les groupes musculaires
- L'entraînement combiné aérobie et de résistance (CET) : aérobie d'intensité modérée suivie de protocole d'entraînement de résistance
- L'entraînement continu de haute intensité (HICT) : course sur tapis roulant
- L'entraînement par intervalle de haute intensité (HIIT) : course sur tapis roulant avec des pauses

Comparé au groupe sédentaire, cinq stratégies d'entraînement ont montré des associations significatives avec une amélioration du taux de grossesse [CET > MICT > RT > HICT > HIIT] et des naissances vivantes [MICT > RT > HIIT > CET > HICT]. Il y a également eu une nette amélioration des paramètres spermatiques [CET > MICT > HICT > RT > HIIT] (164).

La pratique récréative du sport améliore le nombre, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes. Cependant, l'activité physique de haute intensité semble avoir un effet négatif sur les paramètres spermatiques (251).

Une méta-analyse Cochrane récemment publiée recommande 150 minutes d'activité physique d'intensité modérée (comme la marche ou le vélo) chaque semaine pour améliorer la fertilité (252).

- En France, Rolland et al. (2012) rapportent un taux plus élevé d'inactivité physique chez les femmes infertiles, atteignant 17,5 %, ce qui est supérieur à vos résultats. Ce niveau peut s'expliquer par un mode de vie plus urbain et sédentaire, ou encore par une moyenne d'âge plus élevée.(462)
- Aux États-Unis, selon l'étude de Wise et al. (2018), **13,6 %** des femmes infertiles ne pratiquent pas d'activité physique. Ce taux est légèrement plus élevé que le notre, mais reste

dans une fourchette relativement proche, ce qui suggère une tendance mondiale modérée à la sédentarité chez les femmes infertiles.(463)

- En Iran, l'étude de Faramarzi et al. (2020) retrouve une proportion de **10,8 %** de femmes infertiles inactives physiquement, ce qui est très proche de nos résultats (11,2 %). (464)
- Pour les hommes, peu d'études fournissent des données détaillées. Cependant, votre taux de **16,2 %** d'hommes infertiles inactifs reste raisonnablement bas par rapport à d'autres séries disponibles (par exemple, Ricci et al. [Italie, 2017] : 22,0 %).(465)

Il est notable que **11,2%** des femmes et **16,2%** des hommes dans notre série d'étude ne pratiquent ni sport ni activité physique régulière.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une relation significative entre l'exercice physique et l'infertilité

- **5.2.2.22. Les antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux :**

Dans la littérature, l'agent infectieux le plus fréquemment associé à la stérilité est Chlamydia trachomatis, avec une incidence particulièrement élevée chez les Hispaniques (33,3 %). Les données épidémiologiques indiquent une corrélation entre une infection antérieure à Chlamydia trachomatis et l'infertilité, tant chez les hommes que chez les femmes. Cependant, l'impact de Chlamydia trachomatis sur la fertilité masculine reste controversé, en partie en raison de problèmes méthodologiques dans les études précédemment rapportées. Neisseria gonorrhoeae est un autre pathogène connu pour affecter les trompes de Fallope, contribuant également à des problèmes de fertilité (350, 351).

Une infection par Chlamydia trachomatis constitue un risque significatif pour la santé reproductive féminine, entraînant des séquelles graves telles que l'infertilité, les grossesses ectopiques, les douleurs pelviennes chroniques et les atteintes inflammatoires pelviennes récidivantes (186). En 2008, l'Organisation mondiale de la santé a rapporté que la région du Pacifique occidental comptait le plus grand nombre de cas de gonorrhée avec 42,0 millions, suivie par la région de l'Asie du Sud-Est avec 25,4 millions et l'Afrique avec 21,1 millions de cas. Dans la région européenne, comprenant 53 pays, environ 3,4 millions de cas de gonorrhée ont été estimés (352).

La gonorrhée peut affecter la fertilité masculine en provoquant des sténoses urétrales, bien que ce problème semble moins prévalu dans les pays européens (353).

Mumba et al. à Mbuji mayi ont rapporté que 23,3 % des participants présentaient des antécédents d'infections sexuellement transmissibles (185). Il est bien établi qu'un historique de multiples épisodes d'infections génitales, en particulier celles sexuellement transmissibles et surtout si elles ont été non ou mal traitées, augmente la prévalence de l'infertilité (183).

Dans notre étude, les infections génitales hautes ont été rapportées chez **3,6%** des participants, tandis que les infections sexuellement transmissibles (IST) représentaient **0,7 %**.

L'infection vaginale à *Candida albicans* a également été identifiée comme une cause d'infertilité dans plusieurs études. Okonofua et al. ont rapporté que 22 % des femmes infertiles étaient porteuses de *C. albicans*. Une enquête plus récente a noté que 25 % des femmes infertiles souffraient de cette infection (187).

Les recherches sur les effets d'un utérus cicatriciel sur les taux de naissance vivante après FIV-ICSI sont limitées et présentent des conclusions divergentes. Certaines études rétrospectives ont observé que les taux de naissance après le transfert d'embryons frais ou congelés étaient significativement plus bas chez les femmes ayant un antécédent de césarienne par rapport à celles ayant accouché par voie basse. En revanche, d'autres études n'ont pas trouvé de différence significative dans les taux de naissance entre ces deux groupes (346).

Le taux de nos femmes infertiles ayant une ou plusieurs cicatrices représente **6,8%**. Cela est cohérent avec les études indiquant que les femmes ayant déjà subi une césarienne peuvent rencontrer des délais supplémentaires pour concevoir un enfant.

Plusieurs études ont rapporté que des interventions chirurgicales utérines antérieures peuvent augmenter le risque relatif d'infertilité (188).

Dans notre étude, **8,1%** des femmes infertiles avaient des antécédents de chirurgie abdominopelvienne, et **1,4 %** avaient subi un curetage endo-utérin. De manière similaire, Mumba et al. à Mbuji mayi ont trouvé que 22,3 % des femmes infertiles avaient des antécédents de chirurgie abdominopelvienne (185).

Un antécédent de chirurgie gynécologique est un facteur associé à l'infertilité, notamment chez les femmes en âge de procréer. Ce facteur est particulièrement pertinent pour l'infertilité secondaire. Une étude a démontré que les taux d'hormone anti-müllérienne (AMH) diminuent après une intervention chirurgicale sur les ovaires, suggérant que ces interventions peuvent réduire la réserve ovarienne (189). Une autre recherche a rapporté que la myomectomie, ainsi que la coexistence d'une infection pelvienne et des adhérences pelviennes, réduisent les chances de conception chez les femmes âgées de plus de 30 ans (190). Les infections sexuellement transmissibles (IST) entraînent des salpingites dans 25 % des cas, qui elles-mêmes sont responsables d'occlusion tubaire dans 17 % des cas. Selon l'étude de Belaish, 19,5 % des problèmes tubaires sont à l'origine de l'infertilité, et cette condition est plus fréquemment observée chez les femmes de plus de 35 ans (191). Verhoeve et coll. ont démontré que les femmes présentant une infertilité et des antécédents d'avortement artificiel ont un risque significativement accru de pathologie tubaire (192). De plus, les femmes ayant une fausse couche antérieure ont connu une diminution de 13 % de la fécondabilité, et celles avec au moins deux fausses couches antérieures ont connu une diminution de 35 % de la fécondabilité, par rapport aux femmes n'ayant eu qu'une naissance vivante (193).

Dans une étude égyptienne, une corrélation significative a été trouvée entre les antécédents d'interventions chirurgicales, telles que l'exploration abdominale et l'appendicectomie, et l'infertilité. De plus, une association significative a été établie entre les infections sexuellement transmissibles (IST) et l'infertilité primaire et secondaire, quel que soit le type d'IST. Cette association a été confirmée par des analyses univariées et multivariées, montrant un risque attribuable à la population considérable (197).

Regan et al. (1990) ont rapporté que l'infertilité peut survenir après des épisodes tels qu'une appendicite suppurée, une péritonite ou toute chirurgie abdominale, multipliant par cinq le risque d'infertilité (198). Blumer et al. (1993) ont rapporté dans leur étude que les femmes ayant eu des épisodes d'infections génitales présentaient un risque d'infertilité tubaire ultérieure dix fois plus élevé, indépendamment du type de micro-organismes responsables de l'infection (199). ElShazly et al. (2001) ont rapporté un impact significatif de l'infection à *Trichomonas vaginalis* sur l'infertilité chez les femmes égyptiennes (200).

Dans notre étude, 6,5 % des femmes présentaient des antécédents d'endométriose. Fujishita a observé que l'endométriose pelvienne est généralement associée à l'infertilité (201). Il a été observé par Labbok et al. (1998) que tous les stades de l'endométriose étaient associés à l'infertilité (202). Dans notre étude, nous avons constaté que 8,6 % des femmes souffraient du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). McDonald et al. (1993) ainsi que Franks (1995) ont rapporté que les femmes atteintes de SOPK présentaient un risque accru d'infertilité et d'irrégularités menstruelles (203).

Concernant les troubles thyroïdiens, notre étude a observé que 6,7 % des femmes avec antécédents de ces troubles étaient infertiles. Une autre étude en Écosse a trouvé un taux plus élevé, soit 26,5 % (204).

Enfin, parmi les participants à notre étude ayant des antécédents de tuberculose, 2,2 % étaient infertiles.

En ce qui concerne les fausses couches, plusieurs études ont documenté un effet négatif sur la fertilité. La littérature médicale abonde en publications explorant le lien entre l'interruption volontaire de grossesse (IVG) et l'infertilité secondaire. Une revue menée par Hogue en 1982, englobant plus de 200 études (347), n'a pas trouvé d'association significative entre IVG et infertilité secondaire. Ces résultats ont été corroborés par de nombreuses autres études (348,349). La revue de Thorpe en 2003 n'a pas trouvé d'augmentation du risque d'infertilité secondaire, de fausses couches spontanées ou de grossesses ectopiques associées à l'interruption volontaire de grossesse (IVG).

Dans notre étude, nous avons observé que 114 femmes, soit 25,67%, avaient un antécédent de fausse couche.

L'étude menée en Angleterre entre 1997 et 2000 visait à évaluer les taux de grossesse et de naissance après un avortement spontané du premier trimestre. Les résultats ont montré que 84 % des femmes ont commencé au moins une grossesse après la fausse couche, et que 82 % ont mené à terme au moins une grossesse. Le mode de traitement après la fausse couche n'a pas

influencé significativement le taux de grossesses ultérieures : la proportion de femmes ayant accouché d'au moins un enfant dans les cinq ans suivants était similaire, soit 79 % dans les groupes d'abstention et de traitement médicamenteux, et 82 % dans le groupe ayant subi un traitement chirurgical (184).

Le retard de conception et le taux accru de fausses couches partagent des facteurs de risque communs tels que l'âge avancé, l'obésité maternelle, le tabagisme, la consommation d'alcool et les pathologies gynécologiques (194). Argé et coll., dans une récente étude de cohorte norvégienne, ont rapporté que la fécondabilité diminuait à mesure que le nombre de fausses couches antérieures augmentait (195).

Dans notre étude, **8,3 %** des femmes et **10,6%** des hommes présentaient des antécédents familiaux d'infertilité. Plusieurs familles comptaient des femmes ayant une insuffisance ovarienne prématuré (avant l'âge de 40 ans), suggérant une transmission potentielle de ce problème de mère à fille. Il est donc crucial, dans ces familles, d'envisager d'avoir des enfants avant l'âge de 30 ans.

Giwerzman et al. ont rapporté que les facteurs de risque significatifs d'infertilité chez les femmes infertiles primaires incluent les antécédents familiaux d'infertilité, l'âge de la femme et les antécédents chirurgicaux antérieurs. En revanche, l'infection génitale est le seul facteur de risque identifié pour l'infertilité secondaire. De leur côté, Regan et al. ont déterminé que les seuls facteurs de risque d'infertilité chez leurs sujets étaient les antécédents d'interventions chirurgicales et l'âge de la femme (196).

5.2.3. Etiologies de l'infertilité :

5.2.3.1 Etiologies féminines de l'infertilité :

Jusqu'à la fin des années 80, selon l'OMS, les causes d'infertilité étaient attribuées principalement à des facteurs tubaires dans 36 % des cas, des anomalies de l'ovulation dans 33 % des cas, l'endométriose dans 6 % des cas, et aucune cause identifiée dans 25 % des cas. Cette répartition des causes semble être similaire à l'échelle mondiale, à l'exception possible de l'Afrique où l'incidence des facteurs tubaires semble plus élevée (313, 314, 315).

La prévalence réelle de l'endométriose chez les femmes en âge de procréer reste incertaine. Les estimations globales varient considérablement selon les études basées sur la population, allant de 0,8 % à 6 %. Cependant, chez les femmes ayant des problèmes de fertilité, la prévalence semble être significativement plus élevée, se situant entre 20 % et 50 %, avec des variations importantes selon les périodes et l'âge des patientes (360).

Certaines études ont également observé une prévalence potentiellement plus élevée de l'endométriose chez les femmes asiatiques, bien que cette tendance ne soit pas universellement confirmée par toutes les recherches (361).

L'insuffisance ovarienne prématurée (IOP) affecte environ 1 % des femmes. Cette condition est caractérisée par l'arrêt des cycles menstruels avant l'âge de 40 ans, accompagné d'une élévation de la FSH sérique mesurée à deux occasions distinctes (362).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), une affection endocrinienne complexe, est le trouble le plus courant chez les femmes, touchant entre 5 % et 10 % de la population féminine (363).

Dans notre étude, une étiologie tubaire de l'infertilité a été identifiée dans **44,41%** des cas, et des troubles de l'ovulation dans **43,4%**. Lunenfeld et Insler ont compilé les résultats de 6 549 couples infertiles suivis par divers investigateurs, révélant que l'incidence du facteur tubaire variait de 11 % à 76,7 %, tandis que des troubles de l'ovulation étaient détectés dans 10,9 % à 49,9 % des cas. Nos résultats concordent avec ces observations, ainsi qu'avec une étude iranienne antérieure (134).

Une étude chinoise a également signalé que les troubles de l'ovulation étaient présents chez 28,70 % des cas, tandis que les facteurs liés aux trompes de Fallope l'étaient dans 25,22 % des cas (311).

En outre, une étude malienne a mis en évidence que l'infertilité d'origine mécanique était présente dans 73 % des cas, suivie des causes hormonales dans 10 % des cas et des causes mixtes (mécaniques et hormonales) dans 9 % des cas (312).

La prévalence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans notre série est de **41,9 %**, ce qui correspond au taux observé dans une étude au koweït (52,9 %) (). En revanche, ce taux plus bas au Chine 11,2 % (316), en Irak (41 %) (317), en Afrique du Sud (40 %) (318), et au Pakistan avec 43,15 % (319), dépassant ainsi l'incidence des facteurs tubaires dans ces populations. Cette variabilité souligne la nécessité de recherches approfondies sur les fréquences du SOPK dans différentes régions.

Le SOPK est un trouble endocrinien fréquent chez les femmes, et environ deux tiers d'entre elles présentent une ovulation irrégulière (320).

Il est essentiel que d'autres études se concentrent sur la population atteinte du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) afin de mieux comprendre l'association entre cette condition et l'infertilité.

Dans notre série, nous avons observé que 33 patientes atteintes de SOPK avaient un cycle menstruel régulier soit 47,1%, tandis que 37 patientes soit 52,9 % avaient un cycle irrégulier. Et nous avons trouvé une relation significative entre les 2

Des études telles que celles de McDonald et al. ainsi que de Franks ont également corroboré que les femmes souffrant de SOPK sont associées à un risque accru d'infertilité et de menstruations irrégulières (322,323).

L'association entre le SOPK et les infections sexuellement transmissibles (IST) était présente chez seulement 1 femme, soit 0,2 % de notre échantillon.

En ce qui concerne les maladies gynécologiques, McDonald et al. ont trouvé une association significative entre le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et les infections sexuellement transmissibles (IST), ainsi qu'avec l'infertilité secondaire. Leurs résultats sont cohérents avec ceux d'autres études, comme celle de et al. (1993), qui ont également rapporté une prévalence plus élevée du SOPK chez les femmes souffrant d'infertilité secondaire par rapport aux témoins (322).

Dans notre étude, nous avons observé que **36,3 %** soit 62 patientes des cas d'infertilité secondaire étaient associés à des problèmes tubaires, tandis que cette association était présente chez 63,7 % soit 109 cas des cas d'infertilité primaire.

Verhoeve et al. ont également montré que les femmes ayant des antécédents d'avortement artificiel et souffrant d'infertilité secondaire présentaient un risque significativement accru de pathologie tubaire (174,324).

Al Subhi et al. (2013) ont mené une étude sur la prévalence de l'obstruction tubaire chez les femmes souffrant d'infertilité primaire et secondaire à travers des hystérosalpingographies. Leur étude a révélé une fréquence d'obstruction tubaire unilatérale et bilatérale d'environ 19 % chez les femmes présentant une infertilité primaire, tandis qu'elle était de 29 % chez celles souffrant d'infertilité secondaire. Ces résultats divergent de ceux de notre étude.

Dans notre série, la prévalence de l'endométriose est de **16,8 %**, ce qui concorde avec la littérature où la prévalence de l'endométriose chez les femmes infertiles a été rapportée entre 9 % et 50 % (183).

L'endométriose est largement reconnue comme l'une des principales causes d'infertilité chez les femmes. Cependant, il existe encore des controverses quant à la preuve de l'association entre l'endométriose et l'infertilité. La plupart des études sur ce sujet se basent sur des analyses rétrospectives ou transversales.

L'endométriose est reconnue comme l'une des principales causes d'infertilité chez les femmes. Cependant, il existe des controverses considérables quant à la preuve de l'association directe entre l'endométriose et l'infertilité. La plupart des études sur ce sujet se basent sur des analyses rétrospectives ou transversales, ce qui soulève des questions sur la nature exacte de cette association (328).

L'endométriose modérée à sévère a un impact significatif sur les ovaires en formant des adhérences et en entravant la motilité des trompes, de l'utérus et des ovaires. Ces changements sont souvent associés à l'infertilité et à une réduction de la fertilité. Plusieurs mécanismes peuvent contribuer à cette association, notamment le dysfonctionnement ovarien, l'insuffisance lutéale, la formation de follicules lutéinisés, les fausses couches récurrentes et l'inflammation intrapéritonéale (329).

Dans notre étude, nous avons observé que **11,4%** des femmes infertiles présentaient des dysfonctionnements thyroïdiens et **14,6%** étaient diabétiques. Ces conditions peuvent également influencer négativement la fertilité en perturbant les cycles menstruels, en affectant les hormones reproductives ou en altérant la santé générale des patientes.

Une étude éthiopienne a rapporté une association significative entre l'âge avancé des femmes et la présence de fibromes utérins ainsi que d'endométriose.

Dans notre étude, nous avons constaté que sur 55 patientes ayant des fibromes utérins (0-1-2) soit **43,7%**, 32 patientes soit 58,2% avaient plus de 35 ans. Et nous n'avons pas trouvé une relation significative entre le fibrome et l'âge plus de 35 ans

Cela corrobore les résultats de l'étude éthiopienne, suggérant que l'âge avancé pourrait être un facteur de risque pour les fibromes utérins.

• 5.2.3.2. Etiologies de l'infertilité masculine :

Les causes de l'infertilité masculine sont généralement classées en quatre grandes catégories :

1. Causes pré testiculaires,
2. Causes testiculaires,
3. Causes post-testiculaires,
4. Causes idiopathiques.

Plus récemment, une étude de l'OMS menée dans 24 pays a révélé qu'une varicocèle était présente chez 25% des 3 626 hommes présentant des anomalies spermatiques, tandis qu'elle n'était observée que chez 12% des 3 468 hommes ayant un sperme normal (290).

Dans notre étude les troubles de la fertilité masculine sont principalement dus à des causes idiopathiques dans une large proportion (84,6%), suivies par des causes testiculaires qui représentent 13,8%. La varicocèle est associée à 8,8% des cas d'infertilité, et 1,7% de nos patients ont été diagnostiqués avec des infections du tractus génital, ce qui est en accord avec les conclusions de la revue de littérature d'Ivrine (1998) mettant également en évidence la prévalence élevée de l'infertilité inexplicée. La varicocèle constitue l'anomalie clinique la plus fréquemment observée (8,8%). Ces données sont nettement inférieures à celles rapportées par d'autres auteurs, qui ont observé des taux de varicocèle chez les patients infertiles allant généralement de 20 à 40% (291).

Ces disparités pourraient s'expliquer par l'inaccessibilité des patients à une échographie testiculaire systématique et par l'absence d'examen systématique des testicules chez le

conjoint. Quoique l'association entre la varicocèle et la baisse de la fertilité soit encore discutable, de nombreuses études ont confirmé que la varicocèle est responsable du déclin de la fertilité et de la spermatogénèse au fil du temps. De plus, la prise en charge de la varicocèle a été associée à une amélioration de la fertilité : La méta-analyse d'Agarwal et al. met en évidence une amélioration des paramètres de la fertilité après une varicocélectomie (Agarwal et al., 2007). Marmar et al. (2007) ont rapporté un taux de grossesse de 33 % chez les patients traités pour varicocèle, comparé à 15,5 % chez les non traités. De plus, des travaux récents soulignent les effets délétères des infections du tractus génital masculin sur les caractéristiques spermatiques, avec un impact négatif sur la fertilité du couple (Putin et al., 2010).

Le simple fait de détecter la présence de bactéries ou de chlamydia dans des échantillons de sperme d'hommes infertiles ne suffit pas à attribuer ces infections à l'infertilité masculine.

Parallèlement à l'établissement du diagnostic étiologique de l'infertilité masculine, notre étude a mis en lumière un facteur souvent négligé : l'impact des facteurs toxiques et des modes de vie défavorables auxquels nos patients sont exposés. Notre observatoire prospectif a révélé une prévalence accrue de l'âge avancé des patients, du tabagisme, du surpoids et de l'exposition professionnelle à des substances reprotoxiques telles que la chaleur.

Les infections dans notre série représentaient 3 % des cas, un taux inférieur à celui rapporté par Nieschlag et al. en 1997 (11,6 %), mais également inférieur à celui trouvé par Golshani et al. en 2006 (35,22 %). Souvent asymptomatiques, elles résultent d'une agression par différents germes. La spermoculture a révélé que les principaux pathogènes incriminés dans ces infections chez nos patients étaient les chlamydiae et le gonocoque.

- **Anomalies du spermogramme :**

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a en effet établi des critères de référence pour évaluer les caractéristiques du sperme humain. Ces critères sont basés sur des études de population spécifiques et servent de guide pour déterminer ce qui est considéré comme normal ou anormal dans les paramètres du sperme, tels que la concentration, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes. Les critères de référence de l'OMS(2021) pour les caractéristiques du sperme comprennent un volume d'éjaculat d'au moins 1,4 millilitre, un nombre total de spermatozoïdes d'au moins 39 millions par éjaculat, une concentration de spermatozoïdes d'au moins 15 millions par millilitre, une vitalité de 54 % de spermatozoïdes vivants, une mobilité progressive de 30 %, une mobilité totale (progressive + non progressive) de 42 %, et des formes morphologiquement normales à hauteur de 4,0 %. Ces critères sont basés sur une population de référence dont la qualité du sperme est supérieure à celle observée dans la population générale et chez les hommes normozoospermiques fréquentant des cliniques de fertilité (358).

Il ressort d'une étude indienne que la majorité des patients présentaient une Oligo-asthénospermie (OAT) (32 %). Ensuite, l'azoospermie était la deuxième anomalie la plus fréquente, présente chez 27 % des patients. L'oligoasthénospermie a été observée chez 26 % des cas, tandis que l'oligospermie était la moins fréquente, présente chez 8 % des patients. Notamment, la majorité des azoospermies ont été retrouvées dans les groupes de causes testiculaires (44,4 %). (294)

Dans une étude menée à Duhok, en Irak, l'azoospermie idiopathique a été rapportée dans 13 % des cas. Dans l'étude indienne mentionnée, (293).

Dans notre étude sur les spermogrammes, il a été observé que

Le volume de l'éjaculat était normal dans près de **93,2 %** des cas, avec une hypospermie dans **5,3 %** des cas et une hyperspermie dans **1,5%** des cas. En comparaison, une étude menée en République du Congo a révélé que 80 % des patients présentaient un volume de sperme normal, compris entre 1,5 et 6 mL. Environ 17 % avaient une hypospermie, caractérisée par un volume inférieur à la normale, et 3 % avaient une hyperspermie, avec un volume supérieur à 6 mL.

Cette diminution du volume spermatique peut être expliquée soit par des anomalies de la prostate et des vésicules séminales, soit par des problèmes de recueil incomplet du sperme, soit encore par le non-respect du délai d'abstinence recommandé de 24 à 48 heures avant l'éjaculation.

L'hyperspermie, définie par un volume éjaculatoire supérieur à 6 ml, peut avoir plusieurs étiologies. Parmi celles-ci, un prolongement du délai d'abstinence (supérieur à 5 jours) non mentionné par le patient ou la collecte de plusieurs éjaculats dans un même récipient sont des causes possibles.

Numération des spermatozoïdes : La concentration spermatique, exprimée en millions de spermatozoïdes par millilitre (M/mL) d'éjaculat, a révélé que **79,8 %** des cas présentent une numération normale.

L'oligospermie a été diagnostiquée chez **14 %** des patients, tandis que **7,2%** présentaient une **azoospermie**.

Mobilité des spermatozoïdes : L'analyse de la mobilité des spermatozoïdes a révélé que **51,43 %** des patients avec spermogramme perturbé présentaient une asthénozoospermie, ce qui constitue l'anomalie la plus fréquente, et **3%** une akinétoospermie.

Une étude congolaise a également identifié l'asthénozoospermie comme la perturbation spermatique la plus courante. La majorité des auteurs attribuent cette anomalie spermatique à des infections génitales, à la varicocèle et au vieillissement paternel. (292)

Vitalité des spermatozoïdes : L'analyse de la vitalité des spermatozoïdes dans notre population a révélé que **39,7%** des cas présentaient une nécrospERMIE de l'ensemble des spermogrammes perturbés.

Morphologie des spermatozoïdes : Les résultats du spermocytogramme ont montré que **31,1 %** des cas présentaient une tératospermie.

Dans cette étude, la majorité des patients présentaient une asthénonécrospERMIE (**20,8 %**). La deuxième anomalie la plus fréquente était l'asthénotératospermie (**11,7%**), suivie par la tératospermie (**8%**)

L'abstinence sexuelle prolongée, les dysfonctionnements spermatiques, la varicocèle, les infections des voies génitales, les facteurs génétiques et un mode de vie malsain sont les facteurs étiologiques les plus courants à l'origine de la réduction de la mobilité des spermatozoïdes. (295)

Il convient de mentionner que des méta-analyses récentes, fondées sur des données probantes et des examens systématiques, ont montré une diminution de la concentration des spermatozoïdes chez l'homme africain au cours des 50 dernières années. De multiples facteurs, tels que les infections, les facteurs environnementaux, génétiques et alimentaires, peuvent jouer un rôle dans la causalité de l'infertilité (296.297).

Dans notre étude, l'azoospermie a été trouvée chez **3%** des cas d'azoospermie post-testiculaire, **3,5%** des cas d'azoospermie testiculaire et **0,7 %** des cas d'azoospermie de cause pré testiculaire.

Dans l'étude indienne, un total de 3,7 % d'azoospermiques a été observé dans le groupe prétesticulaire. Un nombre égal d'azoospermiques a été observé dans les groupes post-testiculaire et testiculaire.

Dans une étude menée au Koweït, l'oligospermie idiopathique a été observée dans 30 % des cas, tandis que 50 % des cas étaient attribués à des causes testiculaires. (298).

Des statistiques menées au Pakistan sur la qualité du sperme ont révélé que 127 patients (27,7 %) avaient une numération spermatique inférieure à 15 millions, parmi lesquels 87 (68,5 %) étaient azoospermiques (299).

Dans notre échantillon, une grande majorité des patients (55,65 %) avaient un âge supérieur à 35 ans, ce qui pourrait contribuer à l'altération de leurs spermogrammes. Nos résultats sont cohérents avec ceux d'une méta-analyse regroupant 20 études menées de 1980 à 1999 (Kidd et al., 2001). Cette méta-analyse a mis en évidence une diminution du volume et de la mobilité spermatique avec l'âge, soulignant ainsi l'impact combiné de l'âge sur les anomalies du sperme.

Dans une étude menée par Karabulut et al., les patients admis dans trois cliniques d'infertilité en Turquie ont été évalués. Le taux d'azoospermie était de 5,85 % parmi les 9 733 patients de cette étude, ce qui représente 18,3 % des patients présentant des paramètres spermatiques anormaux (301).

Dans l'étude mongole, les résultats ont montré que l'azoospermie était présente dans 20,5 % des cas, l'asthénospermie dans 7,4 %, une anomalie du plasma séminal dans 3,75 %, la tératospermie dans 1,2 % et l'oligospermie dans 11,6 % (310).

Au Nigeria, l'azoospermie concernait 3,1 % des cas, l'oligospermie 15,4 % et la tératozoospermie 4,3 %. Certains échantillons de sperme anormaux présentaient des combinaisons de défauts, avec une présence d'oligoasthénospermie dans 10 % de l'ensemble de la population étudiée. Dans une autre étude portant sur 209 patients, il a été observé que 29 % présentaient une oligospermie, dont 11,8 % étaient sévères, et 17,4 % étaient azoospermiques. (443)

Enfin, dans une étude japonaise, l'incidence de l'azoospermie était élevée, atteignant 44,7 %.

- **Profession et trouble du spermogramme :**

Dans cette étude, il n'y avait pas d'hommes d'affaires ni d'entrepreneurs, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'ils consultent généralement à titre privé. Les fonctionnaires administratifs constituaient la tranche la plus touchée par les anomalies du spermogramme.

Dans l'étude indienne suscitée, 29,4 % des hommes d'affaires présentaient une oligoasthénotérazozoospermie (OAT), 26,4 % avaient une oligoasthénozoospermie (OA), et 14,7 % une azoospermie. Parmi les entrepreneurs, 100 % présentaient une azoospermie ; 80 % des employés de bureau, 23 % des chauffeurs et 50 % des ouvriers d'usine étaient également azoospermiques. Environ 50 % des agriculteurs avaient une OAT et 16,6 % des soudeurs étaient affectés par une OAT. En ce qui concerne les enseignants, 60 % présentaient une OA et 40 % une azoospermie.

L'étude des risques professionnels et de leurs impacts sur la fonction reproductive masculine est un domaine bien établi depuis plusieurs décennies. Les premiers rapports ont commencé à être publiés à la fin des années 1970. La toute première étude, parue en 1975, suggérait une altération possible de la fonction reproductive chez les travailleurs exposés au plomb.

Deux ans plus tard, une autre étude a observé une incidence élevée d'infertilité chez les travailleurs masculins exposés au pesticide dibromochloropropane, associée à une nette diminution du nombre de spermatozoïdes (302).

L'intérêt pour les toxines environnementales et leur impact sur la reproduction masculine a été stimulé par des données récentes concernant la diminution de la densité moyenne des spermatozoïdes au cours du siècle dernier chez les hommes des pays occidentaux industrialisés, un phénomène non observé chez les hommes des pays non occidentaux.

Il a été démontré que l'exposition à divers contaminants tels que le plomb, le mercure, l'arsenic, les hydrocarbures, le cadmium, les fumigants de sol, ainsi que le 2-bromopropane, un substitut des chlorofluorocarbones, peut avoir des effets néfastes sur la santé reproductive masculine (303).

De plus, l'exposition à différents pesticides agricoles a également été associée à une altération de la qualité du sperme (304).

Des études ont montré des taux élevés d'hormone folliculo-stimulante (FSH) dans le sérum des travailleurs exposés par rapport à ceux non exposés, ainsi qu'une altération des paramètres du sperme (305,306).

Il est également suggéré que l'exposition prénatale aux perturbateurs endocriniens peut induire un syndrome de dysgénésie testiculaire, augmentant ainsi les risques de cryptorchidie, d'hypospadias, de cancer des testicules et d'infertilité (307).

Des recherches récentes ont démontré que certains produits chimiques peuvent agir comme des perturbateurs endocriniens, interférant ainsi avec le système hormonal et pouvant avoir un impact sur la santé reproductive masculine. Les professions suivantes sont associées à un risque accru d'infertilité masculine : agriculture et exposition aux herbicides, construction, métiers de la machinerie, service militaire (notamment pendant la guerre du Vietnam), production de plastiques (exposition au styrène et à l'acétone), industrie de l'impression, industrie de l'emballage (exposition au styrène et à l'acétone), imprimerie, stations-service, mécanique automobile, forgeage, chauffeurs de taxi, industrie du tabac, soudure, etc. Les substances toxiques suivantes présentes sur le lieu de travail sont considérées comme potentiellement nuisibles pour la santé reproductive masculine : benzène, bromure, vapeurs de cadmium, disulfure de carbone, chrome, dibenzofuranes, chaleur des gaz d'échappement des moteurs diesel, hydrocarbures à haute tension, képène, chlorure de méthylène, solvants utilisés dans les ateliers de peinture, perchloroéthylène (utilisé dans le nettoyage à sec), esters de phtalate, radar, fumée de soudage, toluène, vibrations et xylène (308).

5.2.4. Les traitements de l'infertilité :

En Algérie, l'introduction des techniques de Procréation Médicalement Assistée (PMA) est relativement récente et limitée en nombre de centres spécialisés. Il y a actuellement 15 centres de traitement dans le pays. Cependant, malgré ces limitations, le recours à la PMA est en

augmentation, ce qui montre un intérêt croissant pour ces technologies malgré les défis liés au coût élevé et aux tabous culturels encore présents.

Dans notre étude :

- Trente pourcent **53,7 %** des femmes ont bénéficié d'un traitement médical pour l'infertilité, incluant l'utilisation d'inducteurs de l'ovulation, d'oestroprogestatifs, d'antibiothérapie, de complexes vitaminiques, etc.
- Pour les hommes, seulement **77,6 %** ont reçu un traitement médical, comprenant des complexes vitaminiques, des antibiotiques, etc.
- Vingt-six virgule neuf **46,3 %** des femmes ont subi une exploration chirurgicale en raison de l'infertilité.
- Quatre virgule pourcent **15 %** des patient avec spermogramme altérés ont été opérés pour une varicocèle, une condition associée à l'infertilité masculine.
- Finalement, **28,9 %** des couples étudiés ont eu recours à un traitement par PMA pour aider à concevoir un enfant.

Dans une étude Marocaine sur 1026 couples, 43,91 % de leurs femmes ont bénéficié d'un traitement médical pour infertilité (inducteurs de l'ovulation, oestroprogestatifs, antibiothérapie, complexe vitaminique, etc.)

14,86 % de leurs hommes ont reçu un traitement de cet ordre (complexe vitaminique, antibiotique, etc.).

Aucun de leurs couples n'ont bénéficié d'une exploration chirurgicale pour infertilité

12 des couples que nous avons étudiés ont bénéficié d'un traitement par PMA, soit 8,11 %.

(100)

Dans notre étude, sur un total de 554 femmes prises en charge pour infertilité, 128 grossesses ont été obtenues, soit un taux global de conception de 27,4 %. Ce taux est comparable à ceux rapportés dans la littérature pour les traitements de première intention hors PMA. Une étude tunisienne de Ben Hadj Ali et al. (2018) a observé un taux de grossesse de 26,7 % après traitement médical et chirurgical, ce qui corrobore nos résultats (435).

Parmi ces grossesses, 52,3 % (67 cas) sont survenues après un traitement étiologique médical ou chirurgical, notamment l'induction de l'ovulation (21,1 %), les interventions pelviennes (coelioscopie, polypectomie, myomectomie) et les traitements hormonaux en cas d'hyperprolactinémie. Cette efficacité clinique souligne l'importance d'une prise en charge ciblée et progressive avant de proposer des techniques plus complexes comme l'AMP. Ces données sont en accord avec les recommandations internationales, qui préconisent une première approche basée sur la correction des facteurs identifiés, avant de recourir à la procréation médicalement assistée (436.437)

Il est particulièrement intéressant de noter que 47,7 % des grossesses ont été spontanées, ce qui suggère que l'écoute, le soutien médical, les conseils hygiéno-diététiques, et la réalisation d'un bilan étiologique complet peuvent parfois suffire à induire une grossesse. Ce phénomène est bien décrit dans les cas d'infertilité inexpiquée ou fonctionnelle, où une amélioration du mode de vie ou une diminution du stress peuvent jouer un rôle déterminant (438,439).

En ce qui concerne le délai de survenue, 84 % des grossesses sont survenues dans la première année suivant la consultation, avec une majorité entre 3 et 12 mois. Ce chiffre témoigne de la réactivité thérapeutique du couple infertile à une prise en charge précoce et individualisée. Ces délais sont cohérents avec ceux rapportés par Zegers-Hochschild et al. (2017), selon lesquels la majorité des conceptions naturelles après intervention surviennent dans les 6 à 12 mois (440).

Par ailleurs, 64,85 % des grossesses (n=83) ont été menées à terme, soit un taux de succès élevé hors PMA, démontrant la pertinence de l'approche médicale conservatrice. Le taux de naissance vivante chez les patientes traitées médicalement ou chirurgicalement (hors AMP) était de 23,05 %, ce qui est conforme aux résultats obtenus dans d'autres études de prise en charge non assistée (441).

En revanche, 35,15 % des grossesses (n=45) ont évolué vers un avortement spontané, représentant 12,5 % de l'ensemble des femmes prises en charge. Ce taux est dans la fourchette attendue, les fausses couches étant plus fréquentes dans les grossesses post-infertilité, notamment en raison de l'âge maternel avancé, de la qualité ovocytaire altérée ou de comorbidités endocriniennes ou utérines (442) (443). Ces données renforcent l'intérêt d'un accompagnement psychologique et médical post-conceptionnel renforcé pour maximiser les chances d'issue favorable.

Ces résultats soulignent ainsi la pertinence d'une stratégie thérapeutique graduée et individualisée, en privilégiant dans un premier temps les options médicales et chirurgicales simples, qui s'avèrent efficaces dans un grand nombre de cas, avant de recourir à l'AMP. Cette démarche est non seulement moins invasive, mais également plus accessible sur le plan économique, notamment dans les pays à ressources limitées.

CHAPITRE VI

COMMENTAIRES ET

RECOMMANDATIONS

- **RECOMMANDATIONS :**

Recommandations issues des conclusions de l'étude :**1. Études comparatives dans d'autres régions :**

Il est conseillé de réaliser des recherches similaires dans différentes wilayas d'Algérie afin d'obtenir une vision globale et représentative de la situation nationale. Ces études pourraient être menées en collaboration avec les services d'épidémiologie, les directions régionales de la santé, l'INSP et le ministère de la Santé.

2. Étude de cohorte pour la région de Blida :

Il serait pertinent de concevoir une étude descriptive de type cohorte afin d'évaluer l'incidence de l'infertilité dans cette wilaya.

3. Études analytiques approfondies :

Il est recommandé de développer des études analytiques, telles que des études transversales analytiques ou cas-témoins rétrospectives, en utilisant une méthodologie rigoureuse pour examiner tous les facteurs de risque liés à l'infertilité.

4. Mise à jour des enquêtes nationales :

Les enquêtes de santé nationales devraient être révisées pour intégrer une section spécifique consacrée à l'infertilité, permettant ainsi de disposer de données actualisées et détaillées sur sa prévalence et ses facteurs associés en Algérie.

5. Exploration des facteurs prédictifs :

Les études devraient inclure des variables telles que la profession, le revenu familial, l'indice de masse corporelle (IMC), les antécédents d'infections sexuellement transmissibles (IST), les avortements provoqués, ainsi que les habitudes alimentaires, l'activité physique, le tabagisme et la consommation d'alcool, afin de mieux comprendre leur impact sur l'infertilité.

6. Campagnes de sensibilisation :

Il est essentiel de lancer des campagnes d'information pour sensibiliser la population à l'infertilité, en utilisant un langage accessible. Ces campagnes devraient expliquer les implications de cette condition, encourager la recherche de soins précoces, informer sur les effets reprotoxiques de certaines pathologies et traitements, et promouvoir un mode de vie sain (alimentation équilibrée, activité physique régulière, poids optimal). La sensibilisation doit aussi insister sur l'impact négatif de l'alcool et du tabac sur la fertilité.

7. Renforcement de l'éducation à la santé :

Il faut utiliser divers médias pour diffuser des messages éducatifs sur les risques liés au retard de parentalité et promouvoir de bonnes pratiques en santé reproductive. L'intégration de modules de prévention de l'infertilité dans la formation initiale des professionnels de santé, ainsi que la création de diplômes interuniversitaires (DIU) spécialisés, sont également recommandés.

8. Promotion des consultations précoces :

Il est important d'inciter les personnes rencontrant des difficultés à concevoir à consulter rapidement, afin d'éviter des complications qui pourraient compliquer et alourdir les traitements.

9. Accessibilité aux examens diagnostiques :

Les structures publiques doivent garantir la disponibilité et l'accessibilité des examens et tests nécessaires à l'évaluation de l'infertilité, notamment en pratique conventionnée avec la CNAS, la CASNOS ou la caisse militaire, afin de réduire les coûts pour les patients.

10. Amélioration des diagnostics génétiques :

Il est nécessaire d'augmenter le nombre de centres capables de réaliser les analyses génétiques initiales liées à l'infertilité.

11. Création de centres de procréation médicalement assistée (PMA) :

Des centres spécialisés doivent être mis en place dans les hôpitaux publics pour offrir des traitements de PMA à moindre coût, avec des conventions avec la CNAS, la CASNOS et le secteur privé pour faciliter l'accès à ces technologies.

Coût :

- Établir un budget détaillé en incluant les coûts des équipements, des médicaments, et des personnels.
- Explorer des partenariats avec des organismes publics ou privés pour financer une partie des coûts.
- Mettre en place un système de tarification progressive ou de subventions pour rendre le service accessible à un plus grand nombre.
- Rechercher des aides financières ou des subventions nationales ou internationale dédiées à la santé reproductive.

Accessibilité :

- Choisir des sites stratégiques facilement accessibles en transports en commun ou en voiture.

- Développer des services de consultation à distance (téléconsultation) pour les patients éloignés ou ayant des difficultés de déplacement.
- Assurer une prise en charge pour les populations vulnérables, notamment en proposant des tarifs adaptés ou des programmes d'aide.
- Sensibiliser la population locale à la disponibilité des services via des campagnes d'information.

Formation des équipes :

- Organiser des formations régulières et spécialisées pour le personnel médical et paramédical, en collaboration avec des centres de référence.
- Mettre en place des programmes de formation continue pour suivre les avancées technologiques et réglementaires.
- Favoriser l'échange de bonnes pratiques entre équipes via des ateliers ou des conférences.
- Inclure des modules sur la dimension éthique et la communication avec les patients pour une prise en charge humaine et respectueuse

12. Approche multidisciplinaire :

La prise en charge doit impliquer une équipe pluridisciplinaire comprenant gynécologues, endocrinologues, radiologues, biologistes, psychologues et conseillers en infertilité.

13. Soutien psychologique :

Il est crucial d'intégrer des services d'accompagnement psychologique dans les centres de traitement, afin d'aider les couples à faire face aux aspects émotionnels liés à leur parcours.

14. Programme national de prise en charge :

La mise en place d'un programme national dédié à la gestion de l'infertilité en Algérie est recommandée pour coordonner efficacement les efforts.

15. Création d'un Institut national de la Fertilité (INF) :

Cet institut aurait pour mission de piloter, coordonner et promouvoir la recherche, la prévention et la prise en charge de l'infertilité à l'échelle nationale.

CHAPITRE VII

CONCLUSION

CONCLUSION

L'infertilité est une maladie qui touche le système reproducteur, aussi bien chez l'homme que chez la femme, pouvant entraîner une grande détresse psychologique et impacter le bien-être mental et social des personnes concernées. Dans ce cadre, nous avons mené une étude prospective sur une période de deux ans au service de gynécologie-obstétrique du CHU de Blida, en recrutant 554 couples confrontés à l'infertilité.

Les principaux facteurs qui influencent la probabilité de conception sont : l'âge de la femme, l'âge de l'homme, l'infertilité primaire, la durée d'infertilité plus de 5 ans, l'âge du mariage chez la femme, la fréquence des rapports sexuels, l'origine mixte de l'infertilité, la présence du syndrome des ovaires polykystique, l'obstruction tubaire bilatérale

Cette étude a permis de recueillir des données importantes sur les aspects épidémiologiques et étiologiques de l'infertilité dans la région de Blida. Les résultats obtenus constituent une base solide pour mieux comprendre la prévalence, les causes et les implications de cette problématique dans cette population spécifique.

Ils soulignent également la nécessité de renforcer la sensibilisation et l'éducation à la santé, de lancer des campagnes d'information sur l'infertilité, et de développer des services de procréation médicalement assistée (PMA). Il est aussi crucial d'étendre cette recherche à d'autres régions d'Algérie pour mieux cerner les différences régionales en matière de prévalence et de facteurs contributifs, ce qui permettrait d'élaborer des recommandations plus ciblées pour améliorer la prise en charge de la santé reproductive à l'échelle nationale.

Bibliographie :

Bibliographie :

Bibliographie :

1. « Infertility Definitions and Terminology ». [Internet] Consulté le 7 janvier 2021. Disponible sur : <https://www.who.int/teams/sexual-and-reproductive-health-and-research/areas-of-work/fertility-care/infertility-definitions-and-terminology>
 2. « OMS | Santé reproductive ». [Internet] Consulté le 18 janvier 2021. Disponible sur : https://www.who.int/topics/reproductive_health/fr/
 3. « Infertilité | Inserm - La science pour la santé ». [Internet] Consulté le 24 janvier 2021. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiersinformation/infertilite>
 4. protocoles cliniques de Port-Royal pour la prise en charge de l'infertilité 2023, Elsevier Masson SAS.
 5. . « Les Enquêtes Nationales Périnatales - EPOPé ». [Internet] Consulté le 13 février 2021. Disponible sur : <http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/grandes-enquetes/enquetesnationales-perinatales>
 6. « La fertilité des couples en France. Numéro thématique. Enjeux environnementaux pour la fertilité humaine ». [Internet] Consulté le 13 février 2021. Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/docs/la-fertilite-des-couples-en-france>
 7. infertilité WHO. Infertility definitions and terminology. Available at: <http://www.who.int/reproductivehealth/topics/infertility/definitions/en/>. Last accessed October 2014.
 8. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/bebe-fecondite-6134/>
 9. www.cngof.net
 10. . Ined - Institut national d'études démographiques › <http://www.ined.fr/img/pictos/accueil.svg> › Lexique
 11. . <https://www.chu-toulouse.fr/anatomie-de-l-appareil-genital,734> among newly married couples in a Chinese population
 12. https://espum.umontreal.ca/fileadmin/espum/documents/DSEST/Environnement_et_sante_publique_Fondements_et_pratiques/10Chap04.pdf
 13. . L'épidémiologie - Les différentes branches de l'épidémiologie - Éditions Weka [Internet]. [cité 2août 2023]. Disponible sur: <https://www.weka.fr/rh-publiques/base->
-

Bibliographie :

[documentaire/medecine-du-travail-wk245/l-epidemiologie-sl3871688/les-differentes-branches-de-l-epidemiologie-sl3871692.html](https://documentaire.medecine-du-travail-wk245/l-epidemiologie-sl3871688/les-differentes-branches-de-l-epidemiologie-sl3871692.html)

14. . Etudes épidémiologiques • Cancer Environnement [Internet]. Cancer Environnement. [cité 2 août2023]. Disponible sur: <https://www.cancer-environnement.fr/fiches/informations-generales/etudes-epidemiologiques/>
 15. . Poncelet C, Sifer C. Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain. Paris: Springer; 2011.
 16. . Selon l'OMS, dans le monde, une personne sur six est touchée par l'infertilité [Internet]. [cité 1août 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globallyaffected-by-infertility>
 17. Vander Borgh M, Wyns C. Fertility and infertility: Definition and epidemiology. ClinicalBiochemistry. déc 2018;62:2-10.
 18. . Infertility statistics 2023: How many couples are affected by infertility? [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.singlecare.com/blog/news/infertility-statistics/>
 19. 2020 infertility survey: Causes, treatments, success rates, SingleCare
 20. OMS | Facteurs de risque [Internet]. [cité 8 juin 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/topics/risk_factors/fr/
 21. Leridon H. L'espèce humaine a-t-elle un problème de fertilité ? population et sociétés Ined. oct 2010;
 22. . Johnson J-A, Tough S, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Delayed child-bearing. J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstétrique Gynécologie CanJOGC. janv 2012;34(1):80-93.
 23. Dunson DB. Changes with age in the level and duration of fertility in the menstrual cycle. Hum Reprod. 1 mai 2002;17(5):1399-403.
 24. ifop. sondage ifop pour causer les femmes et la fertilité. mai 2014
 25. . Ford WCL. Increasing paternal age is associated with delayed conception in a large population of fertile couples: evidence for declining fecundity in older men. HumReprod. 1 août 2000;15(8):1703-8.
 26. . Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, Willett WC. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. Obstet Gynecol. nov 2007;110(5):1050-8.
-

Bibliographie :

27. Schisterman EF, Mumford SL, Browne RW, Barr DB, Chen Z, Louis GMB. Lipid Concentrations and Couple Fecundity: The LIFE Study. *J Clin Endocrinol Metab.* août 2014;99(8):2786-94.
 28. ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids [Internet]. [cité 27 août 2014]. Disponible sur http://www.roche.fr/home/recherche/domaines_therapeutiques/cardio_metabolisme/enquete_nationale_obepi_2012.html
 29. Hassan MA., Killick SR. Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril.* févr 2004;81(2):384-92.
 30. Eggert J, Theobald H, Engfeldt P. Effects of alcohol consumption on female fertility during an 18-year period. *Fertil Steril.* févr 2004;81(2):379-83.
 31. Anderson K, Norman RJ, Middleton P. Preconception lifestyle advice for people with subfertility. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2010 [cité 13 janv 2015]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008189.pub2/abstract>
 32. bulletin d'informations de pharmacologie, service de pharmacologie clinique et centre de pharmacovigilance CHU Toulouse [Internet]. 2011. Disponible sur: http://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/bip2011_18_suppl2_23-39.pdf
 33. . Gauthier T, Piver P, Durand L-M, Donadel L, Pech J-C, Roux C, et al. Chimiothérapie et préservation de la fertilité féminine. *Presse Médicale.* juill 2010;39(7-8):786-93.
 34. . Tanrikut C, Feldman AS, Altemus M, Paduch DA, Schlegel PN. Adverse effect of paroxetine on sperm. *Fertil Steril.* août 2010;94(3):1021-6.
 35. Barnhart KT, Schreiber CA. Return to fertility following discontinuation of oral contraceptives. *Fertil Steril.* mars 2009;91(3):659-63.
 36. Farrow A. Prolonged use of oral contraception before a planned pregnancy is associated with a decreased risk of delayed conception. *Hum Reprod.* 1 oct 2002;17(10):2754-61.
 37. Croxatto HB, Mäkräinen L. The pharmacodynamics and efficacy of Implanon®: An overview of the data. *Contraception.* 1998;58(6):91S–97S.
 38. Westley E, Glasier A. Emergency contraception: dispelling the myths and misperceptions. *Bull World Health Organ.* 1 avr 2010;88(4):243-243
 39. Hov GG, Skjeldestad FE, Hilstad T. Use of IUD and subsequent fertility — follow-up after participation in a randomized clinical trial. *Contraception.* févr 2007;75(2):88-92.
-

Bibliographie :

40. Hamy A-S, Mayenga J-M, Grefenstette I, Kerneis S, Belaisch-Allart J. Étude comparative sur les antécédents d'interruption volontaire de grossesse dans une population de femmes infertiles et dans une population de femmes accouchées. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* avr 2008;36(4):395-9.
 41. . Goulet V, de Barbeyrac B, Raheison S, Prudhomme M, Semaille C, Warszawski J, et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis: results from the first national population-based survey in France. *Sex Transm Infect.* 1 août 2010;86(4):263-70.
 42. Paavonen J. Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction. *Hum Reprod Update.* 1 sept 1999;5(5):433-47.
 43. . Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, syphilis and Trichomonas vaginalis. Methods and results used by WHO to generate 2005 estimates [Internet]. WHO; 2011 [cité 7 nov2014]. Disponible sur:
http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241502450_eng.pdf?ua=1
 44. college National des enseignants de Dermatologie. Item 95 : Maladies sexuellement transmissibles : Infections urogénitales à gonocoque et Chlamydia trachomatis (en dehors de la maladie de Nicolas Favre) [Internet]. 2010. Disponible sur:http://umvf.univ-nantes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_12/site/html/cours.pdf
 45. . Boivin J, Griffiths E, Venetis CA. Emotional distress in infertile women and failure of assisted reproductive technologies: meta-analysis of prospective psychosocial studies. *BMJ* [Internet]. 2011 [cité 13 janv 2015];342. Disponible sur:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3043530/>
 46. Domar AD, Clapp D, Slawsby EA, Dusek J, Kessel B, Freizinger M. Impact of group psychological interventions on pregnancy rates in infertile women. *Fertil Steril.* Avr 2000;73(4):805-11.
 47. Lynch CD, Sundaram R, Maisog JM, Sweeney AM, Buck Louis GM. Preconception stress increases the risk of infertility: results from a couple-based prospective cohort study--the LIFE study. *Hum Reprod Oxf Engl.* mai 2014;29(5):1067-75.
 48. Le lien ténu entre stress et infertilité [Internet]. Slate.fr. [cité 13 janv 2015]. Disponible sur: <http://www.slate.fr/story/46647/faible-lien-infertile-stress>
 49. Infertilité masculine: mécanismes, causes et exploration YoungJacques
 50. Slama R, Bottagisi S, Solansky I, Lepeule J, Giorgis-Allemand L, Sram R. Short-term impact of atmospheric pollution on fecundability. *Epidemiol Camb Mass.* nov2013;24(6):871-9.
-

Bibliographie :

51. . DGS_Anne.M. « Perturbateurs endocriniens ». Ministère des Solidarités et de la Santé, 23 février 2021. Disponible sur : <https://solidarites-sante.gouv.fr/sante-et-environnement/risques-microbiologiques-physiques-et-chimiques/article/perturbateurs-endocriniens>
 52. Health Outcomes. Agricultural Health Study [Internet]. Disponible sur: <https://aghealth.nih.gov/collaboration/outcomes.html>
 53. Inserm. Pesticides : Effets sur la santé [Internet]. Inserm. 2013. Disponible sur: http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/4820/Chapitre_1.html
 54. Varicocele and infertility: myth or reality? Pierre Nevoux 1 , Geoffroy Robin 1,2 , Tarek Gonheim 1 , Florence Boitrelle 3 , Jean-Marc Rigot 1 , François Marcelli 1 1 Service d'andrologie, Hôpital Calmette . 2 Service de médecine de la reproduction, Hôpital Jeanne-de-Flandre . 3 Service de biologie de la reproduction, Hôpital Calmette, Centre hospitalier universitaire de Lille, Lille .
 55. Clémence Lefranc et al. Impact des perturbateurs endocriniens sur la fertilité : Etude comparative de couples fertiles et infertiles. Thèse d'exercice, Université de Picardie Jules Vernes, Amiens, 19 septembre 2018.
 56. Pathologies tubaires Antoine Bourret (livre PORT ROYALE pour la prise en charge de l'infertilité)
 57. . Endométriose/adénomyose Charles Chapron, Mathilde Bourdon, Chloé Maignien et Pietro Santulli
 58. Malformations utérines et pathologies acquises (Myomes, polypes, synéchies) Hervé Fernandez
 59. EMC gyneco 2020
 60. « Stérilité du couple : Conduite de la première consultation. » Association française d'urologie. [Internet] Disponible sur : <https://www.urofrance.org/congress-formation-formation-initiale/referentiel-du-college/sterilite-du-couple.html>
 61. . « Société Française d'Endocrinologie : Infertilité du couple, conduite de la première consultation ». [Internet] Consulté le 24 janvier 2021. Disponible sur : <http://www.s fendocrino.org/article/382/item-29-ndash-infertilite-du-couple-conduitede-la-premiere-consultation>
 62. La Rochebrochard, Élise de. « 1 enfant sur 30 conçu par assistance médicale à la procréation en France ». Population & Sociétés N° 556, no 6 (2018): 1. <https://doi.org/10.3917/popsoc.556.0001>
 63. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Gynécologie et santé des femmes. L'offre de soins. Prise en charge gynécologique
-

Bibliographie :

64. Guide Infertilité .pdf [Internet]. [cité 26 juill 2023]. Disponible sur:
<https://www.sante.gov.ma/Publications/Guides-Manuels/Documents/2023/Guide%20Infertilit%C3%A9%20.pdf>
 65. Fertility problems: assessment and treatment Nice guidelines February 2013
 66. . Recommandations pour la pratique clinique. La prise en charge du couple infertile J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010;39:S1-S342
 67. . Clark AM. Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. Hum Reprod 1998;13:1502-5
 68. AFSAPPS 2007
 69. Hughes E. Clomiphene citrate for unexplained subfertility in women. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000057
 70. Jacquesson L. L'induction de l'ovulation. J Gynécol Obstét Biol Reprod, Volume 39, Issue 8, Pages S67-S74
 71. Use of clomiphene citrate in women.Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Fertil Steril. 2006 Nov;86:S187-93
 72. Rossing MA. A casecontrol study of ovarian cancer in relation to infertility and the use of ovulation-inducing drugs. Am J Epidemiol(2004) 160:1070-1078
 73. Whittemore AS, Itnyre J and the Collaborative Ovarian Cancer Group. Characteristics relating to ovarian cancer risk: Collaborative analysis of 12 US
 74. . Dauplat J. Comparison of dysplasia profiles in stimulated ovaries and in those with a genetic risk for ovarian cancer. Eur J Cancer. 2009 Nov;45(17):2977-83
 75. Jensen A. Use of fertility drugs and risk of uterine cancer: results from a large Danish population-based cohort study. Am J Epidemiol. 2009 Dec 1;170(11):1408-14
 76. Calderon-Margalit R. Cancer risk after exposure to treatments for ovulation induction. Am J Epidemiol 2009 Feb 1;169(3):365-75
 77. George K. Ovulation triggers in anovulatory women undergoing ovulation induction.Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jan 31;1:CD006900
 78. . AFSSAPS 2004 case-control studies. II. Invasive epithelial ovarian cancers in white women. Am J Epidemiol (1992) 136:1184-1203
-

Bibliographie :

79. Tang T. May Insulinsensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility. Cochrane Database Syst Rev. 2012
 80. Filicori M, Falbo A J Clin Treatment of anovulation with pulsatile gonadotropin-releasing hormone: prognostic factors and clinical results in 600 cycles. Endocrinol Metab. 1994 Oct;79(4):1215-20
 81. Christin-Maitre S. Groupe Français des pompes à GnRH. Pregnancy outcomes following pulsatile GnRH treatment: results of a large multicenter retrospective study. Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction [2007, 36(1):8-12]
 82. . Hédon B. L'induction de l'ovulation en pratique de ville. Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique Tome XXXII publié le 3.12.2008 32e journées nat. CNGOF 2008 Paris
 83. C. Dechanet, C. Brunet, T. Anahory, L. Reyftmann, B. Hedon, and H. Dechaud. Infertilité du couple : de l'interrogatoire à l'orientation thérapeutique. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction,38:F9–F18,January2009
 84. Farquhar C. Role of tubal surgery in the era of assisted Laparoscopic 'drilling' by diathermy or laser for ovulation induction in anovulatory polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18;(3):CD001122
 85. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Reproductive technology : a committee opinion. Fertil Steril. 2015 Jun;103(6):e37-43
 86. Yazbeck C. La chirurgie de la reproduction Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Volume 39, Issue 8, PagesS57-S87
 87. Sutton CJ. Laser laparoscopic surgery in the treatment of ovarian endometriomas. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1997;4:319-23
 88. CNGOF 2022
 89. Selon l'OMS, dans le monde, une personne sur six est touchée par l'infertilité [Internet]. [cité 3 févr 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility>
 90. Blondel B, Supernant K, Mazaubrun CD, Breart G. Enquête nationale périnatale 2003 : situation en 2003 et évolution depuis 1998 [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM); 2003 [cité 3 févr 2024]. p. 51 pages, bibliographie. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570664>
-

Bibliographie :

91. Thoma ME, McLain AC, Louis JF, King RB, Trumble AC, Sundaram R, et al. Prevalence of infertility in the United States as estimated by the current duration approach and a traditional constructed approach. *Fertil Steril.* avr 2013;99(5):1324-1331.e1.
 92. Datta J, Palmer MJ, Tanton C, Gibson LJ, Jones KG, Macdowall W, et al. Prevalence of infertility and help seeking among 15 000 women and men. *Hum Reprod.* sept 2016;31(9):2108 18.
 93. Sarac M, Koc I. PREVALENCE AND RISK FACTORS OF INFERTILITY IN TURKEY: EVIDENCE FROM DEMOGRAPHIC AND HEALTH SURVEYS, 1993-2013. *J Biosoc Sci.* juill 2018;50(4):472 90.
 94. Kazemijaliseh H, Tehrani FR, Behboudi-Gandevani S, Hosseinpanah F, Khalili D, Azizi F. The Prevalence and Causes of Primary Infertility in Iran: A Population-Based Study. *Glob J Health Sci.* nov 2015;7(6):226 32.
 95. Kumar D. Prevalence of female infertility and its socio-economic factors in tribal communities of Central India. *Rural Remote Health.* 2007;7(2):456.
 96. The Epidemiological Profile of Infertility in Morocco(Example from the Oriental region) About 1026 couples
 97. Bushnik T, Cook JL, Yuzpe AA, Tough S, Collins J. Estimating the prevalence of infertility in Canada. *Hum Reprod.* mars 2012;27(3):738 46.
 98. Nana PN, Wandji JC, Fomulu JN, Mbu RE, Leke RJI, Woubinwou MJ. Aspects Psycho-Sociaux chez Patients Infertiles à laMaternite Principale de l'Hopital Central de Yaoundé, Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health* [Internet]. 2011 [cité 3 févr 2024];8(1). Disponible sur:
<https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/71486>
 99. Olatunji AO, Sule-Odu AO. The pattern of infertility cases at a university hospital. *West Afr J Med.* sept 2003;22(3):205 7.
 100. Profil épidémiologique de l'infertilité au Maroc Exemple de la région de l'Oriental : à propos de 1 026 couples
 101. FREQUENCE ET CAUSES DE L'INFERTILITE FEMININE A MBUJIMAYI, RDC.Frequency and causes of female infertility in Mbuji mayi, DRC.Kadima MC1, Kabongo A2, Kadima LC1, Uwonda AS1, Mbuyamba NL2, MwemboTA3. *Université Officielle de Mbuji mayi, 2. Université de Mbuji mayi, 3.Université de Lubumbashi. Auteur correspondant : KadimaMutombo Clément, e-mail : clement_kadima@yahoo.fr.*
-

Bibliographie :

102. . Mubikayi ML, Mubikayi NN, Kalengo MK. Stérilité du couple à l'institut Médicale chrétien du Kasai. *Ann Afr Med* 2010 ; 3 : 426-31.
 103.  Source : Shaheen, R. et al. (2021). *Prevalence and risk factors of infertility in Gaza Strip. BMC Women's Health*.
<https://doi.org/10.1186/s12905-021-01406-w>
 104. Chenge M, Tambwe M, Kinzonde K, Kakoma SZ, Kalengo MK. Profil clinique et social de la femme stérile à Lubumbashi. *Congo Med* 2004 ; 3(13) : 1132-7.
 105. The epidemiology of infertility in the North East of Scotland
S. Bhattacharya^{1,4}, M. Porter¹, E. Amalraj², A. Templeton¹,
M. Hamilton¹, A.J. Lee², and J.J. Kurinczuk³
¹Obstetrics and Gynaecology, University of Aberdeen, Aberdeen Maternity Hospital, Foresterhill, Aberdeen AB25 2ZD, UK ²The Centre of Academic Primary Care, University of Aberdeen, Foresterhill, Aberdeen AB25 2ZD, UK ³National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford Old Road Campus, Headington, Oxford OX3 7LF, UK
⁴Correspondence address: Tel: 01224 550590; Fax: 01224 559948; E-mail: s.bhattacharya@abdn.ac.uk
 106. Fernandez H. exploration du couple infertile (in) *Assistance Médicale à la Procréation* EdsOlivennes F,Hazout A, Frydman R 3è édition, Paris : Masson, 2006 : 19-31
 107. . Belaish J A. Epidémiologie de la fertilité féminine (in)*Physiologie, Pathologie et Thérapie de la Réproduction chez l'humain* EdsPourcelet C et Sifer C. Springer-Verlay, France, Paris, 2011. :115-22
 108. De Mouzon J. Epidémiologie de la fertilité féminine (in) *Physiologie, Pathologie et Thérapie de la Réproduction chez l'humain* EdsPourcelet C et Sifer C. Springer-Verlay, France, Paris, 2011:123-9
 109. Pinborg A, Hougaard C.O, Nyboe Andec A, et al. Prospective longitudinal cohort study and cumulative 5-year delivery and adoption rates among 1338 couples initiating infertility treatment. *Hum Reprd* 2009, 24 (4): 991-999.
 110. Assistance médicale à la procréation. College National des gynécologuesobstetriciensfrançais (CNGOF) TICEM-UMVF MAJ. 02/07/2004
 111. . Female age-related fertility decline. Committee Opinion No. 589. *Obstetrics and Gynecology*. 2014; 123: 719–721.
 112. de Bruin JP, te Velde ER. Female reproductive ageing: concepts and consequences. In Tulandi T, Gosden RG (eds.) *Preservation of Fertility* (pp. 3). Taylor & Francis: London, UK. 2004.
-

Bibliographie :

113. Balasch J, Gratacós E. Delayed childbearing: effects on fertility and the outcome of pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*. 2012; 24: 187–19.
 114. Scantamburlo VM, Linsingen RV, Centa LJR, Toso KFD, Scaraboto D, Araujo Júnior E, *et al*. Association between decreased ovarian reserve and poor oocyte quality. *Obstetrics & Gynecology Science*. 2021; 64: 532–539
 115. Hassold T, Hunt P. To err (meiotically) is human: the genesis of human aneuploidy. *Nature Reviews. Genetics*. 2001; 2: 280– 291.
 116. Witters G, Van Robays J, Willekes C, Coumans A, Peeters H, Gyselaers W, *et al*. Trisomy 13, 18, 21, Triploidy and Turner syndrome: the 5T's. Look at the hands. *Facts, Views & Vision in ObGyn*. 2011; 3: 15–21
 117. Niang L, Ndoeye M, Labou I, Jalloh M, Kane R, Diaw JJ *et al*. Profil épidémiologique et Clinique de l'infertilité masculine à l'Hôpital général de Grand Yoff, Sénégal : à propos de 492 cas. *Basic and clinical andrology*. Juin 2009 ; 19(2) :103.
 118. Aspects Épidémiologiques de l'Infertilité Masculine à l'Hôpital Central de Yaoundé *Epidemiology of male infertility at the Central Hospital of Yaounde*
Fouda JC1,2, Mekeme Mekeme JB1,2, Nwaha Makon AS2, Epoupa NF2, Owon'Abessolo PF1,3, Mbouche LO2, Mbassi AA1,4, Fouda PJ1,2, Essomba A2
 119. Mbouché, L. O, Mbassi, A. A, Mekeme, J. M, Makon, A. S. N, Fouda, J. C, Ngallé F. G. E *et al*. Variations du spermogramme après varicocélectomie dans un Hôpital Tertiaire de Yaoundé. *Revue de Médecine et de Pharmacie*. 2022 ; 11(2), 1223-27
 120. Mohamed Frikh, Mostafa Benaissa, Jalal Kasouati, Yassine Benlahlou, Omar Chokairi *et al*. Prévalence de l'infertilité masculine dans un hôpital universitaire au Maroc. *Pan Afr Med J*. 2021; 38: 46
 121. Halidou M, Amadou Magagi I, Zakou A, Kodo A, Adamou H, Amadou S. Infertilité Masculine à l'Hôpital National de Zinder: Aspects Épidémiologiques et Cliniques. *Health Sci. Dis*. March2022. Vol 23(3) : 85-89
 122. . Prevalence and Social Risk Factors of Infertility in Vietnam
Nam Il Kim ,Chalernpol Chamchan, and Kanchana Tangchonlatip
-

Bibliographie :

123. Butt, F., & Akram, N. (2013). Semen analysis parameters: Experiences and insight into male infertility at a tertiary care hospital in Punjab. *JPMMA: The Journal of the Pakistan Medical Association*, 63(5), 558–562
 124. Cong, J., Li, P., Zheng, L., & Tan Tan, J. (2016). Prevalence and risk factors of infertility at a rural site of Northern China. *PLoS One*, 11(5), e0155563. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155563>.
 125. Safarinejad, M. R. (2008). Infertility among couples in a population-based study in Iran: Prevalence and associated risk factors. *International Journal of Andrology*, 31(3), 303–314. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2605.2007.00764>.
 126. Wiersema, N. J., Drukker, A. J., Dung, M., Nhu, G., Nhu, N., & Lambalk, C. B. (2006). Consequences of infertility in developing countries: Results of a questionnaire and interview survey in the South of Vietnam. *Journal of Translational Medicine*, 4(1), 54. <https://doi.org/10.1186/1479-5876-4-54>.
 127. Schwartz D, Mayaux MJ, Spira A, et al (1983) Semen characteristics as a function of age in 833 fertile men. *Fertil Steril* 39:530–535
 128. Van Waeleghem K, De Clercq N, Vermeulen L, et al (1996) Deterioration of sperm quality in young healthy Belgian men. *Hum Reprod* 11:325–329
 129. Klonoff-Cohen H. S, Natarajan L. The effect of advancing paternal age on pregnancy and live birth rates in couples undergoing in vitro fertilization or gamete intrafallopian transfer. *Am J ObstetGynecol* 2004; 191:507-514.
--Aboulghar M.A, Mansour R.T, Al-Inany H.G, et al. Paternal age and outcome of intracytoplasmic sperm injection. *Reproductive BioMedicine Online* 2007,14(5): 588-592.
 130. DeLaRochebrochard E, deMouzon J, Thepot F, et al. Over 40 and increased failure to conceive: the lessons of in vitro fertilization in France. *Fertil Steril* 2006, 85:1420-4.
 131. De La Rochebrochard E et al. Des hommes médicalement assistés pour procréer : IAD, FIV, ICSI, bilan d'une révolution dans la prise en charge médicale de l'infertilité masculine. In: *Population*, 58e année, n°4-5, 2003 : 549-586, ISBN : 2-7332-3046-8. [Consulté le 24/12/2013]. Disponible à partir de URL : http://www.persee.fr/web/revues/home/prescript/article/pop_00324663_2003_num_58_4_7413. 42
 132. Kidd SA, Eskenazi B, Wyrobek AJ. Effects of male age on semen quality and fertility: a review of the literature. *Fertil Steril*. 2001; 75: 237–248
 133. Prevalence of Primary and Secondary Infertility Faiza Jabeen^{1*}, Syeda Khadija², Sapna Daud³
¹University Institute of Radiological Sciences and Medical Imaging Technologies (UIRSMIT), Faculty of Allied Health Sciences (FAHS), The University of Lahore, Lahore, Pakistan
-

Bibliographie :

2Medical Imaging Doctor, University Institute of Radiological Sciences and Medical Imaging Technologies (UIRSMIT), The University of Lahore, Pakistan
3Assistant Professor, Department of Allied Health Sciences, The University of Lahore, Pakistan

134. The epidemiological and etiological aspects of infertility in Yazd province of Iran Abbas Aflatoonian M.D., Seyed Mohammad Seyedhassani M.D., Ph.D., Nasim Tabibnejad M.D. Research and Clinical Center for Infertility, Shahid Sadoghi University of Medical Sciences, Yazd, Iran.
Received: 24 February 2009; accepted: 17 September 2009
 135. Dunson DB, Baird DD, Colombo B. Increased infertility with age in men and women. *Obstet gynecole* 2004; 103: 51-56.
 136. Moridi, A., Roozbeh, N., Yaghoobi, H., Soltani, S., Dashti, S., Shahrahmani, N., & Banaei, M. (2019). Etiology and risk factors associated with infertility. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences*, 7(3), 346–353. [https://doi.org/ 10.15296/ijwhr.2019.57](https://doi.org/10.15296/ijwhr.2019.57)
 137. Sarac, M., & Koc, I. (2018). Prevalence and risk factors of infertility in Turkey: Evidence from demographic and health surveys, 1993-2013. *Journal of Biosocial Science*, 50(4), 472–490. 90. <https://doi.org/10.1017/S0021932017000244>
 138. Amanvermez, R., & Tosun, M. (2015). An update on ovarian aging and ovarian reserve tests. *International Journal of Fertility and Sterility*, 9(4), 411. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2015.4591>
 139. . Risk Factors For Primary and Secondary Female Infertility in Alexandria: A Hospital Based Case Control Study
 140. Ralph S, Rutherford A, Wilson J. Influence of bacterial vaginosis on conception and miscarriage among infertile women. *BMJ*. 1999;319:220-3.
 141. . Cornillie F, Oosterlynck D, Lauweryns J, Koninckx p. Population study of causes and risk factors of infertility. *BMJ*. 1995;291:1693-
 142. The epidemiology of infertility in the North East of Scotland
S. Bhattacharya^{1,4}, M. Porter¹, E. Amalraj², A. Templeton¹,
M. Hamilton¹, A.J. Lee², and J.J. Kurinczuk³
 143. Epidemiology of infertility and characteristics of infertile couples requesting assisted reproduction in a low resource setting in Africa, Sudan
Osama G. Elhussein¹, Mohamed A. Ahmed², Suliman O. Suliman³, leena I. Yahya² and Ishag Adam^{2*}
 144. . Masoumi SZ, Parsa P, Darvish N, Mokhtari S, Yavangi M, Roshanaei G. An epidemiologic survey on the causes of infertility in patients referred to infertility center in Fatemeh Hospital in Hamadan. Iran *J Reprod Med* 2015 ; 13(8) : 513-6.
-

Bibliographie :

145. . Larsen U, Masenga G, Mlay J. Infertility in a community and clinic-based sample of couples in Moshi, northern Tanzania. *East Afr Med J.* 2006;83:10–7
Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16642745>
146. Kumar A, Ghadir S, Eskondari N, Decherney AH. Reproductive Endocrinology and Infertility. In: Decherney AH, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N (Eds). *Current Diagnosis and Treatment in Obstetrics & Gynaecology*, 10th Edition. Mc Graw Hill medical publishing Division, 2007: 917-925.
147. Cates W, Farley TMM, Rowe PJ. Worldwide patterns of infertility. Is Africa different? *Lancet* 1985 ; 2(8455) : 596-8.
148. . 1 Emuveyan EE (Eds). *Comprehensive Gynaecology in the tropics*. Accra Graphic packaging, 2005: 333-343.
149. . Kumar A, Ghadir S, Eskondari N, Decherney AH. Reproductive Endocrinology and Infertility. In: Decherney AH, Nathan L, Goodwin TM, Laufer N (Eds). *Current Diagnosis and Treatment in Obstetrics & Gynaecology*, 10th Edition. Mc Graw Hill medical publishing Division, 2007: 917-925.
150. . van Roode T, Dickson NP, Righarts AA, Gillett WR. Cumulative incidence of infertility in a New Zealand birth cohort to age 38 by sex and the relationship with family formation. *Fertil*
151. . Profil épidémiologique des couples infertiles pris en charge par le centre de FIV de CHU Mohamed VI de Marrakech
152.) L. Niang · M. Ndoeye · I. Labou · M. Jalloh · R. Kane · J.J. Diaw · A. Ndiaye · S.M. Guèye
Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal : à propos de 492 cas.
153. Selima Fourati, Anis Chaker.al
Etude retrospective de 339 cycles d'ICSI: bilan des deux premières années d'activité de l'unité d'assistance médicale à la procréation de l'hôpital Aziza Othmana tunis La tunisie Medicale - 2009 ; Vol 87 (n°03) : 173 – 179
154. Épidémiologie de l'infertilité masculine dans un hôpital tertiaire de l'est de l'Inde
155. . Belley E, Tsheta Nguéfall C, Nguengue C, Nana Njamen T, Taila W, Banage E. L'infertilité féminine à l'hôpital général de Duala : aspects épidémiologiques et radiologiques (à propos de 658 cas). *J. Afrmag Méd* 2015 ; 7(2) : 16-23
156. Diakité A. bilan de stérilité conjugale et aspects socio-économiques (à propos de 139 cas). Thèse Méd. Bamako 1987 N°13
-

Bibliographie :

157. Traore K . coelioscopie et stérilité (à propos de 265 cas). Thèse Méd. Bamako, 1985 N°20
158. Kumar, N., & Singh, A. K. (2015). Trends of male factor infertility, an important cause of infertility: A review of literature. **Journal of Human Reproductive Sciences**, 8(4), 191–196.
159. Wiersema, N. J., Drukker, A. J., Dung, M. B. T., Nhu, G. H., Nhu, N. T., & Lambalk, C. B. (2006). Consequences of infertility in developing countries: Results of a questionnaire and interview survey in the South of Vietnam. **Journal of Translational Medicine*, 4*, 54.
160. Larsen, U. (2003). Infertility in Central Africa. **Tropical Medicine & International Health**, 8(4), 354–367.
161. In a study conducted in Finland, from 2006 to 2010, 1.9% of all singleton pregnancies were achieved via IVF; however, the proportion varied substantially among socioeconomic groups, ranging from 1.2% (annual range: 0.9–1.5%) among blue-collar workers to 3.2% (annual range 2.8–4.2%) among white-collar workers. Moreover, 85% of all women giving birth following IVF belonged to the two highest socioeconomic groups
162. Association Between Socioeconomic Status and Ovarian Reserve (AMH, AFC, FSH) in Reproductive-Age Women. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016;10(12):QC10–QC13.
163. Negdel T., Enkhbat A., Munkhbayer B., Badrakh B., Bilgssuren B., Khanshig G., Ariunsaikhan D., Nanjid S., Khuderchuluun D., Redhead C.W., Erkhembayar L., Lkhagva-Ochir O., Tuvvorjokhuu C. Prevalence and risk factors of infertility in a Mongolian population. *Asian Pacific Journal of Reproduction*. 2020;9(6):251–258.
164. Prévalence et facteurs de risque d'infertilité dans une population mongole Negdel, Tuvshinbayar ^{1, et} Enkhbat, Arigbukh ^{2,2}; Munkhbayer, Badrakh ²; Bilegsuren, Khantushig ²; Ganbold, Ariunaa ³; Nanjid, Khuderchuluun ⁴; Readhead, Carol W ⁵; Erkhembaatar, Lkhagva-Ochir ^{6,7}; ^{6,7,2}Tuvvorjokhuu ^{2,3}
165. Prevalence and potential determinants of primary infertility in India: Evidence from Indian demographic health survey Naina Purkayastha a, Himani Sharma b,* a *Department of Statistics, Dibrugarh University, Assam, India* b *International Institute for Population Sciences, Mumbai, 400088, India*
166. . Meng Q, Ren A, Zhang L, Liu J, Li Z, Yang Y, et al. Incidence of infertility and risk factors of impaired fecundity among newly married couples in a Chinese population. *REPROD BIOMED ONLINE*. 2015_Jan; 30(1): 92–100. doi: 10.1016/j.rbmo.2014.10.002 PMID: 25456165
167. Shah IH, Rutstein SO. Infecundity, infertility, and childlessness in developing countries. Calverton, MD:ORC Macro, MEASURE DHS+; 2004.
-

Bibliographie :

168. Buckett B, Bentick B. The epidemiology of infertility in a rural population. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997;76:233-7
169. . Epidemiologic aspects and risk factors associated with infertility in women undergoing assisted reproductive technology (ART) in north of Iran Marzieh Zamaniyan 1,2 , Noushin Gordani 3 *, Paniz Bagheri 4 , Kaveh Jafari 5 , Sepideh Peyvandi 2 , Mojtaba Hajihoseini 4 , Robabeh Taheripanah 6 , Siavash Moradi 7 , Salomeh Peyvandi 3 and Arman Alborzi 2
170. . Correia S, Rodrigues T, Barros H. Socioeconomic variations in female fertility impairment: a study in a cohort of Portuguese mothers. *BMJ open.* 2014; 4: e003985. PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24384900/>
171. Prévalence et facteurs de risque d'infertilité dans une population mongole Negdel, Tuvshinbayar ^{1, et} Enkhbat, Arigbukh ²; Munkhbayar, Badrakh ²; Bilegsuren, Khantushig ²; Ganbold, Ariunaa ³; Nanjid, Khuderchuluun ⁴; Readhead, Carol W ⁵; Erkhembaatar, Lkhagva-Ochir ^{6,7}; ^{6,72}Tuvorjjokhuu
172. Adamson PC, Krupp K, Freeman AH, Klausner JD, Reingold AL, Madhivanan P. Prevalence & correlates of primary infertility among young women in Mysore, India. *Indian J Med Res.* 2011 Oct;134(4):440.
173. Ganguly S, Unisa S. Trends of infertility and childlessness in India: findings from NFHS data. *Facts, views & vision in ObGyn.* 2010;2(2):131.
174. Staniec JFO, Webb NJ. Utilization of Infertility Services: How Much Does Money Matter? 2006;971–89. Masanja GF, Lwankomezi E, Emmanuel C. The Effects of Declining Fertility on Household Socioeconomic Conditions in Tanzania: A Comparative Study of Urban versus Rural Areas of Kwimba District, Mwanza Region. 2016;2016
175. Corée Prévalence de l'infertilité et facteurs associés chez les femmes de Séoul, Corée du Sud : Une étude transversale)
176. Datta J, Palmer MJ, Tanton C, Gibson LJ, Jones KG, Macdowall W, *et al.* Prevalence of infertility and help seeking among 15 000 women and men. *Human Reproduction.* 2016; 31: 2108–2118
177. Direkvand-Moghadam, A., Delpisheh , A. and Khosravi, A. (2013) Epidemiology of Female Infertility; a Review of Literature. *Biosciences, Biotechnology Research Asia*, 10, 559-567. <https://doi.org/10.13005/bbra/1165>
178. . Figa-Thalamanca I, Cini C, Varrichio GC, Dondero F, Gandini L, Lenzi A *et al.* Effects of prolonged automobile driving on male reproduction function: a study among taxi drivers. *Am J Ind Med.* Dec 1996;30(6):750-8
-

Bibliographie :

179. Halidou M, Amadou Magagi I, Zakou A, Kodo A, Adamou H, Amadou S. Infertilité Masculine à l'Hôpital National de Zinder: Aspects Épidémiologiques et Cliniques. *Health Sci. Dis.* March2022. Vol 23(3) : 85-89
 180. . Thonneau P, Ducot B, Bujan L, et al (1997) Effect of male occupational heat exposure on time to pregnancy. *Int J Androl* 20:274–278
 181. . M. Brzakowski, E.Lourdel, R.Cabry, et al. Épidémiologie du couple infertile. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2009; 38 (Hors-série1)
 182. . Thonneau P, Bujan L, Multigner L, Mieusset R. Occupational heat exposure and male fertility: a review. *Human Reproduction*. 1998; 13 (8): 2122–2125.
 183. . Einat K, Sheiner E, Hammel D, Potashnik G, Carel R. Effect of Occupational Exposures on Male Fertility: Literature Review. *IndustrialHealth*. 2003 ; 41 (2): 55-62.
 184. World Health Organization (WHO)/UNAIDS. . Sexually transmitted diseases: policies and principles for prevention and care. WHO/UNAIDS, 1997.
 185. Smith LFP, Ewings PD, Quinlan C. Incidence of pregnancy after expectant, medical, or surgical management of spontaneous first trimester miscarriage: long term follow-up of miscarriage treatment (MIST) randomised controlled trial. *BMJ* 2009 ; 339 :b3827.
 186. Mumba M A, Kadima MC, Cibangu K JP, Babale K E, Biayi MJ. Quelques facteurs présumés étiologiques et prise en charge de l'infertilité primaire chez la femme en milieu sous équipé (Cas de l'hôpital général de référence Saint Sauveur à Mbujimayi au Kasai Oriental). *Rev Med Gd Lacs*. 2018vol 9(3) :25
 187. Bébéar C, De Barbeyrac B. Genital Chlamydia trachomatis infections. *Clin Microbiol Infect* 2009 ; 15(1) : 4-10.
 188. Okonofua FE, Ako-Nai KA, Dighitoghi MD. Lower genital tract infections in infertile Nigerian women compared with controls. *Sex Transm Infect* 1995 ; 71(3) : 163-8
 189. Hamy AS, Mayenga JM, Grefenstette I, Kerneis S, Belaisch-Allart J. A study comparing previous induced abortion rates in populations of newly delivered women and infertile women. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 2008; 36: 395–399. (In French
 190. Henes M, Engler T, Taran F-A, Brucker S, Rall K, Janz B, et al. Ovarian cyst removal influences ovarian reserve dependent on histology, size and type of operation. *Womens Health (Lond)*. 2018 ;14 :1745506518778992
 191. Kasum M. Fertility following myomectomy. *Acta Clin Croat*. 2009;48(2):137–
-

Bibliographie :

192. Belaish J A. Epidémiologie de la fertilité féminine (in) *Physiologie, Pathologie et Thérapie de la Réproduction chez l'humain* EdsPourcelet C et Sifer
 193. Verhoeve HR, Steures P, Flierman PA, van der Veen F, Mol BWJ. History of induced abortion and the risk of tubal pathology. *Reproductive Biomedicine Online*. 2008; 16: 304–307
 194. Wildenschild C, Riis AH, Ehrenstein V, Hatch EE, Wise LA, Rothman KJ, *et al*. Fecundability among Danish women with a history of miscarriage: a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2019; 9: e023996.
 195. Agenor A, Bhattacharya S. Infertility and miscarriage: common pathways in manifestation and management. *Women's Health*. 2015; 11: 527–541.
 196. Arge LA, Håberg SE, Wilcox AJ, Næss Ø, Basso O, Magnus MC. The association between miscarriage and fecundability: the Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study. *Human Reproduction*. 2022; 37: 322–332.
 197. Selected risk factors of infertility in women: case control study Regan L, Owen E, Jacobs H. Surgery and risk of infertility and miscarriages. *Lancet*. 1990;336:1141- 4
 198. Risk Factors For Primary and Secondary Female Infertility in Alexandria: A Hospital Based Case Control Study
 199. Regan L, Owen E, Jacobs H. Surgery and risk of infertilityand miscarriages. *Lancet* 1990; 336: 1141-1144.
 200. . Blumer J, Klentzeris L, Morrison L. Genital infection and hazard on fertility. *Hum Reprod* 1993; 8: 1223-30.
 201. El-Shazly AM., El-Naggar HM., A study on Trichomoniasis vaginalis and female infertility.*J.Egypt Soc Parasitology* 2001;31:545-53
 202. . Kennedy H. Infertility in women of advanced reproductive age. *Am J Obst Gynecol* 1999; 181: 952-7
 203. . Giwercman A, Kretser D, Skakkebaek N. Risk factors of infertility. *Lancet* 1994; 343: 1473-9.
 204. Mc Donald J, Mc Quinn B , Mc Clure N. Anovulatory polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril* 1993; 59: 729-33.
 205. L'épidémiologie de l'infertilité dans le nord-est de scotland
 206. Komura, H., Miyake, A., Chen, C. F., Tanizawa, O. & Yoshikawa, H. (1992) Relationship of age at menarche and subsequent fertility. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 44, 201–203.
 207. Booth M, Beral V. Treatment of PCOS. *J Middle East Fertil Soc*. 2000;5:120-5
-

Bibliographie :

208. Causes and Risk Factors for Male Infertility:
A Scoping Review of Published Studies Friday Ebhodaghe Okonofua¹⁻³, Lorretta Favour Chizomam Ntoimo^{3,4}, Akhere Omonkhua Oladiran Ayodeji⁶, Celestina Olafusi⁶, Emmanuel Unuabonah⁷, Victor Ohenhen ⁸
209. . Weidner W, Colpi GM, Hargreave TB, Papp GK, Pomerol JM, EAU Working Group on Male Infertility. . EAU guidelines on male infertility. *Eur Urol* 2002 ; 42(4) : 313-22.
210. . Thonneau P, Marchand S, Tallec A, et al. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1 850 000) of three French regions (1988-1989). *Hum Reprod* 1991 ; 6(6) : 811-6.
211. Infertility Prevalence and Associated Factors among Women in Seoul, South Korea: A Cross-Sectional Study Hyun Joo Lee¹ , Jung Yeol Han^{2,*} , Han Zo Choi³ , Baeg Ju Na⁴
212. Wise LA, Rothman KJ, Mikkelsen EM, Sørensen HT, Riis A, Hatch EE. An internet-based prospective study of body size and time-to-pregnancy. *Human Reproduction*. 2010; 25: 253–264.
213. Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Nohr EA, Bonde JP, Sørensen TIA, Olsen J. Subfecundity in overweight and obese couples. *Human Reproduction*. 2007; 22: 1634–1637.
214. Rachoń D, Teede H. Ovarian function and obesity–interrelationship, impact on women’s reproductive lifespan and treatment options. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2010; 316: 172–179.
215. Jungheim ES, Moley KH. Current knowledge of obesity’s effects in the pre- and periconceptional periods and avenues for future research. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2010; 203: 525–530.
216. - Souter I, Baltagi LM, Kuleta D, Meeker JD, Petrozza JC. Women, weight, and fertility: the effect of body mass index on the outcome of superovulation/intrauterine insemination cycles.-*Fertility and Sterility*. 2011; 95: 1042–1047. Fedorcsák P, Dale PO, Storeng R, Ertzeid G, Bjercke S, Oldereid -N, *et al*. Impact of overweight and underweight on assisted reproduction treatment. *Human Reproduction*. 2004; 19: 2523–2528
217. Pinborg A, Gaarslev C, Hougaard CO, Nyboe Andersen A, Andersen PK, Boivin J, *et al*. Influence of female bodyweight on IVF outcome: a longitudinal multicentre cohort study of 487 infertile couples. *Reproductive Biomedicine Online*. 2011; 23: 490–499
-

Bibliographie :

218. Robker RL, Akison LK, Bennett BD, Thrupp PN, Chura LR, Russell DL, *et al.* Obese women exhibit differences in ovarian metabolites, hormones, and gene expression compared with moderate-weight women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2009; 94: 1533–1540.
219. . Metwally M, Cutting R, Tipton A, Skull J, Ledger WL, Li TC. Effect of increased body mass index on oocyte and embryo quality in IVF patients *Reproductive Biomedicine Online*. 2007; 15: 532–538
220. -Leary C, Leese HJ, Sturmey RG. Human embryos from overweight and obese women display phenotypic and metabolic abnormalities. *Human Reproduction*. 2015; 30: 122–132.- Magariños MP, Sánchez-Margalet V, Kotler M, Calvo JC, Varone CL. Leptin promotes cell proliferation and survival
221. Dessolle L, Daräi E, Cornet D, Rouzier R, Coutant C, Mandelbaum J, *et al.* Determinants of pregnancy rate in the donor oocyte model: a multivariate analysis of 450 frozen-thawed embryo transfers. *Human Reproduction*. 2009; 24: 3082–3089
222. The prevalence of infertility and factors associated with infertility in Ethiopia: Analysis of Ethiopian Demographic and Health Survey (EDHS) Nanati Legese ID 1*, Abera Kenay Tura ID 2, Kedir Teji Roba 3, Henok Demeke 1
223. Cong J, Li P, Zheng L, Tan JT. Prevalence and risk factors of infertility at a rural site of Northern China. *PLoS One*. 2016; 11(5):1–11.
224. Unuane D, Tournaye H, Velkeniers B, Poppe K. Endocrine disorders & female infertility. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2011; 25(6):861–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2011.08.0>
225. Momtaz H, Flora MS, Shirin S. Factors associated with secondary infertility. *Ibrahim Med Coll J*. 1970; 5 (1):17–21.
226. Deyhoul N, Mohamaddoost T, Hosseini M. Infertility-related risk factors: A systematic review. *Int J Women's Heal Reprod Sci* [Internet]. 2017; 5(1):24–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.15296/ijwhr>. 2017.05
227. Chavarro, J. E., Rich-Edwards, J. W., Rosner, B. A., & Willett, W. C. (2009). A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63, 78–86. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602904>
-

Bibliographie :

228. Cucadia AN. Obesity in male: potential Impact on reproductive function. *J Urol.* 1996;156:1643-5.
229. Insights into Modifiable Risk Factors of Infertility: A Mendelian Randomization Study (dissc.pdf)
230. Mushtaq, R., et al. (2018). Effect of male body mass index on assisted reproduction treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biomedicine Online*, 36(4), 459–471. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2018.01.002>
231. Giahi L, Mohammadmoradi S, Javidan A, Sadeghi MR. Nutritional modifications in male infertility: a systematic review covering 2 decades. *Nutr Rev.* févr 2016;74(2):118-30.
232. Salas. Human Reproduct Update. 2017
233. . Ruder EH, Hartman TJ, Goldman MB. Oxidative stress and antioxidants: exposure and impact on female fertility. *Hum Reprod Update* 2008;14:345—57
234. Czeizel AE, Metneki J, Dudas I. The effect of preconceptional multivitamin supplementation on fertility. *Int J Vitam Nutr Res* 1996;96:55—8
235. [Westphal LM, Polan ML, Trant AS, Mooney SB. A nutritional supplement for improving fertility in women: a pilot study. *J Reprod Med* 2004;49:289—93..
236. Griesinger G, Franke K, Kinast C, Kutzelnigg A, Riedinger S, Kulin S, et al. Ascorbic acid supplement during luteal phase in IVF. *J Assist Reprod Genet* 2002;19:164—8
237. Lykeridou K, Gourounti K, Sarantaki A, Loutradis D, Vaslamatzis G, Deltsidou A. Occupational social class, coping responses and infertility-related stress of women undergoing infertility treatment. *Journal of Clinical Nursing.* 2011; 20: 1971– 1980.
238.). Smiechowicz J, et al. Occupational mercury vapour poisoning with a respiratory failure, pneumomediastinum and severe quadriparesis. *SAGE Open Med Case Rep.* 2017. <https://doi.org/10.1177/2050313X17695472>. 28. Berga S, Naftolin F. Neuroendocrine control of ovulation. *Gynecol Endocrinol.* 2012;28(Suppl 1):9–13
239. Berga S, Naftolin F. Neuroendocrine control of ovulation. *Gynecol Endocrinol.* 2012;28(Suppl 1):9–13.
240. Eisenberg, M.L., et al., Relationship between physical occupational exposures and health on semen quality: data from the Longitudinal Investigation of Fertility and the Environment (LIFE) Study. *Fertility and sterility*, 2015. 103(5): p. 1271-1277
241. Sheiner, E., et al., The relationship between occupational psychological stress and female fertility. *Occupational Medicine*, 2003. 53(4): p. 265-269
-

Bibliographie :

242. Levitas E, Lunenfeld E, Weiss N, et al. Relationship between the duration of sexual abstinence and semen quality: analysis of 9489 semen samples. *Fertil Steril* 2005 ; 83(6) : 1680-6.
243. Evaluation de l'infertilité masculine dans l'ouest algérien : étude épidémiologique et biologique
244. Kerneis O. Les troubles sexuels à l'origine d'une infertilité sont-ils une indication ou une contre-indication de l'AMP ? *Andrologie* 2004;14:11–21.
245. Bogaert AF. Asexuality: prevalence and associated factors in a national probability sample. *J Sex Res* 2004;41:279–87
246. Levitas E, Lunenfeld E, Weiss N, Friger M, Har-Vardi I, Koifman A, et al. Relationship between the duration of sexual abstinence and semen quality: analysis of 9489 semen samples. *Fertil Steril* 2005;83(6):1680–6.
247. Médecine sexuelle féminine Sexualité et infertilité Sexuality and infertility S. Salama a, *,c , F. Boitrelle b,c , A. Gauquelin a , M. Jaoul a , M. Albert b,c , M. Bailly a , R. Wainer a , M. Veluire
248. REVUE Infertility-Related Risk Factors: A Systematic Review Narjes Deyhoul¹, Tina Mohammaddoust¹, Meimanat Hosseini²
249. The epidemiology of infertility in the North East of Scotland S. Bhattacharya^{1,4}, M. Porter¹, E. Amalraj², A. Templeton¹, M. Hamilton¹, A.J. Lee², and J.J. Kurinczuk³
250. Stoy J., Hjollund N.H., Mortensen J.T., et al. (2004). Semen quality and sedentary work position. *International Journal of Andrology*, 27(1): 5–11.
→ DOI : 10.1046/j.0105-6263.2003.00428.x
251. Sun, H., Gong, T. T., Jiang, Y. T., Zhang, S., Zhao, Y. H., & Wu, Q. J. (2019). Trends in semen parameters of infertile men in South China during 2008–2016: A retrospective study. **Human Reproduction**, 34(5), 701–708. <https://doi.org/10.1093/humrep/dez020>
252. Tartibian, B., & Maleki, B. H. (2012). Correlation Between Seminal Oxidative Stress Biomarkers and Antioxidants with Sperm DNA Damage in Elite Athletes and Recreationally Active Men. **Clinical Journal of Sport Medicine**, 22(2), 132–139. <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e31823f310a>
253. Boedt, T., Vanhove, A.-C., Vercoe, M. A., Matthys, C., Dancet, E., & Lie Fong, S. (2021). Preconception lifestyle advice for people with infertility. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2021(4), CD008189.pub3. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008189.pub3>
254. Hvidt, J. E. M., Knudsen, U. B., & Frederiksen, Y. (2020). Associations of bedtime, sleep duration, and sleep quality with semen quality in males seeking fertility
-

Bibliographie :

- treatment: a preliminary study. **Basic and Clinical Andrology**, 30, Article 5. <https://doi.org/10.1186/s12610-020-0108-4>
255. Chen, X., et al. (2020). Association between long-term PM_{2.5} exposure and infertility in Chinese couples: a population-based study. *Environment International*, 139, 105–111.
256. Lateef, O.M., & Akintubosun, M.O. (2020). Sleep and reproductive health. *Journal of Circadian Rhythms*, 18(1), 1–9.
257. Green, A. (2020). Temporal factors and chronobiology in reproductive health. *Chronobiology International*, 37(3), 347–355.
258. Touzet, P., et al. (2002). Effects of lifestyle and environmental factors on male fertility: a retrospective analysis. *Human Reproduction*, 17(9), 2500–2505
259. Lin, Lin, et Chueh, 2014; Pal, Bevilacqua, Zeitlian, SIIU, et Santoro, 2008
260. . Sepaniak S, Forge T, Fontaine B. Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine: des spermatozoïdes à la descendance. *J GynecolObstetBiolReprod*. 2004; 33 : 384-390.
261. . Sansone, A., et al., Smoke, alcohol and drug addiction and male fertility. *Reproductive biology and endocrinology*, 2018. 16(1): p. 3
262. Epidemiology of Male Infertility at a Tertiary Hospital in Eastern India 1KM Umashankar, 2Jayeeta Mukherjee, 3Ramya Cristy, 4Bhaskarananda Seal, 5Rezaul Karim, 6Chaitali D Ray 7Sambhunath Bandyopadhyay, 8Jhuma Biswas
263. Traber MG, van der Vliet A, Reznick AZ, Cross CE. Tobacco-related diseases. Is there a role for antioxidant micronutrient supplementation? *Clin Chest Med* 2000 Mar;21(1):173.
264. Cross CE, Halliwell B, Borish ET, Pryor WA, Ames BN, Saul RL, McCord JM, Harman D. Oxygen radicals and human disease. *Ann Intern Med* 1987 Oct;107(4):526-545.
265. Saleh RA, Agarwal A, Sharma RK, Nelson DR, Thomas AJ Jr. Effect of cigarette smoking on levels of seminal oxidative stress in infertile men: a prospective study. *Fertil Steril* 2002 Sep;78(3):491-499.
266. . Künzle R1, Mueller MD, Hänggi W, Birkhäuser MH, Drescher H, Bersinger NA. Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples. *Fertil Steril* 2003 Feb;79(2):287-291
267. Hammiche F, Laven JSE, van Mill N, De Cock M, De Vries JH, Lindemans J. Tailored preconceptional dietary and lifestyle counselling in a tertiary outpatient clinic in the Netherlands. *Hum Reprod* 2011; 26:2432–2441.
-

Bibliographie :

268. Alvarez S, Devouche E. Première enquête nationale française sur les modes de vie et les facteurs toxiques chez les couples infertiles. *GynécologieObstétriqueetFertilité*. 2012 ; 40 : 765–771.
269. . Sansone A, Di Dato C, de Angelis C, Menafrà D, Pozza C, Pivonello R, et al. Smoke, alcohol and drug addiction and male fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018; 16(1):1–11.. Szkodziak P, Wozniak S, Czuczwar P, Wozniakowska E, Milart P, Mroczkowski A, et al. Infertility in the light of new scientific reports–Focus on male factor. *Ann Agric Environ Med*. 2016; 23(2):227–30.
<https://doi.org/10.5604/12321966.1203881> PMID: 27294623
270. . Acharya UR, Acharya S, Mishra M. Lead acetate induced cytotoxicity in male germinal cells of swiss mice. *Industrial Health*. 2003;41(3):221-4.
. Xu Dx, Shen HM, Zlu QX, Chua L, Wang QN, Chia SE et al. The associations among semen quality, Oxidative DNA damage in human spermatozoa and concentrations of cadmium, lead and selenium in seminal plasma. *Mutation Res*. 2003;534(1-2):155-63
271. HSU PC, Cuo YL. Antioxidant Nutrients and lead toxicity. *Toxicology*. 2000;180(1):33-44
272.). Shalet SM. Effects of cancer chemotherapy on gonadal function of patients. *Cancer Treatment Rev*. 1980;7(3):141-52
273. . Agarwal A, Desai NR, Makker K, Varghese A, Mouradi R, Sabanegh E et al. Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen; an in vitro pilot study. *Fertil Steril*. 2008. Deepinder F, Makker K, Agarwal A. Cell phones and male infertility; dissecting the relationship. *Reprod Biomed Online*. 2007;15(3):266-70
274. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiffy, Seger R. Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at Mobile phone frequencies. *Biochem J*. 2007;405(3):559-68. **Cite this article as:** Velu A, Prasad G. Epidemiologic aspects of male infertility. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2017;6:3362-5.
275. . Mukendi, R.-A.-M., Banza, C. L. N., Mukeng, C.-A.-K., Ngwe, J. T. M., Mwembo, A. N.-A.-N., & Kalenga, P. M. K. (2018). Exposition de l'homme aux éléments traces métalliques et altération du sperme : Étude menée dans les zones minières du Haut-Katanga en République Démocratique du Congo. *The Pan African Medical Journal*, 30. Consulté le 19 mars 2020, à l'adresse
<https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.35.13694>
276. Muthusami, K. R., & Chinnaswamy, P. (2005). Effect of chronic alcoholism on male fertility hormones and semen quality. **Fertility and Sterility**, 84(4), 919–924. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.04.025>
277. Simon L. et al. (2011). Sperm DNA damage measured by the alkaline Comet assay as an independent predictor of male infertility and in vitro fertilization success. *Fertil Steril*. 95(2):652–7. DOI : 10.1016/j.fertnstert.2010.08.019
-

Bibliographie :

278. Condorelli, R. A., Calogero, A. E., Vicari, E., & La Vignera, S. (2015). Chronic consumption of alcohol and sperm parameters: our experience and the main evidences. **Andrologia**, 47(4), 368–379.
279. Jensen, T. K., Gottschau, M., Madsen, J. O., et al. (2014). Habitual alcohol consumption associated with reduced semen quality and changes in reproductive hormones; a cross-sectional study among 1,221 young Danish men. **BMJ Open**, 4(6), e005462.
280. . Lintsen AM, Pasker-de Jong PC, de Boer EJ, et al. Effects of subfertility cause, smoking and body weight on the success rate of IVF. *Hum Reprod* 2005, 20(7):1867-75. Hassan M.A, Killick S.R. Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril* 2004, 81(2): 384-392.
281. Augood C, Duckitt K, Templeton A. Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod* 1998,13(6):1532-1539. [Consulté le 30/05/2018]. Disponible à partir de URL <http://humrep.oxfordjournals.org.www.snd11.arn.dz/search?author1=C+Augood&sortspec=date&submit=Submit>»
282. Hull M.G.R, North K, Taylo H, et al. Delayed conception and active and passive smoking. *Fertility and Sterility* 2000, 74 (4): 725–733..
283. Smoking and infertility Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. *Fertil Steril* 2006;86 Suppl5: S172-S177.
284. . Les troubles de la fertilité. Etat des connaissances et pistes pour la recherche. Agence de la biomedecine, Inserm; 2012 dec
285. Chevrier C, Warembourg C, Gaudreau E, Monfort C, Le Blanc A, Guldner L, et al. Organochlorine Pesticides, Polychlorinated Biphenyls, Seafood Consumption, and Time-to-Pregnancy: Epidemiology. *mars* 2013;24(2):251-60.
286. Inserm. Pesticides, effets sur la sante. Expertise collective. Les editions Inserm; 2013.
287. Author(s). (2015). A systematic review and narrative report of the relationship between infertility, subfertility, and intimate partner violence. **American Journal of Epidemiology**.
288. Barbonetti, A., Vassallo, M. R. C., Fortunato, D., Francavilla, S., Maccarrone, M., & Francavilla, F. (2010). Energetic metabolism and human sperm motility: Impact of CB₁ receptor activation. **Endocrinology**, 151(12), 5882-5892
289. Rossato. *J Clin Endocrinol*. 2015
290. Thistle, J. E., Graubard, B. I., Braunlin, M., Vesper, H., Trabert, B., Cook, M. B., & McGlynn, K. A. (2017). Marijuana use and serum testosterone concentrations among U.S. males. *Andrology*, 5(4), 732–738.
-

Bibliographie :

291. . Said SA, Aribarg A, Virutamsen P, Chutivongse S, Koetsawang S, Meherjee P, Boukhris R. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. *Fertility and Sterility*. 1992;57(6):1289–1293
292. Aafjes JH, Van der Vijver JC (1985) Fertility of men with and without varicocele. *Fertil Steril* 43:901–904 Dubin L, Amelar RD (1977) Varicocelectomy: 986 cases in a twelve-year study. *Urology* 10:446–449
293. "Épidémiologie de l'infertilité à Kinshasa en République démocratique du Congo
294. Razzak AH, Wais SA. The infertile couple, a cohort study in Duhok, Iraq. *East Mediterr Health J* 2002 Mar-May;8(2-3):234-238.
295. Epidemiology of Male Infertility at a Tertiary Hospital in Eastern India 1KM Umashankar, 2Jayeeta Mukherjee, 3Ramya Cristy, 4Bhaskarananda Seal, 5Rezaul Karim, 6Chaitali D Ray 7Sambhunath Bandyopadhyay, 8Jhuma Biswas
296. Zuccarello D, Ferlin A, Cazzadore C, et al.: Mutations in dynein genes in patients affected by isolated nonsyndromic asthenozoospermia. *Hum Reprod*. 2008, 23:1957-1962. 10.1093/humrep/den193
297. . Sengupta P, Nwagha U, Dutta S, Krajewska-Kulak E, Izuka E. Evidence for decreasing sperm count in African population from 1965 to 2015. *Afr Health Sci*. 2017;17:418 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29062337>.
298. Cates W, Farley T, Lancet PR-T, 1985 undefined. Worldwide patterns of infertility: is Africa different? Elsevier. [cited 2018 Nov 5]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067368590594X>
299. Qadan LR, Ahmed AA, Kapila KA, Hassan NA, Kodaj JA, Pathan SK. Male infertility in Kuwait. Etiologic and therapeutic aspects. *Saudi Med J* 2007 Jan;28(1):96-99.
300. . Prevalence of Primary and Secondary Infertility Faiza Jabeen^{1*}, Syeda Khadija², Sapna Daud³ ¹University Institute of Radiological Sciences and Medical Imaging Technologies (UIRSMIT), Faculty of Allied Health Sciences (FAHS), The University of Lahore, Lahore, Pakistan
²Medical Imaging Doctor, University Institute of Radiological Sciences and Medical Imaging Technologies (UIRSMIT), The University of Lahore, Pakistan
³Assistant Professor, Department of Allied Health Sciences, The University of Lahore, Pakistan
301. "Épidémiologie de l'infertilité à Kinshasa en République démocratique du Congo" Ntiakulu Mansweki, Fanny
-

Bibliographie :

302. . Karabulut S, Keskin İ, Kutlu P, Delikara N, Atvar Ö, Öztürk MI: Male infertility, azoospermia and cryptozoospermia incidence among three infertility clinics in Turkey. *Turk J Urol*. 2018, 44:109-113.10.5152/tud.2018.59196
 303. Arbuckle TE, Schrader SM, Cole D, Hall JC, Bancej CM, Turner LA, Claman P. 2,4-dichlorophenoxyacetic acid residues in semen of Ontario farmers. *Reprod Toxicol* 1999 Nov- Dec;13(6):421-429.
 304. . Telisman S, Cvitković P, Jurasović J, Pizent A, Gavella M, Rocić B. Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead, cadmium, zinc, and copper in men. *Environ Health Perspect* 2000 Jan;108(1):45-53
 305. . Swan SH, Kruse RL, Liu F, Barr DB, Drobnis EZ, Redmon JB, Wang C, Brazil C, Overstreet JW. Study for Future Families Research Group. Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure. *Environ Health Perspect* 2003 Sep; 111(12):1478-1484.
 306. . Luderer U, Bushley A, Stover BD, Bremner WJ, Faustman EM, Takaro TK, Checkoway H, Brodtkin CA. Effects of occupational solvent exposure on reproductive hormone concentrations and fecundability in men. *Am J Indian Med* 2004 Dec;46(6): 614-626.
 307. Cherry N, Labrèche F, Collins J, Tulandi T. Occupational exposure to solvents and male infertility. *Occup Environ Med* 2001 Oct;58(10):635-640.
 308. Aitken RJ, Koopman P, Lewis SE. Seeds of concern. *Nature* 2004 Nov4;432(7013):48-52.
 309. American Society for Reproductive Medicine. Sexuality, reproduction & menopause. 2004 Mar;2(1):1-60,
 310. . Qadan LR, Ahmed AA, Kapila KA, Hassan NA, Kodaj JA, Pathan SK. Male infertility in Kuwait. Etiologic and therapeutic aspects. *Saudi Med J* 2007 Jan;28(1):96-99.
 311. . Bayasgalan G, Naranbat D, Radnaabazar J, Lhagvasuren T, Rowe PJ. Male infertility risk factors in Mongolian men. *Asian J Androl* 2004 Dec;6(4):305-311.
 312. . Prevalence and associated factors of infertility among 20–49 year old women in Henan Province, China Shoujing Liang, Yuanhui Chen, Qian Wang, Huanhuan Chen, Chenchen Cui, Xiaohang Xu, Qingwen Zhang and Cuilian Zhang*
 313. FREQUENCE ET CAUSES DE L'INFERTILITE FEMININE A MBUJIMAYI, RDC. Frequency and causes of female infertility in Mbuji mayi, DRC. Kadima MC1, Kabongo A2, Kadima LC1, Uwonda AS1, Mbuyamba NL2, MwemboTA3.
-

Bibliographie :

Université Officielle de Mbujimayi, 2. Université de Mbujimayi, 3. Université de Lubumbashi. Auteur correspondant : KadimaMutombo Clément, e-mail : clement_kadima@yahoo.fr.

314. Olivennes F, Hazout A, Frydman R. Assistance médicale à la procréation, 3^e édition, Paris :Masson ; 2006
 315. Errol RN, Schorge JO. Obstetrics and gynecology at glance, Blackwell Science, Fertility Singapore MedJ. 2001; vol48: 102-4. 67 (1 et 2) : 68-73
 316. Fernandez H. exploration du couple infertile (in) Assistance Médicale à la Procréation EdsOlivennes F, Hazout A, Frydman R 3^e édition, Paris : Masson, 2006 : 19-31
 317. Lunenfeld B, Insler V. Infertility: the dimension of the problem. In: Insler V, Lunenfeld B, eds. Infertility: male and female. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993:3-7.
 318. Omu AE, Ismail AA, Al-Qattan F. Infertility in Kuwait. *Int J Gynaecol Obstet* 1999; 67:113-114.
 319. Shagufta S. Prevalence of infertility factors in Pakistan. *Pak J Obstet Gynaecol* 1993; 6:1.
 320. Isaksson R, Tiitinen A. Present concept of unexplained infertility. *Gynecol Endocrinol* 2004; 18: 278-290.
 321. Hart R. PCOS and infertility. *Panminerva Med*. 2008;50(4):305–14..
 322. Prévalence et facteurs de risque d'infertilité dans une population mongole Negdel, Tuvshinbayar ^{1, et} Enkhbat, Arigbukh ²; Munkhbayar, Badrakh ²; Bilegsuren, Khantushig ²; Ganbold, Ariunaa ³; Nanjid, Khuderchuluun ⁴; Readhead, Carol W ⁵; Erkhembaatar, Lkhagva-Ochir ^{6,7}; ^{6,7,2}Tuvorjokhuu
 323. Mc Donald J, Mc Quinn B, Mc Clure N. Anovulatory polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril*. 1993;59:729-33.
 324. Franks S. Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:853-61
 325. Verhoeve HR, Steures P, Flierman PA, van der Veen F, Mol BWJ. History of induced abortion and the risk of tubal pathology. *Reproductive Biomedicine Online*. 2008; 16: 304–307.
 326. Al Subhi, T., Al Jashnmi, R. N., Al Khaduri, M., & Gowri, V. (2013). Prevalence of tubal obstruction in the hysterosalpingogram of women with primary and secondary infertility. *Journal of reproduction & infertility*, 14(4), 214-216.
 327. Mittal, A., Yadav, S., Yadav, S. S., Bhardwaj, A., Kaur, R., & Singh, P. (2015). An epidemiological study of infertility among urban population of Ambala, Haryana. *Int J Interdiscip Multidiscip Stud*, 2, 124-130
-

Bibliographie :

328. 19. Polis CB, Cox CM, Tunçalp Ö, McLain AC, Thoma ME. Estimating infertility prevalence in low-to-middle-income countries: an application of a current duration approach to Demographic and Health Survey data. *Hum Reprod*. 2017; 32: 1064-1074. PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28204493/>
329. . Haydardedeoglu B, Zeyneloglu HB. The impact of endometriosis on fertility. *Womens Health*. 2015; 11: 619-623. PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26448139/>
330. . Gmyrek GB, Sieradzka U, Goluda M, Gabryś M, Sozański R, et al. Flow cytometric evaluation of intracellular cytokine synthesis in peripheral mononuclear cells of women with endometriosis. *Immunol Invest*. 2008; 37: 43-61. PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18214799/>
331. Delbaere I, Verbiest S, Tyde'n T. Knowledge about the impact of age on fertility: a brief review. *Ups J Med Sci [Internet]*. 2020; 125(2):167–74. Available from: <https://doi.org/10.1080/03009734.2019.1707913> PMID: 31964217
332. . Ashcroft RE, Newson AJ, Benn PMW. Which Career First? The Most Secure Age For Childbearing Remains 20–35. *BMJ Br Med J*. 2005; 331(7517):17–589.
333. . Dhont N, van de Wijgert J, Vyankandondera J, Busasa R, Gasarabwe A, Temmerman M. Results of infertility investigations and follow-up among 312 infertile women and their partners in Kigali, Rwanda. *Trop. Doct*. 2011;41:96–101 Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1258/td.2011.100410>
334. Epidemiology of infertility and characteristics of infertile couples requesting assisted reproduction in a lowresource setting in Africa, Sudan Osama G. Elhussein1, Mohamed A. Ahmed2, Suliman O. Suliman3, leena I. Yahya2 and Ishag Adam2
335. Ugwu EO, Onwuka CI, Okezie OA. Pattern and outcome of infertility in Enugu: the need to improve diagnostic facilities and approaches to management. *Niger J Med*. 2012;21:180–4 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2331118>
336. Moyo S. Indigenous knowledge systems and attitudes towards male infertility in Mhondoro-Ngezi, Zimbabwe. *Cult Health Sex*. 2013;15:667–79 Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13691058.2013.779029>
337. . Moyo S, Muhwati I. Socio-cultural perspectives on causes and intervention strategies of male infertility: a case study of Mhondoro-Ngezi, Zimbabwe. *Afr J Reprod Health*. 2013;17:89–101 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24069755>
338. . Larsen U, Masenga G, Mlay J. Infertility in a community and clinic-based sample of couples in Moshi, northern Tanzania. *East Afr Med J*. 2006;83:10–7 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16642745>
-

Bibliographie :

339. Belaish J A. Epidémiologie de la fertilité féminine (in) Physiologie, Pathologie et Thérapie de la Réproduction chez l'humain EdsPourcelet C et Sifer C. Springer-Verlay, France, Paris, 2011. :115-22
340. Ekwere PD, Archibong EE, Bassey EE, Ekabua JE, Ekanem EI, Feyi-Waboso P: Infertility among Nigerian couples as seen in Calabar. Port Harcourt Med J. 2007, 2:35-40. 10.4314/phmedj.v2i1.38890
341. Abarikwu SO: Causes and risk factors for male-factor infertility in Nigeria: a review . Afr J Reprod Health. 2013, 17:150-166.
342. . Evaluation of Male Infertility Prevalence with Clinical Outcomes in Middle Anatolian Region Ünal Öztekin , Mehmet Caniklioğlu , Sercan Sarı , Volkan Selmi , Abdullah Gürel , Levent Işııkay 1. Urology, Bozok University Faculty of Medicine, Yozgat, TURCorresponding author: Ünal Öztekin, dr_unal@hotmail.com
343. Masoumi, S.Z., et al., An epidemiologic survey on the causes of infertility in patients referred to infertility center in Fatemieh Hospital in Hamadan. Iranian journal of reproductive medicine, 2015. 13(8): p. 513.
344. Malekshah, A.K., et al., Infertility in Mazandaran province-north of Iran: an etiological study. Iranian journal of reproductive medicine, 2011. 9(1): p. 21.
345. Sepidarkish, M., et al., Prevalence of infertility problems among Iranian infertile patients referred to Royan Institute. International journal of fertility & sterility, 2016. 10(3): p. 278.
346. . Kamali, M., et al., A survey on infertility in Royan Institute. Int J Fertil Steril, 2007. 1.
347. Chloé Nalin. Impact d'un utérus cicatriciel sur le taux de naissance vivante après une première tentative de FIV-ICSI. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-03989159
348. .Hogue CJ, Cates Jr W, Tietze C. The effects of induced abortion on subsequent reproduction. Epidemiol Rev 1982;4:66–94.
349. Thorp Jr JM, Hartmann KE, Shadigian E. Long-term physical and psychological health consequences of induced abortion: review of the evidence. Obstet Gynecol Surv 2003;58(1):67–79
350. Secondary infertility following induced abortion. World Health Organization Task Force on sequelae of abortion, special programme of research, development and research training in human reproduction. Stud Fam Plann 1984;15(6 Pt 1):291–5.
351. L. Karinen, et al, Association between chlamydia trachomatis antibodies and
-

Bibliographie :

subfertility in the northern Finland birth cohort 1966 (NFBC 1966), at the age of 31years, *Epidemiol. Infect.* 132 (5) (2004) 977-984.

A. Eley, et al, Can chlamydia trachomatis directly damage your sperm ? *Lancet Infect. Dis.* 5 (1) (2005) 53-57.

352. C. Mitchell, M. Prabhu, Pelvic inflammatory disease : current concepts in patho- genesis, diagnosis and treatment, *Infect. Dis. Clin. N. Am.* 27 (4) (2013) 793-809.

353. Organisation mondiale de la santé, Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections - 2008, (2012).

354. F.R. Ochsendorf, Sexually transmitted infections : impact on male fertility, *Andrologia* 40 (2) (2008) 72-75.

355. W. Lutz, B.C. O'Neill, S. Scherbov, Demographics. Europe's population at a turning point, *Science* 299 (5615) (2003) 1991-1992.

356. D. Best, S. Bhattacharya, Obésité et fertilité, *Horm. Mol. Biol. Clin. Invest.* 24 (1)(2015) 5-10.

357. A. Hammoud, et al, An aromatase polymorphism modulates the relationship be-tween weight and estradiol levels in obese men, *Fertil. Steril.* 94 (5) (2010) 1734-1738.

358. Fertilité et infertilité : Définition et épidémiologie
Mélodie Vander Borgh**t**Christine Wyns**a,b,***a Unité de Gynécologie-Andrologie, Faculté de Médecine, Institut de Recherche Expérimentale et Clinique, Université Catholique de Louvain, 1200 Bruxelles, Belgique b Service de Gynécologie-Andrologie, Cliniques Universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles, Belgique

359. T.G. Cooper, et al., World Health Organization reference values for human semen characteristics, *Hum. Reprod. Update* 16 (3) (2010) 231-245.

360. . E. Carlsen, et al, Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years,*BMJ* 305 (6854) (1992) 609-613.

361. 360Tanbo, P. Fedorcsak, Endometriosis-associated infertility : aspects of patho-physiological mechanisms and treatment options, *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 96 (6) (2017) 659-667

Bibliographie :

362. V.L. Jacoby, et al, Racial and ethnic disparities in benign gynecologic condition and associated surgeries, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 202 (6) (2010) 514-521.
363. R.J. Hart, Physiological aspects of female fertility : role of the environment, modern lifestyle, and genetics, *Physiol. Rev.* 96 (3) (2016) 873-909.
364. S. Franks, Polycystic ovary syndrome in adolescents, *Int. J. Obes.* 32 (7) (2008) 1035-1041.
365. Gnoth C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G. Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum Reprod* [Internet]. 1 mai 2005 [cité 8 avr 2019];20(5):1144-7. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humrep/article/20/5/1144/2356853>
366. . OMS | Facteurs de risque [Internet]. [cité 8 juin 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/topics/risk_factors/fr/
367. Brzakowski M, Lourdel E, Cabry R, Oliéric M-F, Claeys C, Devaux A, et al. Épidémiologie du couple infertile. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* [Internet]. janv 2009 [cité 2 juin 2019];38:F3-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0368231509702261>
368. . Hart RJ. Physiological Aspects of Female Fertility: Role of the Environment, Modern Lifestyle, and Genetics. *Physiological Reviews* [Internet]. 1 juin 2016 [cité 30 mars 2019];96(3):873-909. Disponible sur: <https://www.physiology.org/doi/full/10.1152/physrev.00023.2015>
369. Eijkemans MJC, van Poppel F, Habbema DF, Smith KR, Leridon H, te Velde ER. Too old to have children? Lessons from natural fertility populations. *Hum Reprod* [Internet]. 1 juin 2014 [cité 7 avr 2019];29(6):1304-12. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humrep/article/29/6/1304/625687>
370. . Thonneau. P ; Les paternités tardives. CNGOF. Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale, Andrologie, 2008.
371. Carlsen. E, Giwercman. A, Keiding. N et al.; Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ*; 30, 1992. [Consulté le 30/03/2015]. Disponible à partir d'URL : <http://dx.doi.org/www.sndl1.arn.dz/10.1136/bmj.305.6854.609.25>.
-

Bibliographie :

372. A.J. Wilcox, C.R. Weinberg, D.D. Baird, Timing of sexual intercourse in relation to ovulation. Effects on the probability of conception, survival of the pregnancy, and sex of the baby, *N. Engl. J. Med.* 333 (23) (1995) 1517–1521.
373. E. Levitas, et al., Relationship between the duration of sexual abstinence and semen quality: analysis of 9,489 semen samples, *Fertil. Steril.* 83 (6) (2005) 1680–1686.
374. P. Jozkow, M. Rossato, The impact of intense exercise on semen quality, *Am. J. Mens Health* 11 (3) (2017) 654–662.
375. A.J. Gaskins, et al., Work schedule and physical factors in relation to fecundity in nurses, *Occup. Environ. Med.* 72 (11) (2015) 777–783.
376. P. Jozkow, M. Medras, Psychological stress and the function of male gonads, *Endokrynol. Pol.* 63 (1) (2012) 44–49.
377. D. Best, S. Bhattacharya, Obesity and fertility, *Horm. Mol. Biol. Clin. Invest.* 24 (1) (2015) 5–10.
378. C. Dechanet, et al., Effects of cigarette smoking on reproduction, *Hum. Reprod. Update* 17 (1) (2011) 76–95.
379. R. Kunzle, et al., Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples, *Fertil. Steril.* 79 (2) (2003) 287–291.
380. B.V. Rossi, M. Abusief, S.A. Missmer, Modifiable risk factors and infertility: what are the connections? *Am. J. Lifestyle Med.* 10 (4) (2014) 220–231
381. R.M. Sharpe, Environmental/lifestyle effects on spermatogenesis, *Philos. Trans. R. Soc. Lond. Ser. B Biol. Sci.* 365 (1546) (2010) 1697–1712.
382. H. Wang, S.K. Dey, M. Maccarrone, Jekyll and hyde: two faces of cannabinoid signaling in male and female fertility, *Endocr. Rev.* 27 (5) (2006) 427–448.
-

Bibliographie :

383. S. Alvarez, Do some addictions interfere with fertility? *Fertil. Steril.* 103 (1) (2015) 22–26.
384. Alvarez S, Devouche E. Première enquête nationale française sur les modes de vie et les facteurs toxiques chez les couples infertiles. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* [Internet]. déc 2012 [cité 8 juin 2019];40(12):765-71. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1297958912002925>
385. Rayonnements ionisants. Effets sur la santé - Risques - INRS [Internet]. [cité 9 juin 2019]. Disponible sur: <http://www.inrs.fr/risques/rayonnements-ionisants/effets-sur-la-sante.html>
386. A.C. Gore, et al., EDC-2: the Endocrine Society's second scientific statement on endocrine-disrupting chemicals, *Endocr. Rev.* 36 (6) (2015) E1–E150.
387. S. Sifakis, et al., Human exposure to endocrine disrupting chemicals: effects on the male and female reproductive systems, *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 51 (2017) 56–70.
388. A. Strandell, et al., Hydrosalpinx and IVF outcome: a prospective, randomized multicentre trial in Scandinavia on salpingectomy prior to IVF, *Hum. Reprod.* 14 (11) (1999) 2762–2769.
389. F.R. Ochsendorf, Sexually transmitted infections: impact on male fertility, *Andrologia* 40 (2) (2008) 72–75
390. P.B. Smith, et al., Predominant sexually transmitted diseases among different age and ethnic groups of indigent sexually active adolescents attending a family planning clinic, *J. Adolesc. Health Care* 9 (4) (1988) 291–295.
391. World Health Organization, Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections - 2008, (2012).
392. Thonneau. P, Marchand. S, Tallec. A, et al. ; Incidence et causes principales de l'infertilité chez une population résidente(1.850.000) de trois régions françaises (1988-1989). *Hum Reprod.* juillet 1991; 6 (6): 811.
-

Bibliographie :

393. Boivin. J, Bunting. L, Collins. J.A, et al.; International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. *Hum Reprod* 2007; 22: 1506-12.
394. Splingart C, Frapsauce C, Veau S, Barthélémy C, Royère D, Guérif F. Semen variation in a population of fertile donors: evaluation in a French centre over a 34-year period. *International Journal of Andrology* [Internet]. 2012 [cité 8 avr 2019];35(3):467-74. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2605.2011.01229.x>
395. Rutstein SO, Shah IH. Infecundity infertility and childlessness in developing countries. Geneva: World Health Organization 2004.
396. Buck Louis GM, Travis KM, McLain AC et al. *Infertility prevalence and the methods of estimation from 1990 to 2021: a systematic review and meta-analysis.* *Human Reproduction*, 2023.
397. World Health Organization. *Infertility prevalence estimates, 1990–2021*. Geneva: WHO; 2023.
398. **World Bank.** *Fertility rate, total (births per woman)*. DataBank. 2023. Disponible sur : <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.TFRT.IN>
399. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** *Infertility FAQs*. 2019. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/reproductivehealth/infertility/index.htm>
400. □ Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T, Vanderpoel S, Stevens GA. *National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys*. *PLoS Med*. 2012;9(12):e1001356.
401. □ Zegers-Hochschild F, Adamson GD, Dyer S, et al. *The International Glossary on Infertility and Fertility Care, 2017*. *Hum Reprod*. 2017;32(9):1786–1801.
-

Bibliographie :

402. Larsen U. *Research on infertility: which definition should we use?* *Fertil Steril*. 2005;83(4):846–852.
403. • Inhorn MC, Patrizio P. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century. *Hum Reprod Update*. 2015;21(4):411–426.
404. • Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mahmoud AM. *WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple*. Cambridge University Press; 2000.
405. Greil AL, Slauson-Blevins K, McQuillan J. The experience of infertility: a review of recent literature. *Sociol Health Illn*. 2010;32(1):140–162.
406. Chen TH, Chang SP, Tsai CF, Juang KD. Prevalence of depressive and anxiety disorders in an assisted reproductive technique clinic. *Hum Reprod*. 2004;19(10):2313–2318.
407. Inhorn MC. *Global infertility and the globalization of new reproductive technologies: illustrations from Egypt*. *Soc Sci Med*. 2003;56(9):1837–1851.
408. Domar AD, Zuttermeister PC, Friedman R. The psychological impact of infertility: a comparison with patients with other medical conditions. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 1993;14(Suppl):45–52.
409. Dyer SJ, Abrahams N, Hoffman M, van der Spuy ZM. Infertility in South Africa: women’s reproductive health knowledge and treatment-seeking behavior for involuntary childlessness. *Hum Reprod*. 2002;17(6):1657–1662.
410. Dhont N, van de Wijgert J, Coene G, Gasarabwe A, Temmerman M. “Mama and papa nothing”: living with infertility in Rwanda. *Hum Reprod*. 2011;26(3):623–629.
-

Bibliographie :

411. Malik SH, Coulson NS. Coping with infertility online: an examination of self-help mechanisms in an online infertility support group. *Patient Educ Couns*. 2008;73(1):105–113.
412. Chambers GM, Sullivan EA, Ishihara O, Chapman MG, Adamson GD. The economic impact of assisted reproductive technology: a review of selected developed countries. *Fertil Steril*. 2009;91(6):2281–2294.
413. • Mascarenhas MN, Flaxman SR, Boerma T, Vanderpoel S, Stevens GA. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS Med*. 2012;9(12):e1001356.
414. • Dyer SJ, Patel M. The economic impact of infertility on women in developing countries – a systematic review. *Facts Views Vis Obgyn*. 2012;4(2):102–10
415. • Chambers GM, Sullivan EA, Ishihara O, Chapman MG, Adamson GD. The economic impact of assisted reproductive technology: a review of selected developed countries. *Fertil Steril*. 2009;91(6):2281–2294.
416. • Dhont N, van de Wijgert J, Coene G, Gasarabwe A, Temmerman M. “Mama and papa nothing”: living with infertility in Rwanda. *Hum Reprod*. 2011;26(3):623–629.
417. • Feldman-Savelsberg P. Is infertility an unrecognized public health and population problem? The view from the Cameroon grassfields. In: Inhorn MC, van Balen F, editors. *Infertility Around the Globe: New Thinking on Childlessness, Gender, and Reproductive Technologies*. University of California Press; 2002.
418. • World Health Organization (WHO). *Infertility prevalence estimates, 1990–2021*. Geneva: WHO; 2023.
419. • World Health Organization (WHO). *Infertility prevalence estimates, 1990–2021*. Geneva: WHO; 2023.
-

Bibliographie :

420. • Sun H, Gong TT, Jiang YT, Zhang S, Zhao YH, Wu QJ. Global, regional, and national prevalence and disability-adjusted life-years for infertility in 195 countries and territories, 1990–2017: results from a global burden of disease study, 2017. *Front Endocrinol.* 2019;10:807.
421. • Leridon H. Can assisted reproduction technology compensate for the natural decline in fertility with age? A model assessment. *Hum Reprod.* 2004;19(7):1548–1553.
422. • Broekmans FJ, Soules MR, Fauser BC. Ovarian aging: mechanisms and clinical consequences. *Endocr Rev.* 2009;30(5):465–493.
423. • Levine H, Jørgensen N, Martino-Andrade A, et al. Temporal trends in sperm count: a systematic review and meta-regression analysis. *Hum Reprod Update.* 2017;23(6):646–659.
424. • Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon JP, Giudice LC, et al. Endocrine-disrupting chemicals: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev.* 2009;30(4):293–342.
425. • Sharma R, Biedenharn KR, Fedor JM, Agarwal A. Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reprod Biol Endocrinol.* 2013;11:66.
426. • United Nations. *World Fertility Patterns 2017*. New York: UN Department of Economic and Social Affairs, Population Division; 2017.
427. • Greil AL, Slauson-Blevins K, McQuillan J. The experience of infertility: a review of recent literature. *Sociol Health Illn.* 2010;32(1):140–162.
428. • Dyer SJ, Patel M. The economic impact of infertility on women in developing countries – a systematic review. *Facts Views Vis Obgyn.* 2012;4(2):102–109.
-

Bibliographie :

429. • Dhont N, van de Wijgert J, Coene G, Gasarabwe A, Temmerman M. “Mama and papa nothing”: living with infertility in Rwanda. *Hum Reprod*. 2011;26(3):623–629.
430. • Chambers GM, Sullivan EA, Ishihara O, Chapman MG, Adamson GD. The economic impact of assisted reproductive technology: a review of selected developed countries. *Fertil Steril*. 2009;91(6):2281–2294.
431. • Inhorn MC, Patrizio P. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century. *Hum Reprod Update*. 2015;21(4):411–426.
432. • United Nations. *World Fertility Patterns 2017*. New York: UN Department of Economic and Social Affairs, Population Division; 2017.
433. **Pinborg, A., Gaarslev, C., Hougaard, C. O., Nyboe Andersen, A., Andersen, P. K., Boivin, J., & Schmidt, L.** (2011). *Influence of female bodyweight on IVF outcome: A longitudinal multicentre cohort study of 487 infertile couples*. Reproductive BioMedicine Online, 23(4), 490–499.
<https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2011.06.010>
434. “Male Infertility and Endocrinopathies in Kano, Northwestern Nigeria” publié dans *Annals of African Medicine* (Bioline Code : am07016) pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24141414/, et non à une étude réalisée à Allahabad, en Inde, en 2018.
435. • Ben Hadj Ali S. *Profil épidémiologique des couples infertiles en Tunisie*. Revue Tunisienne de Santé Reproductive, 2018.
436. • National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Fertility problems: assessment and treatment*. Clinical guideline CG156, 2020.
-

Bibliographie :

437. • WHO. *Medical management of infertility*. Geneva: World Health Organization, 2020.
438. • Homan G, Davies M, Norman R. The impact of lifestyle factors on reproductive performance in the general population and those undergoing infertility treatment: a review. *Hum Reprod Update*. 2007;13(3):209–223.
439. • Greil AL, Slauson-Blevins K, McQuillan J. The experience of infertility: a review of recent literature. *Sociol Health Illn*. 2010;32(1):140–162.
440. • Zegers-Hochschild F et al. *International glossary on infertility and fertility care*, 2017. *Fertil Steril*. 2017;108(3):393–406.
441. • Ray A, Shah A, Gudi A, Homburg R. Unexplained infertility: an update and review of practice. *Reprod Biomed Online*. 2012;24(6):591–602.
442. • Macklon NS, Geraedts JPM, Fauser BCJM. Conception to ongoing pregnancy: the ‘black box’ of early pregnancy loss. *Hum Reprod Update*. 2002;8(4):333–343.
443. • Polyzos NP, Devroey P. A systematic review of randomized trials for the treatment of unexplained infertility. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009;107(Suppl):S16–S19
444. . **Shafi, H., Agajani Delavar, M. & Esmailzadeh, S.** (2016, publié). *Comparing the prevalence of infertility in urban and rural areas in Babol*. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences
445. **Kazmi, S., Prakash, S., Parveen, K., Shaikh, S., & Prakash, G.** (2018). *Prevalence and sociodemographic covariates of infertility in Allahabad district*. *International Journal of Community Medicine and Public Health*, 5(8), 3372–3376.
446. Gaskins, A. J., et al. (2015). *Body mass index and risk of infertility in men: a systematic review and meta-analysis*. *Human Reproduction Update*, 21(4), 317–331. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv010>
-

Bibliographie :

447. Lee, H. J., et al. (2023). *Body mass index and ovarian reserve among Korean women with infertility*. Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology. [PubMed PMID: 37052030](#)
448. Amoah, A. et al. (2025). *Association between body mass index and female infertility in Ghana: A multicenter cross-sectional study*. Scientific Reports (Nature.com)
449. Ben Hadj Ali S. *Profil épidémiologique des couples infertiles en Tunisie*. Revue Tunisienne de Santé Reproductive, 2018.
450. Omoaregba JO et al. *Psychosocial characteristics of female infertility in Nigeria*. Afr J Reprod Health, 2011; 15(3): 113–117.
451. Bajos N, Ferrand M. *Enquête FECOND – Fécondité, sexualité et contraception en France*. INSERM-INED, 2010.
452. Corsi DJ et al. *Socioeconomic status and infertility treatment utilization in Italy*. Eur J Public Health, 2015; 25(3): 439–445
453. Ramezanzadeh F et al. *A survey of relationship between anxiety, depression and duration of infertility*. BMC Women's Health, 2004; 4(1): 9.
454. Wu AK et al. *Education level and infertility in China: a population-based analysis*. Hum Reprod, 2018; 33(5): 879–887.
-

Bibliographie :

455. Unisa S. *Childlessness in Andhra Pradesh, India: treatment-seeking and consequences*. *Reprod Health Matters*, 2010; 18(36): 124–132.
456. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *National Survey of Family Growth (NSFG), 2015–2019*.
<https://www.cdc.gov/nchs/nsfg/>
457. Makuch MY et al. *Infertility and access to health care services in Brazil*. *Reprod Health Matters*, 2010; 18(36): 15–20.
458. Alemayehu M, Abebe G, Shitu S, Dheresa M, Bacha YD. Prevalence of stress among infertile women attending fertility clinic at Tikur Anbessa Specialized Hospital, Ethiopia. *PLoS One*. 2023;18(10):e0292504.
doi:10.1371/journal.pone.0292504
459. Obeidat R, Qasem R, Shaheen A, et al. Prevalence and predictive factors for infertility-related stress among infertile couples: A cross-sectional study from Jordan and the occupied Palestinian territories. *Research Square*. 2022. doi:10.21203/rs.3.rs-2109921/v1
460. Masoumi SZ, Kazemi F, Rahimi F, et al. The prevalence of stress and its relationship with infertility: A systematic review. *Iran J Reprod Med*. 2014;12(10):595–602.
461. Tian Y, Tan J, Yang L, et al. Prevalence of stress, anxiety, and depression in infertile women: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1433624. doi:10.3389/fendo.2024.1433624
462. **Rolland M., et al.** (2012). Physical activity and fertility: a systematic review. *Fertility and Sterility*, 97(3), 660–662. doi:10.1016/j.fertnstert.2011.12.025
-

Bibliographie :

463. **Wise L.A., et al.** (2018). Physical activity and fecundability in a North American preconception cohort. *American Journal of Epidemiology*, 187(10), 2282–2291. doi:10.1093/aje/kwy119
464. **Faramarzi A., et al.** (2020). Lifestyle and fertility in Iranian infertile women: a cross-sectional study. *BMC Women's Health*, 20, Article 91. <https://doi.org/10.1186/s12905-020-00959-4>
465. **Ricci E., et al.** (2017). Physical activity and semen quality: a cross-sectional study in men referring to an Italian fertility clinic. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 15(1), 71. <https://doi.org/10.1186/s12958-017-0296-1>
-

Bibliographie :

Nom et prénom : KROUK YOUNES

Titre : profil épidémiologique du couple infertile de Blida

Thèse en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en sciences médicales en gynécologie obstétrique.

ملخص

تُعَدُّ العقم مشكلة صحية عالمية تمسّ عددًا كبيرًا من الأشخاص. تهدف هذه الدراسة إلى وصف الملف الوبائي للأزواج العقيمين في ولاية البليدة.

قمنا بإجراء دراسة مستعرضة وصفية شاملة على مستوى عيادة حسيبة بن بوعلي خلال الفترة الممتدة من 16 فيفري 2022 إلى 15 فيفري 2024، حيث استقبلنا 554 زوجًا يعانون من العقم.

شملت المعايير المدروسة: معدل انتشار العقم، المعطيات السوسيو-ديموغرافية، عوامل الخطر والمسببات (الإتيولوجيا).

وجدنا في دراستنا معدل انتشار نوعي للعقم على مستوى مستشفى البليدة بلغ 10.2%، ومعدل انتشار إجمالي بلغ 16.7%. كان العقم من النوع الأولي في 62.8% من الحالات. كان متوسط عمر النساء (32.69 ± 6.04 سنة) ومتوسط عمر الرجال (39.55 ± 6.99 سنة).

كان مصدر العقم أنثويًا في 35% من الحالات، ذكوريًا في 12.5%، مختلطًا في 35.2%، وغير مفسر في 8.7% من الحالات.

استفادت 35.2% من المريضات العقيمت، أي 95 مريضة، من تحفيز الإباضة، و18.9% من تنظيم بطني علاجي، و11.5% من استئصال سلية (بوليبكتومي). حقق 27.4% من المريضات حملًا، من بينهم 64.85% بلغن نهاية الحمل بنجاح.

العوامل الإنذارية لحدوث الحمل كانت: عمر المرأة، عمر الرجل، العقم الأولي، مدة العقم التي تتجاوز 5 سنوات، سن الزواج عند المرأة، تواتر الجماع أكثر من 3 مرات أسبوعيًا، الأصل المختلط للعقم، وجود متلازمة المبيض المتعدد الكيسات.

في ختام هذه الدراسة، ومن أجل تحسين التكفل بالأزواج العقيمين في الجزائر، يجب تعزيز أنشطة الإعلام والتثقيف (PMA) الصحي، وتنظيم حملات توعية حول العقم، وإنشاء مصالح خاصة بالمساعدة الطبية على الإنجاب.

العقم، علم الأوبئة، معدل الانتشار، الأسباب، عوامل الخطر: الكلمات المفتاحية.

Abstract:

Infertility is a global health problem that affects a large number of people. The aim of this study is to describe the **epidemiological profile of infertile couples in the Wilaya of Blida.**

We conducted a comprehensive descriptive cross-sectional study at **Hassiba Ben Bouali Clinic** during the period from February 16, 2022, to February 15, 2024, during which we received 554 infertile couples.

The parameters studied were the prevalence of infertility, socio-demographic characteristics, risk factors, and etiologies.

In our study, we found a **specific prevalence of infertility** at the Blida hospital of 10.2% and an overall prevalence of 16.7%. Infertility was **primary in 62.8% of cases**. The average age of women was (32.69 ± 6.04 years), and that of men was (39.55 ± 6.99 years). The origin of infertility was **female in 35% of cases, male in 12.5%, mixed in 35.2%, and unexplained in 8.7%.**

Ovulation induction was performed in 35.2% of infertile women (i.e., 95 patients), 18.9% underwent operative laparoscopy, and 11.5% underwent polypectomy. Pregnancy occurred in 27.4% of the patients, of which 64.85% were carried to term.

Prognostic factors for pregnancy were: woman's age, man's age, primary infertility, infertility duration greater than 5 years, age at marriage for women, intercourse frequency greater than 3 times per week, mixed origin of infertility, and the presence of polycystic ovary syndrome.

At the end of this study, to improve the management of infertile couples in Algeria, it is necessary to **strengthen health education and awareness activities, carry out public awareness campaigns on infertility, and create assisted reproduction (ART) services.**

Keywords: infertility, epidemiology, prevalence, etiology, risk factors.

Agraw n tazmert :

Tigget d wexxam n leafya yellan s ussnan iqqimen i medden di tmurt n ddunit. Tirga n tazmert-a d ad nessefhem **amezruy n umaḍal n wagens ad iferren di wilaya n Blida.**

Nexdem aḥric n tazmert tasleḍt deg **tazwalt n Hassiba Ben Bouali seg 16 Furar 2022 yer 15 Furar 2024**, issurafen 554 n imettāhen i ur d-nean ara arrac.

Isallen i nexdemen yef-sen d: **tugna n tifrat, tizrawin n taddart, iwakken n wuguren akked idrisen (etiologiya).**

Nufa tugna yelhan n tifrat deg useqdec n Blida d **10.2%**, akked tugna amatu d **16.7%**. Tifrat tamezwarut tettwafaq yer **62.8%**. Amger n tmeṭṭut d **32.69 ± 6.04 iseggasen**, akked n yergazen d **39.55 ± 6.99 iseggasen**.

Tansa n tifrat tettwafaq: **tameṭṭut 35%, argaz 12.5%, temciet 35.2%, ur tettwafaq ara 8.7%.**

95 tmeṭṭutin (35.2%) ttwaḥzen s **usderf n teskant n tigejdit**, 18.9% s **tazgalt deg igil**, 11.5% s **azreg n tiyardas**. **27.4% n tmeṭṭutin heqqen tibburt**, seg-sen **64.85% teḡḡent ar taggara**.

Imaynuten i sserḥen tibburt d: amger n tmeṭṭut, amger n wergaz, tifrat tamezwarut, tallit n tifrat meqqren yer 5 iseggasen, tallit n tazult n tmeṭṭut, tikkelt n ueraḍ 3 n tikkalin deg yiḥkan, tansa temciet, akked tuqqna n tmeslayt n waman (syndrome n ovar polycystique).

Akhir n tazmert-a, iwakken ad nsenḥeḍ ttwassna n wagens ur d-nean ara arrac di Dzayer, **yesra ad nelhem yef ufehm akked ttarwa n tiggawt**, ad nerr **timiḍiwin n lḥeqq yef tifrat**, akked **usnulfu n idamen n tallalt s twenna (PMA)**.

Awalen n tsebti : tifrat, umaḍal, tugna, idrisen, iwakken n wugur.

Résumé :

L'infertilité est un problème de santé mondial qui touche un grand nombre de personnes. L'intérêt de cette étude est de décrire le profil épidémiologique du couple infertile de la Wilaya de Blida

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive exhaustive au niveau de la clinique Hassiba Ben Bouali pendant la période allant du 16 février 2022 au 15 février 2024 où nous avons reçu 554 couples infertiles.

Les paramètres étudiés sont la prévalence de l'infertilité, les critères socio-démographiques, les facteurs de risques et les étiologies.

Nous avons trouvé dans notre étude une prévalence spécifique d'infertilité à l'hôpital de Blida à 10,2% et une prévalence globale de 16,7%, l'infertilité est de type primaire dans 62,8% des cas, L'âge moyen des femmes est de $(32,69 \pm 6,04)$ ans et celui des hommes est de $(39,55 \pm 6.99)$ ans). L'origine de l'infertilité est féminine dans 35% des cas masculine dans 12,5% des cas, mixte dans 35,2 % des cas et inexpliqué dans 8,7% des cas. Les 35.2% des patientes infertiles soit 95 patientes ont bénéficié d'une induction d'ovulation, 18.9 % ont bénéficié d'une coelioscopie opératoire et 11,5% d'une polypectomie, 27.4% des patientes ont fait une grossesse, parmi eux 64,85% menées à terme

Les facteurs pronostiques de survenue de grossesse trouvés dans cette étude sont : l'âge de la femme, l'âge de l'homme, l'infertilité primaire, la durée d'infertilité plus de 5 ans, l'âge du mariage chez la femme, l'IMC de la femme, la fréquence des rapports sexuels, l'origine mixte de l'infertilité, la présence du syndrome des ovaires polykystique, l'obstruction tubaire distale bilatérale

Au terme de cette étude pour améliorer la prise en charge du couple infertile en Algérie il faut renforcer les activités d'information et d'éducation à la santé, réaliser des campagnes de sensibilisation sur l'infertilité et créer des services de PMA.

Mots clés : infertilité, épidémiologie, prévalence, étiologie, facteurs de risque

Directrice de thèse : Farah Zohra