

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POLULAIRE**

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI-OUZOU**

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCE  
AGRONOMIQUES



**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ANIMALE ET VEGITALE**

## **Mémoire**

**De fin d'étude**

**En vue de l'obtention du diplôme de Master académique**

**Spécialité: biologie et physiologie de la reproduction (BPR)**

### **Thème**

**Etude rétrospective sur l'incidence  
de l'infertilité féminine dans  
la région de TIZI OUZOU.**

Présenté par :

M<sup>elle</sup> AIT ALI BRAHAM SMINA

M<sup>elle</sup> HAMMAD CHAHRAZAD

#### **Soutenu publiquement devant le jury**

Présidente : M<sup>me</sup> Medjdoub S

MCB

UMMTO

Promotrice : M<sup>me</sup> LAKABI / AHMANACHE L

MCB

UMMTO

Examinatrice : M<sup>elle</sup> CHOUGAR S

MAA

UMMTO

**Promotion : 2017-2018**

# Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier le dieu le tout puissant, le clément qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à Madame LAKABI/ AHMANACHE L Maitre de conférence de classe B au département biologie de l'université Mouloud Mammeri de TIZI-OUZOU, notre promotrice, qui par ces orientations et ses conseils nous a permis de mener à bien notre étude.

Nous remercions vivement les membres de jury qui nous font l'honneur de participer et d'accepter de juger ce travail .nous les remercions pour tous les conseils qu'il a pu nous apporter.

M<sup>me</sup> BOUAZIZ H: Maitre de conférence de classe B au département Biologie de l'université Mouloud Mammeri de TIZI-OUZOU de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

M<sup>me</sup> CHOUGAR S : Maitre assistante de classe A au département Biologie de l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou de nous avoir fait l'honneur d'examiner notre travail.

Nous tenons également à remercier tous nos professeurs qui ont veillé à nous assurer une formation de qualité.



# Dédicace



Je dédie ce travail à :

Mes parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour vos sacrifices consentis.

Merci maman Horia pour ta présence et tes encouragements, tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Merci papa, j'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué.

Que dieu, tout puissant, vous garde, vous procure santé, bonheur et longue vie.

Mon chère frère, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour profond, le grand respect et l'immense gratitude que je ressens pour toi Chabane, ni ne saurais te remercier pour ton soutien sans limites et ta présence permanente à mes côtés.

Mes adorables sœurs : Chahinez et Dihia, Vous étiez toujours là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Puisse Dieu vous préserver des malheurs de la vie, vous procurer longue vie santé et bonheur.

Toutes mes copines : Lynda, Meriem, Lydia, Nacera, Soraya, Dalila.

Ma chère binôme Smina et sa famille ; avec un immense plaisir de travailler avec toi, ainsi que toute la promotion BPR 2017/2018.

Tous ceux qui, ont contribué du près ou de loin à la réalisation de ce travail.

*Chahrazad*





# Dédicace



Je dédie ce modeste travail qui couronne mes cinq années d'étude à :

La mémoire de mon père

Aujourd'hui j'ai réalisé ton rêve mais ALLAH a décidé que ta vie s'arrête au début de mon parcours... que dieu le tout puissant, l'accueille par sa grâce et sa méritécorde dans « al jannat ».

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon respect à ma chère et adorable mère Horia pour son aide morale et financière durant tout mon cursus d'études et leur sacrifices depuis mon enfance, que dieu lui accorde longévité afin de savourer le fruit de l'arbre qu'elle a planté.

A ma grande mère Smina, merci pour ton inquiétude et tes conseils le long de mon chemin, que dieu tout puissant, te protège, te procure bonne santé, bonheur et longue vie.

A mes chers frères : l'Hadi, Mbarek, Yousef et Karim et leurs femmes sans oublier leurs adorables enfants.

A mes sœurs adorées : Lilia, Fatma, Ghnima et leurs maris et enfants qui m'ont aidé et m'ont conseillé, merci d'être à mes côtés.

A mon cher mari, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le respect que je ressens pour toi Ali, ni ne saurait te remercier pour ton aide sans limites et ta présence permanente à mes côtés ainsi que ma belle famille chacun par son propre nom.

A ma très chère binôme Chahrazad et toute sa famille, avec un immense plaisir de travailler avec toi et à tout ma promo BPR 2017 /2018.

A toutes mes meilleures amies, Kenza, Ghania, Hanane, Naziha, Mariem, Samira, Soraya, Nacera, Zina, Zahira, Milya, Messad, Fadoua, Lynda, yasmina.

Je remercie enfin tout ceux qui ont contribué du près ou de loin à la réalisation de ce travail.



*S.MINA*

## ABREVIATIONS

**IA:** insémination artificielle

**GH:** growth factor

**OMI:** ovocyte meiotic inhibitor

**Pg/ml:** pictograms per milliliter

**AMH :** anti-müllerian-hormone

**E2 :** œstradiol

**FSH :** follicule stimulating hormone

**LH :** luteinzing hormone

**GnRH :** Gonadotropin relasing hormone

**PRL :** Prolactine

**HCG :** Human chorionic gonadotropin

**AMP :** Assistance médicale à la procréation

**FIV :** Fécondation in vitro

**SRY :**sex region Y

**Pg /ml :** pictograms per millilitre

**ZP3 :** Zone pellucide glycoprotéine

**IIU :** Insémination Intra Utérine

**IOP :** insuffisance ovarien prématuré

**LUF :** syndrome de follicule non rompus

# Glossaire

**Anosmie** : est l'incapacité de percevoir l'odeur ou un manque d'olfaction fonctionnelle.

**Cœlioscopie** : technique d'expression consistant à introduire à travers la paroi de l'abdomen un endoscope (utérus muni d'un système optique). Elle est indiquée afin de préciser la cause des douleurs chronique.

**Conisation** : ablation d'un fragment de tissu du col avec une anse électrique.

**Cryochirurgie** : est une option de traitement pour la kératose actinique.

**Dystrophie** : Dégénérescence, anomalie du développement d'une cellule.

**Hématométrie** : est une pathologie consistant en une rétention de sang dans l'utérus. Elle est souvent causée par un hymen clos ou une cloison vaginale.

**Hirsutisme** : est une pilosité excessive chez les hommes et les femmes sur les parties du corps où les cheveux sont normalement absents ou minimes, comme le menton ou la poitrine en particulier.

**Hypogonadismes** : Affection caractérisée par une insuffisance de fonctionnement des gonades.

**Hystérosalpingographie** : est un examen clinique qui permet de vérifier la fonctionnalité des trompes utérine.

**Kystectomie** : Ablation chirurgicale d'un kyste.

**Laparotomie** : est un acte chirurgical consistant en l'ouverture de l'abdomen par une incision laissant le passage direct à d'autres actes chirurgicaux sur les organes abdominaux et pelviens.

**Myomectomie** : Ablation d'un ou plusieurs myomes.

**Nécrobiose** : Mort d'une cellule ou d'un organe

**Oligoménorrhé** : signifie les menstrues peu abondantes.

**Sténose** : correspond à un rétrécissement permanent du calibre d'un canal ou d'un vaisseau sanguin. Ce rétrécissement est pathologique qui peut être congénital ou acquis.

## Liste des figures

Figure1 : Organisation des organes génitaux interne chez la femme .....	2
Figure2 : Structure histologique de l'ovaire.....	4
Figure3 : Trompe utérine en rapport avec les ovaires, l'utérus et les structures Adjacentes .....	5
Figure4 : Histologie de l'utérus et de l'endomètre.....	6
Figure5 : Structure de la glande mammaire .....	8
Figure6 : Cycle de reproduction chez la femme.....	12
Figure7 : Système hypothalamohypophysaire .....	16
Figure8 : Représentation schématique des anomalies hyménales.....	18
Figure9 : Aplasie vaginale.....	19
Figure10 : représentation schématique des malformations utérines .....	22
Figure11 : Polype utérin .....	23
Figure12 : Fibrome uterin.....	24
Figure13 : Endométriose utérin.....	24
Figure14 : Représentation graphique des fréquences des patientes Stériles selon l'origine au niveau de S'BIHI.....	30
Figure15 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'origine au niveau de cabinet privé .....	31
Figure16 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des femmes Stériles selon l'origine entre S'BIHI et le cabinet privé .....	32
Figure17 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon les tranches d'âges au niveau de S'BIHI.....	33
Figure18 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les tranches d'âges au niveau de cabinet privé. ....	34
Figure19 : Représentation graphique de la comparaison entre la fréquence des femmes stériles au niveau de S'BIHI et de cabinet en fonction de l'âge.....	35
Figure20 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon leurs professions au niveau de S'BIHI.....	36
Figure21 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon leurs professions au niveau de cabinet privé.....	36

Figure22 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon leurs professions au niveau de S'BIHI et le cabinet privé.....	37
Figure23 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'âge de mariage au niveau de S'BIHI. ....	38
Figure24 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'âge de mariage au niveau de cabinet privé. ....	39
Figure25: Représentation graphique de La comparaison entre la fréquence des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé en fonction de l'âge de mariage .....	39
Figure26 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de motif de consultation au niveau de S'BIHI. ....	40
Figure 27: Représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de motif de consultation au niveau de cabinet privé.....	41
Figure28 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon le motif de consultation au niveau de S'BIHI et le cabinet .....	41
Figure29 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon la caractéristique du cycle menstruel au niveau de S'BIHI. ....	42
Figure30 : Représentation des fréquences des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel au niveau de cabinet privé. ....	43
Figure31 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel au niveau de S'BIHI et le cabinet privé .....	43
Figure32 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon la durée de stérilité au niveau de S'BIHI .....	44
Figure33 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la durée de stérilité au niveau de cabinet privé. ....	45
Figure34 : représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon la durée de stérilité au niveau de S'BIHI et le cabinet .....	45
Figure35 : la représentation graphique de fréquence des femmes stériles selon leurs groups sanguins au niveau de S'BIHI.....	46

Figure36 : Représentation graphique de fréquence des femmes stériles selon leurs groupes sanguins au niveau de cabinet privé. ....	47
Figure37 : Représentation graphique de fréquence de La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon le groupe sanguin.....	47
Figure38 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de leurs poids au niveau de S'BIHI. ....	48
Figure39 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles en fonction de leurs poids au niveau de cabinet privé. ....	49
Figure40 : Représentation graphique de la comparaison de fréquence entre les femmes stériles au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon leurs poids ....	50
Figure41 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité au niveau de S'BIHI. ....	51
Figure42: Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité au niveau de cabinet privé .....	52
Figure43 : Représentation graphique des fréquences des femmes stériles au niveau de S'BIHI et au cabinet privé selon différentes causes .....	53
Figure44 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les antécédents médicales au niveau de S'BIHI. ....	54
Figure45 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les antécédents médicales au niveau de cabinet privé. ....	55
Figure46 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon l'antécédent médicale entre S'BIHI et le cabinet .....	56
Figure47 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité au niveau de S'BIHI. ....	57
Figure48 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité au niveau de cabinet privé. ....	57
Figure49: Représentation graphique de comparaison de fréquence des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon le type de stérilité.....	58

Figure50 : Représentation graphique de fréquence des femmes stériles en fonction de types de traitement au niveau de S'BIHI. ....	59
Figure51: Représentation graphique de fréquence des femmes stériles en fonction de types de traitement au niveau de cabinet privé.....	59
Figure52 : Représentation graphique de La comparaison entre la fréquence des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon le traitement proposé .	60

# Sommaire

Introduction .....	1
--------------------	---

## **Chapitre I : rappel embryologique et anatomo-physiologique de système**

### **reproducteur de la femme**

1. Anatomie et histologie fonctionnel des organes génitaux femelle .....	2
1.1. Organes génitaux internes .....	2
1.1.1. Ovaire .....	2
1.1.2. Trompe de Fallope .....	4
1.1.3. Utérus .....	5
1.1.4. Vagin .....	7
1.1.5. Hymen .....	7
1.2. Organes génitaux externe .....	7
1.3. Glande mammaire .....	7
2. Physiologie de système reproducteur chez la femme .....	8
2.1. Ovogenèse .....	8
2.2. Folliculogenèse .....	9
2.3. Cycle menstruel .....	10
2.3.1. Cycle ovarien .....	10
2.3.1.1. Phase folliculaire .....	10
2.3.1.1. Ovulation .....	10
2.3.1.2. Phase lutéale .....	11
2.3.2. Steréodogenèse .....	12
2.3.3. Cycle utérin .....	13
2.3.3.1. Phase proliférative .....	13
2.3.3.2. Phase sécrétoire .....	13
2.3.3.3. Phase menstruelle .....	14
2.3.4. Cycle de la glaire cervicale .....	14
2.3.5. Modifications du vagin au cours du cycle menstruel .....	14
3. Fécondation .....	14
4. Implantation .....	15
5. Régulation hypothalamo-hypophyso-gonadotrope .....	15

## **Chapitre II : étude étiologique de la stérilité féminine.**

1. Causes et traitements de la stérilité .....	18
1.1. Facteurs vulvo-vaginaux .....	18
1.1.1. Imperforation hyménéale .....	18
1.1.2. Aplasie vaginale .....	19
1.1.3. Vaginite bactérienne ou parasitaire .....	19
1.1.4. Vaginisme .....	19
1.2. Facteurs cervicaux .....	20
1.2.1. Anomalie de la glaire cervicale .....	20
1.2.2. Cervicite .....	20
1.2.3. Malformation de col utérin .....	20
1.3. Anomalie et malformation utérine .....	21
1.3.1. Malformations utérines .....	21
1.3.1.1. Aplasie utérine .....	21

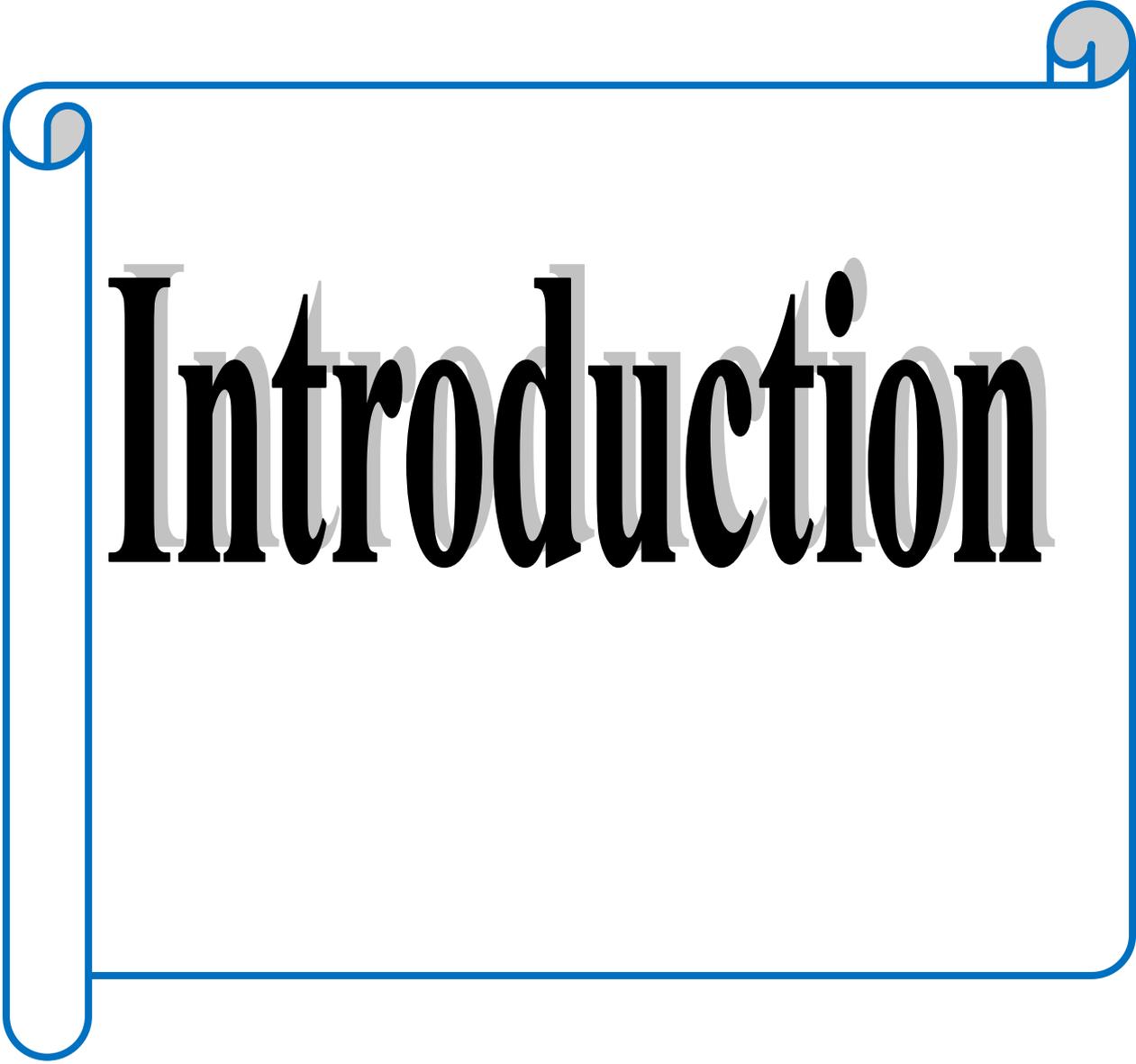
1.3.1.2.Hémi-utérus .....	21
1.3.1.3.Utérus cloisonné .....	21
1.3.1.4.Traitement de malformation utérine.....	21
1.3.2. Malformations fonctionnelles .....	22
1.3.2.1.Synéchie utérine .....	22
1.3.2.2.Polype utérin .....	23
1.3.2.3.Fibrome utérin .....	23
1.3.2.4.Endométriose utérine.....	24
1.4. Affection des trompes de Fallope.....	25
1.5. Pathologie de l’ovaire.....	25
1.5.1. Insuffisance ovarienne primaire .....	25
1.5.2. Syndrome de follicule non rompu .....	26
1.5.3. Insuffisance gonadique hypothalamo-hypophysaire .....	26
1.5.4. Anovulation .....	27
1.6. Stérilité inexplicé .....	27

### **Chapitre III : étude rétrospective**

1. Objectif d’étude.....	29
2. Etude rétrospective .....	29
3. Résultats .....	29
3.1. Fréquence des patientes stériles selon l’origine géographique .....	30
3.1.1. Au niveau de la clinique S’BIHI .....	30
3.1.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé.....	31
3.1.3. Étude comparative.....	32
3.2. Fréquence des patientes stériles selon les tranches d’âge .....	32
3.2.1. Au niveau da la clinique S’BIHI .....	32
3.2.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé .....	33
3.2.3. Etude comparative.....	34
3.3. Fréquences des patientes stériles selon la profession.....	35
3.3.1. Au niveau da la clinique S’BIHI .....	35
3.3.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé.....	36
3.3.3. Etude comparative.....	37
3.4. Fréquences des patientes stériles selon l’âge de mariage.....	37
3.4.1. Au niveau da la clinique S’BIHI .....	37
3.4.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé.....	38
3.4.3. Etude comparative.....	39
3.5. Fréquence des patientes stériles selon le motif de consultation .....	40
3.5.1. Au niveau da la clinique S’BIHI .....	40
3.5.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé.....	41
3.5.3. Étude comparative.....	41

3.6. Fréquences des patientes stériles selon la caractéristique de cycle menstruel ..	42
3.6.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	42
3.6.2. Au niveau de cabinet privé.....	42
3.6.3. Etude comparative.....	43
3.7. Fréquence des patientes stériles en fonction de durée de stérilité.....	44
3.7.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	44
3.7.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé.....	44
3.7.3. Etude comparative.....	45
3.8. Fréquence des patientes stériles selon leurs groupes sanguins .....	46
3.8.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	46
3.8.2. Au niveau de cabinet gynécologie privé .....	46
3.8.3. Etude comparative.....	47
3.9. Fréquence des patientes stériles selon leurs poids .....	48
3.9.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	48
3.9.2. Au niveau de cabinet de la gynécologie privé.....	48
3.9.3. Etude comparative.....	49
3.10. Fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité .....	51
3.10.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	51
3.10.2. Au niveau de cabinet privé.....	52
3.10.3. Etude comparative.....	52
3.11. Fréquence des patientes stériles selon l'antécédent médical.....	53
3.11.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	53
3.11.2. Au niveau de cabinet privé.....	54
3.11.3. Etude comparative.....	55
3.12. Fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité .....	56
3.12.1. Au niveau da la clinique S'BIHI .....	56
3.12.2. Au niveau de cabinet privé.....	57
3.12.3. Etude comparative.....	58
3.13. Fréquence des patientes stériles selon le type de traitement .....	58
3.13.1. Au niveau de la clinique S'BIHI .....	58
3.13.2. Au niveau de cabinet privé.....	59

3.13.3. Etude comparative.....	60
4. Discussion .....	60
Conclusion et perspectives .....	63
Références bibliographique.....	64



# Introduction

La stérilité s'inscrit à l'échelle mondiale comme un problème de santé publique de par sa fréquence et son ampleur qui touche la femme ainsi que l'homme (Blanc *et al.*, 2004).

La stérilité humaine au sens le plus large, est l'incapacité pour le couple de procréer après un délai de deux ans de rapports sexuels réguliers normaux sans contraception. Environ un couple sur huit consulte pour demander une aide à la conception (Horde *et al.*, 2010).

La stérilité est subdivisée en deux types, est dite primaire lorsque la femme n'a jamais été enceinte, il est dit secondaire lorsque la femme a déjà été enceinte et quelque soit l'issue de la grossesse (fausses couches, grossesse extra utérine, naissance) (Ayoubi., 2002). En effet environ 14% des femmes en âge de procréer consultent à 30 ans pour infécondité primaire, à 32 ans pour infécondité secondaire. (Lecomte *et al.*, 2001).

Le mot « stérilité » est un terme général qui englobe de multiples pathologies, et ceci après élimination de l'origine masculine responsable dans 30% des cas de la stérilité du couple.

Plusieurs formes de stérilité féminine sont connues, stérilité mécanique (vaginales, cervicales, utérines et tubaire), stérilité hormonale caractérisée par les troubles de l'ovulation (anovulation et dysovulation), stérilité par dystrophie ovarienne et stérilité inexplicée (Johnson *et al.*, 2002).

Notre travail a pour objectif de mettre l'accent sur les différentes formes de stérilité, de cerner les moyens d'investigation qui permettent de poser un diagnostic pour chaque pathologie et de présenter les traitements existant à l'heure actuelle et ceux en perspective.

Afin de mieux comprendre les nombreux mécanismes responsables des diverses anomalies, notre étude sur la stérilité dans notre région, nous avons partagé notre travail en trois chapitres, le premier portera des rappels anatomo-physiologiques de système reproducteur de la femme, le second englobera l'étude étiologique de la stérilité, le troisième regroupera l'étude rétrospective et nous terminera par une conclusion et des perspectives.

# **CHAPITRE I**

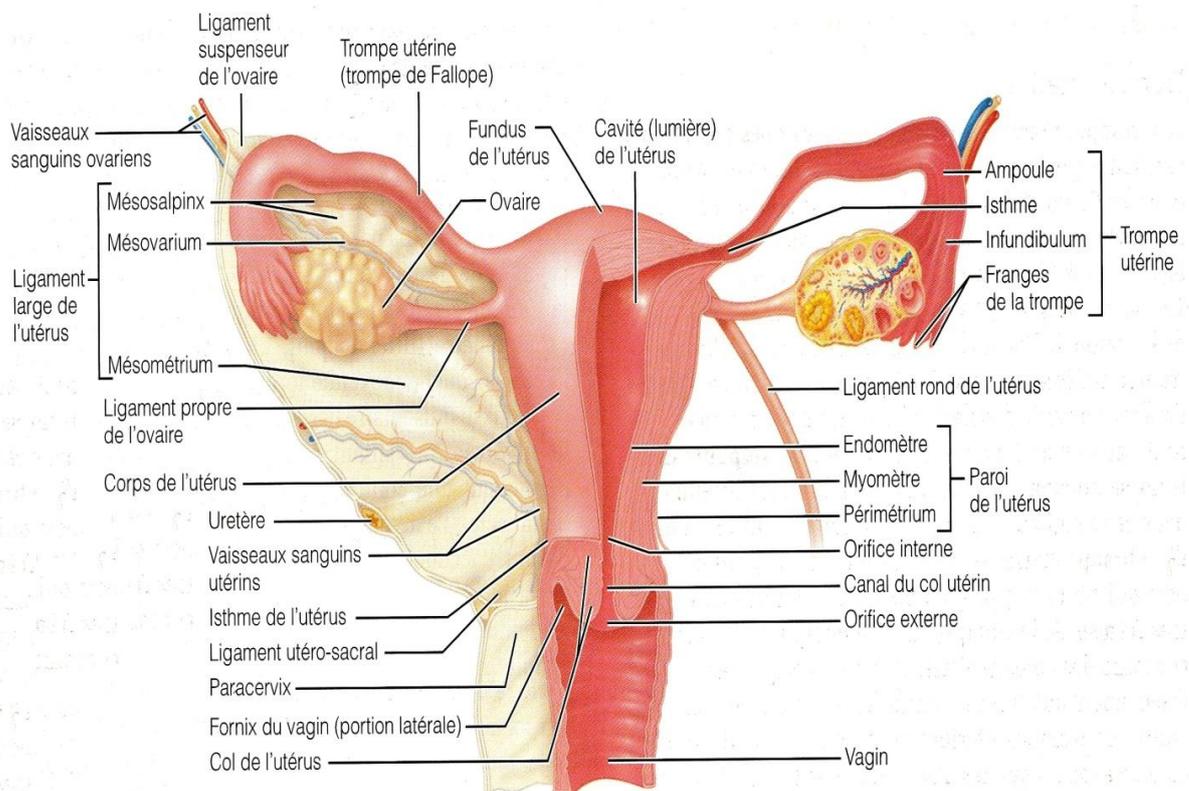
**Rappel anatomo-  
physiologique du système  
reproducteur chez la  
femme**

### 1. Anatomie et histologie fonctionnel des organes génitaux femelle

L'appareil génital de la femme regroupe les différents organes, responsable du la production des gamètes féminine, de la fécondation et du développement de l'embryon puis de fœtus (Rooker, 1998), il comprend les organes interne (les ovaires, les trompes utérines, l'utérus et vagin), externe (les vulves) et la glande mammaire (Nguyen, 2005).

#### 1.1. Organes génitaux internes

Les organes génitaux internes sont situés dans la cavité pelvienne et essentiellement destiner à la reproduction, ils comprennent : les ovaires, les trompes utérines, l'utérus et le vagin (figure1) (Delmarche et *al.*, 2002).



**Figure 1: Organisation des organes génitaux interne chez la femme (Marieb, 2005).**

##### 1.1.1. Ovaire

Les ovaires sont deux glandes sexuelle paire de forme ovoïde (Nguyen, 2005), situé de part et d'autre de l'utérus, et qui descendent vers le détroit supérieur de la cavité pelvienne au cours du troisième mois de développement fœtale (Tortora et *al.*, 2007).

Chaque ovaire est fixé par deux ligaments, le ligament lombo ovarien (suspenseur de l'ovaire) constitué de l'artère ovarienne et de la veine ovarienne entourés de tissu conjonctif (Tortora, 2007) et du ligament propre de l'ovaire (utero ovarien) qui relie l'ovaire et le corps de l'utérus (Nguyen, 2005).

Sur le plan histologique chaque ovaire est constitué d'une zone superficielle le cortex et d'une zone centrale plus profonde la medula (Stevens, 1997).

Le cortex est composé de follicules ovariens entouré de tissu conjonctif irrégulier dense qui contient des myocytes lisse dispersées dans ce tissu de soutien, tandis que la medula de l'ovaire se distingue par la présence de tissu conjonctif plus lâche renfermant des vaisseaux sanguins, lymphatique et des nerfs (Tortora, 2007).

L'ensemble (le cortex et la medula) est enveloppé d'une couche de cellules simple cubique ou pavimenteuses qui constitue l'épithélium ovarien qui met l'ovaire en continuité avec le péritoine.

L'ovaire contient des cellules sexuelles dites ovocytes, chacune de ces cellules est entourées de cellules folliculeuses à fonction nourricière et endocrine. Ces amas cellulaires appelés follicules se présentent à des stades d'évolution différents (primordial, primaire, secondaire, cavitaire et follicule murs) au niveau du cortex ovarien (Leroy et Lejeune, 1998).

Après l'ovulation, le follicule rompu se remplit de sang (corps rouge) qui se coagule pour former une glande endocrine temporaire, le corps jaune qui se transforme en corps blanc après leur dégénérescence suite à l'absence de la fécondation (figure 2) (Tortora, 2007).

Cet organe assure une double fonction, une fonction endocrine en sécrétant l'œstrogène et progestérone et d'autre part une fonction exocrine en produisant les ovules (De Peretti, 2010).

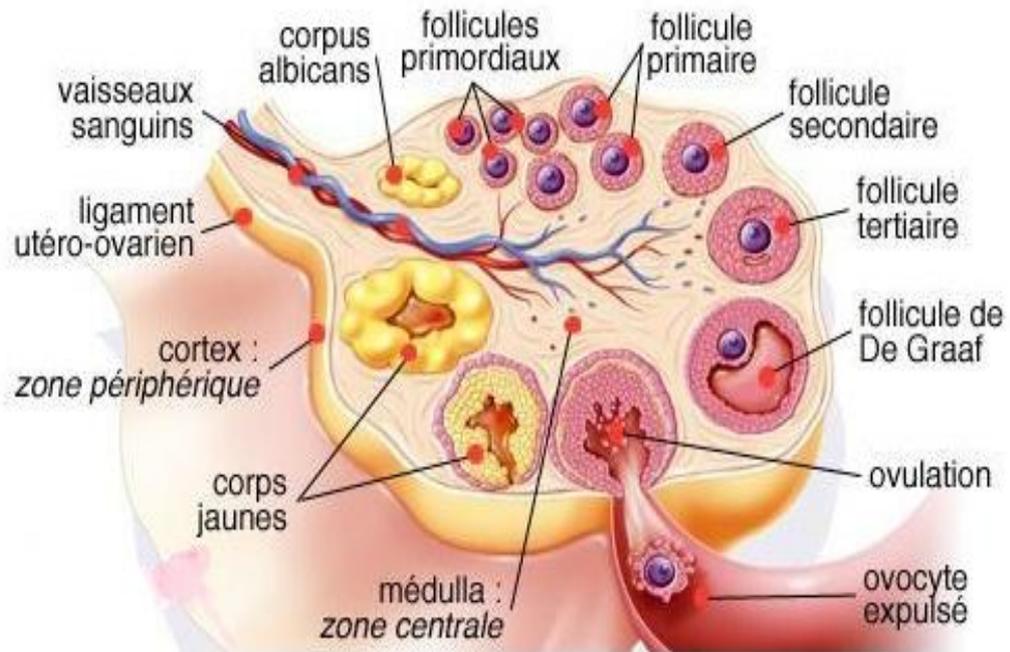


Figure2 : Structure histologique de l'ovaire (Tortora et *al.*, 2007).

### 1.1.2. Trompe de Fallope

L'appareil génital féminin est constitué de deux trompes également nommée les trompes utérines (Marieb, 1999), qui sont des conduits creux d'une dizaine de centimètre de longueur qui s'étendent de l'ovaire à l'utérus (Nguyen, 2005).

Chaque trompe comporte selon Nguyen (2005) quatre segments : l'infundibulum, l'ampoule tubaire, l'isthme de la trompe et la portion interstitielle (figure3).

-Infundibulum (pavillon) qui est la portion en forme d'entonnoir de chaque trompe, situé près de l'ovaire et bordé de projection digitiforme appelée frange de trompe, dont l'une est fixé à l'extrémité externe de l'ovaire.

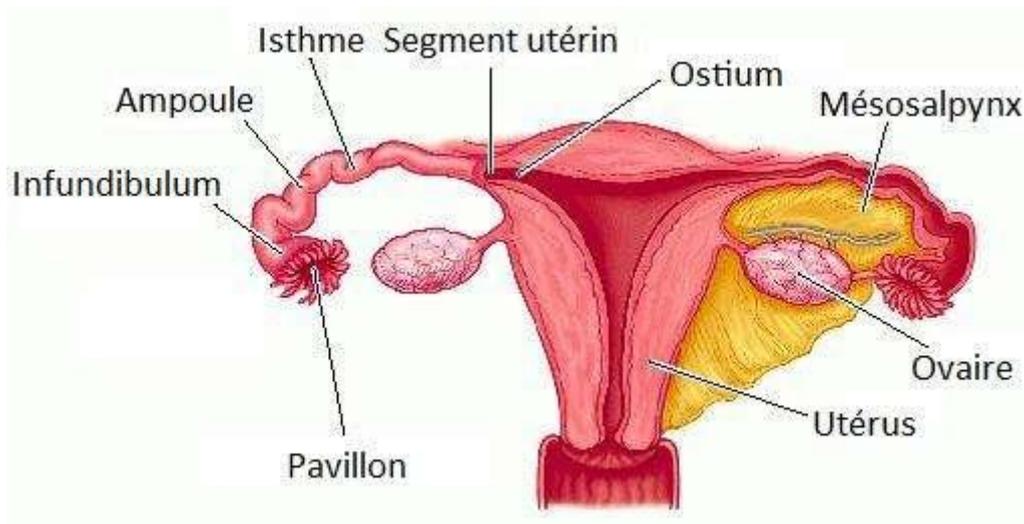
-Ampoule tubaire qui est la portion la plus large et la plus longue.

-Isthme de la trompe qui est une structure courte et étroite à paroi épaisse qui s'ouvre dans l'utérus.

-Portion interstitielle en continuité anatomique avec l'utérus.

Au point du vue fonctionnel, les trompes utérines ont un véritable rôle dans la reproduction, c'est au niveau de ces trompes utérines que s'effectuent la fécondation,

l'entretenir d'embryon grâce aux sécrétions des cellules glandulaires et la transition d'ovule fécondé vers l'utérus grâce aux mouvements ciliaires et aux contractions de la musculature (Nguyen et Ferry, 2007).



**Figure3: Trompe utérine en rapport avec les ovaires, l'utérus et les structures adjacentes (Tortora et al., 2007).**

Sur le plan histologique, la trompe de Fallope comporte trois couches : la muqueuse interne, la musculature qui est constituée de fibres musculaires lisses et la séreuse qui constitue une couche externe de la trompe (Tortora, 2007).

### 1.1.3. Utérus

L'utérus est un organe creux dont les parois sont épaisses et musculaires (Nguyen, 2005), il mesure environ 7 cm chez la nullipare et peut atteindre 10 cm chez la multipare et il atteint à terme 31 cm dans l'utérus gravide (De Peretti, 2010). Situé entre la vessie et le rectum, il est anatomiquement divisé en trois parties, le corps de l'utérus, l'isthme utérin et le col utérin (Tortora, 2007).

-Corps de l'utérus est la portion la plus volumineuse (Nguyen, 2005), est constituée d'une partie supérieure arrondie située en dessus des trompes utérines appelée le fundus (Tortora, 2007).

-Isthme utérin est une zone rétrécie et un segment intermédiaire entre le corps et le col utérin (Nguyen, 1994), représentant une zone de transition entre les territoires vasculaire, corporel et cervical, impliquant de ce fait une ischémie physiologique (Dargent, 1998).

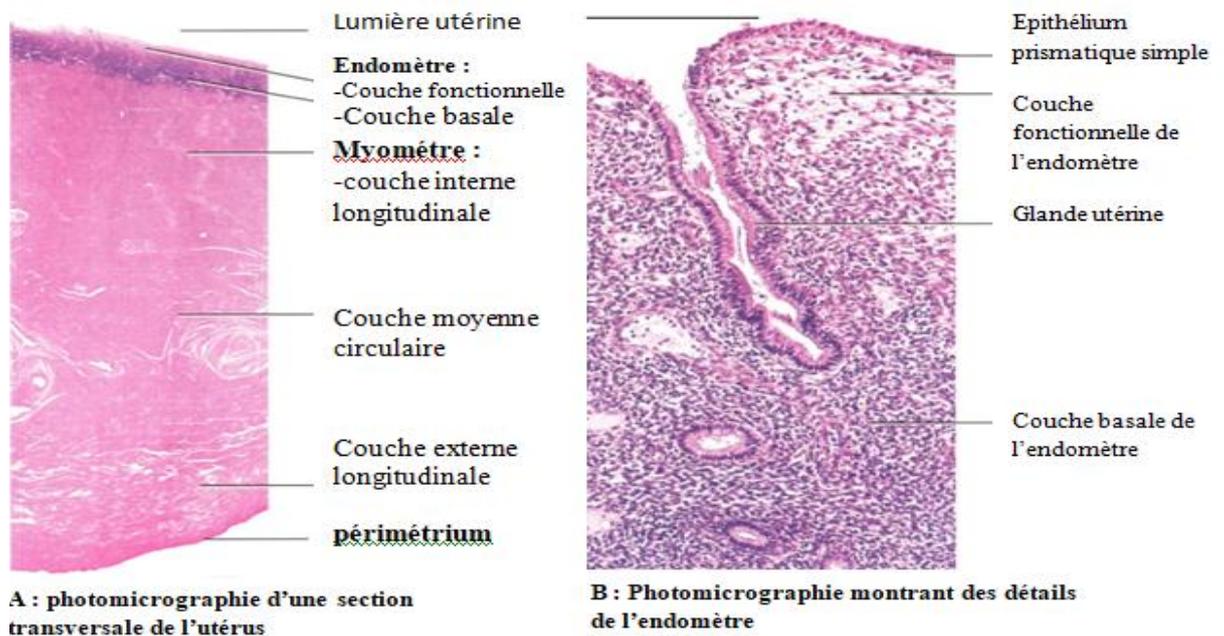
-Col utérin est la partie inférieure de l'utérus qui s'ouvre dans le vagin, il fait communiquer la cavité vaginale et la cavité utérine par l'intermédiaire du canal cervical qui possède deux ouvertures : l'endocol, qui communique avec la cavité utérine et l'excol qui communique avec la cavité vaginale (Tortora, 2007).

Sur le plan histologique, l'utérus comprend trois couches de tissus, le périmétrium, le myomètre et l'endomètre (figure 4) (De Peretti, 2010).

-Périmétrium est une séreuse qui fait parti du péritoine viscéral, il est composé de l'épithélium pavimenteux simple et d'un tissu conjonctif aléatoire.

-Myomètre est la couche moyenne de l'utérus, composé de trois feuillets de myocyte lisse, la couche moyenne, interne et externe, il reçoit des influx nerveux autonome sympathique et parasympathique, il est sensible à l'influence hormonale qui induit sa contraction.

-Endomètre est la tunique interne de l'utérus, très vascularisé, qui se modifie en fonction des cycles.



**Figure 4: Histologie de l'utérus et de l'endomètre (Tortora et al., 2007).**

Selon Detoef *et al* (2001), les cellules endometriales possèdent des récepteurs aux hormones stéroïdiennes et principalement aux œstrogènes et la progestérone.

L'utérus reçoit l'ovocyte fécondé, assure son implantation, sa nutrition et au moment de la naissance la musculature de l'utérus intervient dans l'expulsion du fœtus (Paul *et al.*, 2001).

### 1.1.4. Vagin

Le vagin est un tube fibromusculaire de dix centimètres de longueur, tapissé d'une muqueuse qui s'étend de l'extérieur du corps jusqu'au col utérin, situé entre la vessie et le rectum (Tortora, 2007). Il est également l'organe de la copulation chez la femme puisqu'il reçoit le pénis et le sperme au cours des rapports sexuels (Marieb, 2005).

La paroi de vagin est composée selon Tortora (2007) de trois couches, la muqueuse qui se compose d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et de tissu conjonctif aléatoire, la musculuse qui est formée d'une couche circulaire externe et d'une couche longitudinale interne de myocyte lisse et enfin de l'adventice qui est une couche superficielle de tissu conjonctif aléatoire.

### 1.1.5. Hymen

Près de l'orifice vaginal, la muqueuse forme une cloison incomplète appelée hymen. Qui est très vascularisé et saigne au cours de premier coït qui le fait rompre (Marieb, 2005).

## 1.2. Organes génitaux externe

Selon Tortora (2007), les organes génitaux externe comportant les vulves qui désignent l'ensemble des organes génitaux externe de la femme, elle comprend les éléments suivant, le mont de pubis, les grandes lèvres, les petites lèvres, clitoris, le vestibule de vagin et le bulbe du vestibule.

## 1.3. Glande mammaire

Les glandes mammaires sont des glandes exocrines localisées dans l'hypoderme d'un sein, dont le rôle biologique des glandes mammaire est de produire de lait pour nourrir le bébé (Marieb, 2005).

La glande mammaire se compose de 15 à 20 lobes séparés par une masse variable de tissu adipeux. Chaque lobe se subdivise en compartiment plus petits appelés lobules qui renferment des alvéoles entourées de cellules myoépithéliales, dont la contraction favorise la propulsion du lait vers le mamelon.

Le lait secrété passe des alvéoles de la glande mammaire à une série de tubules secondaires appelés conduits intra-lobulaires et conduits intra lobaires. Ces derniers s'élargissent pour former les sinus lactifères qui permet le passage du lait du conduit lactifère vers l'extérieur (figure 5) (Tortora, 2007).

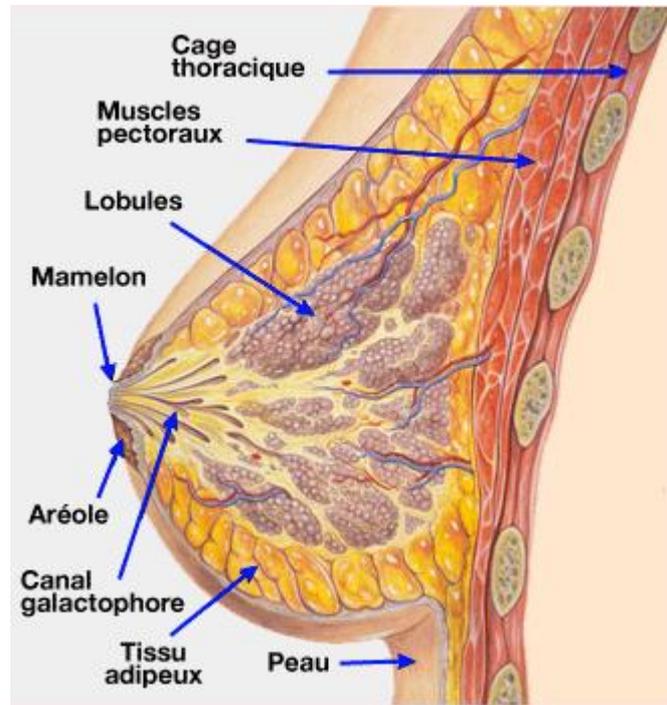


Figure5 : Structure de la glande mammaire (Marieb et al., 2005).

## 2. Physiologie de système reproducteur du la femme

Le cycle de reproduction chez la femme désigne l'ensemble des cycles ovarien (l'ovogénèse et folliculogénèse) et menstruel (le cycle utérin), des changements hormonaux qui les régissent et les changements cyclique connexes touchant les seins et le col de l'utérus (le cycle de la glaire cervicale) (Tortora, 2007).

### 2.1.Ovogenèse

L'ovogénèse est la formation de gamètes femelle ou ovule, c'est à la quinzième semaine de la vie embryonnaire que l'ovogénèse débute par la multiplication des cellules souches, cette multiplication active par mitose se poursuit jusqu'au 7<sup>ème</sup> mois de la vie fœtale (Welsch, 2002).

Après avoir colonisé l'ébauche de l'ovaire, les cellules germinales primordiales se multiplient abondamment, par mitose et donnent naissance à des ovogonies à 2n chromosome

(Welsch, 2004), qui subissent leur première division méiotique et se bloquent vers la fin de la prophase I (Marieb, 2005). Ce stade de repos appelé ovocyte I est probablement contrôlé par un facteur émis par les cellules folliculaires (OMI) (Welsch, 2004).

À la naissance, la femme possède déjà tous ses ovocytes de premier ordre, l'ovaire contient sept millions d'ovocytes, cependant entre la naissance et la puberté seuls deux millions vont échapper à la mort programmée, et seront logés dans la région corticale de l'ovaire immature.

À la puberté, il reste 400 000 ovocytes de premier ordre, un petit nombre d'entre eux sont activés chaque mois dont un seul sera mur et poursuivra la méiose I afin de donner deux cellules haploïdes : l'ovocyte de deuxième ordre ( $n$ ) et un globule polaire I ( $n$ ) (Tortora, 2007).

L'ovocyte de deuxième ordre s'arrête en métaphase II, tandis que le globule polaire I peut continuer sa maturation et passe à la méiose II et donnera naissance à deux globules polaires puis se dégénère (Marieb, 2005).

### 2.2. Folliculogénèse

Selon Welsch (2004), la folliculogénèse désigne l'ensemble des processus de croissance et de maturation des follicules ovariens du follicule primordial à l'ovulation, ce processus est marqué par une augmentation de volume de l'ovule et une multiplication des cellules folliculaires.

De plus, la maturation de follicule débute à partir du follicule primordial, qui est constitué de l'ovule et d'une seule couche de cellule qui encercle l'ovule appelée cellule de granulosa.

Sous l'influence des hormones gonadotrophines FSH et LH, quelques follicules ovariens primordiaux commencent à croître pour devenir le follicule ovarien primaire, qui est formé d'un ovocyte I entouré de plusieurs couches de cellules de granulosa (Nguyen, 1994).

À mesure qu'un follicule primaire croît une couche claire de glycoprotéine se forme entre l'ovocyte I et les cellules de granulosa, c'est la zone pellucide, la couche la plus externe de cellules de granulosa s'entoure progressivement d'une thèque folliculaire, le follicule secondaire est formé.

Au fur et à mesure, le follicule augmente encore de volume et se creuse d'une cavité remplie de liquide folliculaire secrété par les cellules de granulosa formant le follicule tertiaire, à ce stade l'ovocyte n'est rattaché à la paroi que par un pédicule de cellules de la granulosa, l'ensemble forme le cumulus oophorus (Marieb, 2005).

L'autre s'accroît de plus en plus et forme un relief à la surface de l'ovaire. Le follicule ainsi mur, appelé follicule de De Graaf dont la paroi ovarienne qui le recouvre devient très mince et se rompt lors de l'ovulation avec expulsion de l'ovule. Ce phénomène se produit au 14<sup>ème</sup> jour du cycle menstruel (Tortora, 2009).

### **2.3.Cycle menstruel**

#### **2.3.1. Cycle ovarien**

Au niveau ovarien une série d'événements se déroulent durant et après la maturation d'un ovocyte, phase folliculaire, ovulation et phase lutéale (Tortora, 2007).

##### **2.3.1.1.Phase folliculaire**

Selon Tortora et Dereckson (2009), la phase pré ovulatoire c'est la période comprise entre la fin de menstruation précédente et l'ovulation, elle s'étend du 6<sup>ème</sup> jour au 13<sup>ème</sup> jour d'un cycle de 28jours. Plusieurs follicules poursuivent leur croissance et commencent à sécréter des œstrogènes en quantité modéré et de l'inhibine, vers le 6<sup>ème</sup> jour cette sécrétion par le follicule De Graff abaisse la sécrétion de FSH, ce qui stoppe la croissance des autres follicules et entraîne leur résorption et augmente la sécrétion de LH responsable de l'ovulation.

##### **2.3.1.2.Ovulation**

L'ovulation correspond à la rupture d'un follicule de De Graff au 14<sup>ème</sup> jour (36 h après le pic de LH), libérant ainsi un ovocyte de 2<sup>ème</sup> ordre entouré de la corona radiata et d'un petit amas de cellules de cumulus Oophorus. Cet ovocyte II est libéré dans la cavité pelvienne et sera capté par les franges du pavillon tubaire qui coiffe l'ovaire au moment de l'ovulation (Tortora, 2009).

En effet, le follicule de De Graff secrète une quantité progressive d'œstradiol, qui lorsqu'elle atteint un seuil de 200 pg/ml, elle exerce un rétrocontrôle positif sur l'adénohypophyse pour la sécrétion de FSH et surtout de LH, déclenchant ainsi le pic de LH.

De plus, l'augmentation de la pression de liquide dans le follicule et les contractions de la thèque externe provoque la rupture de follicule et l'expulsion de l'ovocyte II (Nguyen, 2007).

### 2.3.1.3. Phase lutéale

Selon Tortora et Derrickson (2009), la phase lutéale constitue la période entre l'ovulation et le début de la prochaine menstruation et dure 14 jours.

Après l'ovulation qui est stimulé par la LH, le follicule ovarique se transforme en corps jaune et élabore les œstrogène en particulier la progestérone (Welsch, 2004).

Dans le cas où la fécondation n'a pas eu lieu, le corps jaune se maintient seulement pendant deux semaines et son activité sécrétrice diminue, puis il se dégénère en corps blanc. Cette diminution des taux d'œstrogène et progestérone lève l'inhibition de la sécrétion de la FSH et LH induisant à l'entrée dans un nouveau cycle ovarien (Tortora, 2009).

Selon Welsch (2004), durant la grossesse le corps jaune croît sous l'influence de hCG jusqu'à atteindre la taille de 2,5 cm et reste actif jusqu'au 4<sup>ème</sup> mois, puis involue (figure 6).

### 2.3.2. Steréodogenèse

L'essentiel de stéréodogenèse se déroule au niveau du follicule dominant puis dans le corps jaune qui le succède. La thèque interne et la granulosa agissent en synergie, chacune en fonction de son équipement enzymatique spécifique (Detoef et *al.*, 2001).

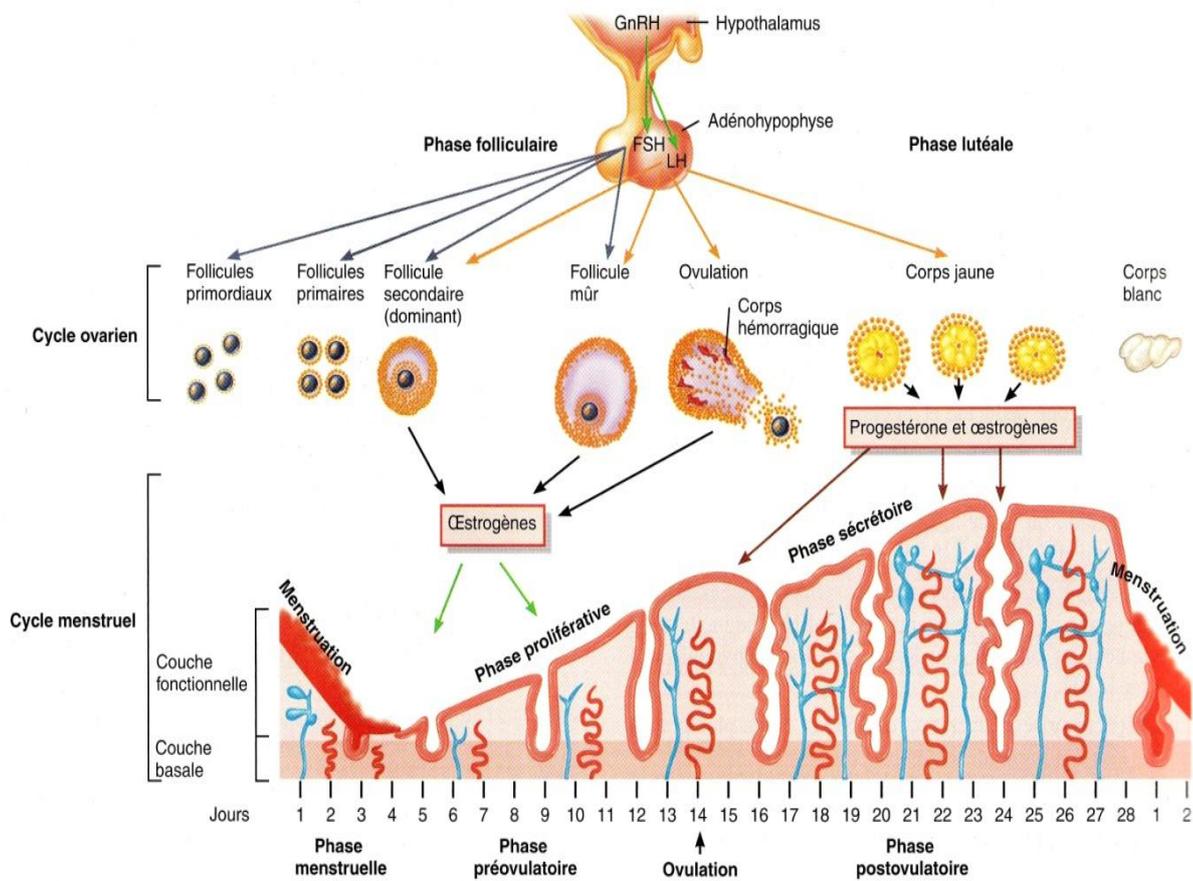
La fonction endocrine de l'ovaire se manifeste par la sécrétion de trois types de stéroïdes sexuels (œstrogène, progestérone et androgène) qui ont un rôle important dans la reproduction par leur modification cyclique du tractus génital.

En effet, la progestérone coopère avec les œstrogènes afin de préparer et de maintenir l'endomètre en vue de l'implantation d'un ovule fécondé et de préparer la glande mammaire pour la sécrétion du lait (Tortora et Derrickson 2009).

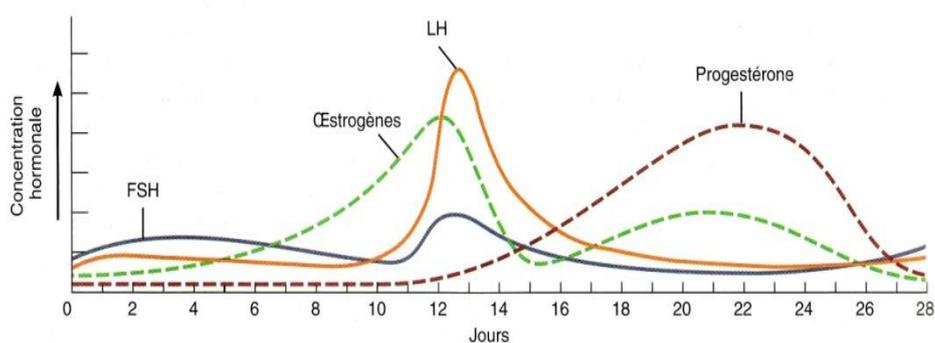
Il y a d'autres sécrétions folliculaires qui entrent dans le processus de reproduction, la relaxine et l'inhibine. La relaxine, produite en faible quantité par le corps jaune, favorise le relâchement de myomètre utérins en inhibant les contractions du myomètre lisse et facilite l'implantation de zygote. Tandis que l'inhibine, sécrétée par les cellules granuleuses et par le

## Chapitre I Rappel anatomo-physiologique de système reproducteur de la femme

corps jaune après l'ovulation, entre dans l'inhibition de FSH et dans une moindre mesure de LH (Enmark *et al.*, 1997).



(a) Régulation hormonale des changements survenant dans l'ovaire (cycle ovarien) et l'utérus (cycle menstruel)



(b) Variation des concentrations des hormones de l'adénohypophyse et des hormones ovariennes

Figure 6 : cycle de reproduction chez la femme (Tortora *et al.*, 2007).

### 2.3.3. Cycle utérin

Selon Brooker (2001), le cycle utérin est la modification de la muqueuse utérine sous l'effet des hormones sécrètes par l'ovaire, il a lieu au même temps que le cycle ovarien et se répète environ tous les 28 jours de la puberté à la ménopause, sauf pendant la grossesse. Elle se divise en trois phases proliférative, sécrétoire et menstruelle.

#### 2.3.3.1.Phase proliférative

La phase proliférative a lieu durant la phase folliculaire du cycle ovarien et débute environ le 5<sup>ème</sup> jours après les menstrues et se termine vers le 14<sup>ème</sup> jour après l'ovulation.

Après la menstruation, sous l'influence de taux d'ostéogènes, la couche basale de l'endomètre génère une nouvelle couche entraînant sa prolifération cellulaire et une régénération de la couche fonctionnelle avec ses vaisseaux sanguins et ses glandes, par conséquent l'endomètre devient épais (mesure environ 2 mm d'épaisseur) et vascularisé.

#### 2.3.3.2. Phase sécrétoire

La phase sécrétoire débute après l'ovulation, qui a lieu durant la phase lutéale du cycle ovarien, dure environ 14 jours. La progestérone influence sur l'endomètre induisant un accroissement des glandes, une sécrétion de glycogène qui nourrira l'embryon pendant l'implantation. L'épaisseur de l'endomètre augmente jusqu'à 5 mm.

De plus, en absence de fécondation, la diminution de la production de la progestérone par le corps jaune entraîne un spasme des artères spiralées liée à la sécrétion endométriale de prostaglandine conduisant à la dégénérescence de l'endomètre, Cela conduit en 24 h à l'apparition de menstruation.

#### 2.3.3.3.Phase menstruelle

Le flux menstruel est composé de sang et de fragment d'endomètre, ce flux dure environ 3 à 6 jours. La perte liquidienne est de l'ordre de 75 ml.

### 2.3.4. Cycle de la glaire cervicale

La glaire cervicale est élaborée par le col de l'utérus, elle est formée de filaments disposés en réseaux (mailles), baignant dans une phase liquide, elle subit des modifications au cours du cycle menstruel sous l'effet des stéroïdes.

Au début de la phase folliculaire, la glaire cervicale est légèrement neutre ou acide, épaisse et collante, mais les œstrogènes la rendent en fin de cette phase, basique, claire et cristalline. Elle forme des canaux facilitant le passage des spermatozoïdes jusqu'à l'utérus.

Dans la phase lutéale, la progestérone accrue redonne également à la glaire cervicale sa consistance visqueuse et formera ainsi un bouchon muqueux qui empêche l'entrée des spermatozoïdes et fait de l'utérus un endroit plus intime pour l'embryon qui commence à s'y implanter (Porcu, 2005).

### 2.3.5. Modifications du vagin au cours du cycle menstruel

La modification cyclique touche à la fois l'épithélium et les sécrétions vaginaux qui sont sous la dépendance des fluctuations hormonales pendant le cycle ovarien. Ces modifications sont observables au microscope grâce à la pratique des frottis vaginaux.

Pendant la phase folliculaire le frottis présente une majorité de cellules dite basophiles, qui diminuent progressivement pour laisser la place à un autre type cellulaire c'est les cellules éosinophiles.

Après l'ovulation, le phénomène s'inverse, les cellules éosinophiles cèdent petit à petit la place aux cellules basophiles (Nguyen, 2008).

La sécrétion vaginale est formée surtout d'un enduit blanc crémeux tapissant la paroi vaginale. Pendant la phase folliculaire l'épithélium vaginal est riche en glycogène qui est transformé en acide lactique responsable de l'acidité vaginale par le bacille de Doderlein (Welsch, 2004).

## 3. Fécondation

La fécondation est la pénétration d'un matériel génétique d'un spermatozoïde haploïde (n) dans l'ovocyte de deuxième ordre (n) pour former un ovule fécondé ou zygote (2n), qui se produit au niveau de l'ampoule utérine 12 à 24 heures après l'ovulation.

Trois cents millions de spermatozoïdes sont déposés dans le vagin, moins de deux millions atteignent le col de l'utérus et seulement près de deux cents atteignent l'ovocyte de deuxième ordre (Tortora, 2007).

La plupart des spermatozoïdes conservent leur pouvoir de fécondation pendant 24 heures à 72 heures après l'éjaculation (Marieb, 2005).

La fécondation passe par plusieurs étapes, transport et capacitation des spermatozoïdes, la réaction acrosomiale et pénétration du spermatozoïde et enfin obstacle à la polyspermies.

#### 4. Implantation

L'implantation est le phénomène physiologique qui favorise l'adhésion du blastocyste à la muqueuse utérine, elle se fait vers le sixième et le septième jour après la fécondation au stade de maturation de la muqueuse utérine, appelé la réceptivité utérine (Marieb, 2005).

Durant son trajet de la trompe utérine vers l'utérus, le zygote subit plusieurs divisions mitotiques aboutissant au stade de blastocyste. Ce dernier s'organise en bouton embryonnaire et en trophoblaste, qui se fixera sur la paroi utérine qui présente un phénomène indispensable au développement embryonnaire, dont il constitue le point de départ.

L'implantation prend une semaine environ, elle est généralement finie le quatorzième jour suivant l'ovulation (Chaouat et *al.*, 2007).

#### 5. Régulation hypothalamo-hypophysio-gonadotrope

Les hormones hypothalamique hypophysiotrope parvient aux cellules adénohypophysaire par voie de système porte hypophysaire, qui comporte les afférences artérielles, artère hypophysaire supérieure issue des carotides interne et qui donne naissance à un premier réseau capillaire situé dans l'éminence médiane et dans lequel les axones des neurones hypothalamique excrète les neurohormones. Ce réseau capillaire est drainé par la veine porte hypophysaire qui serpente le long de la tige pituitaire et donne naissance à un deuxième réseau capillaire situé dans l'adénohypophysaire. A ce niveau les hormones hypothalamiques gagnent les cellules glandulaires qu'elle stimule ou qu'elle inhibe selon l'état (Terrenoir et *al.*, 2004).

Les hormones adénohypophysaire sont alors excrétées dans ce deuxième réseau capillaire et gagnent ainsi les éfférences veineuses représentées par les veines hypophysaires (figure 7) (Johnson et *al.*, 2002).

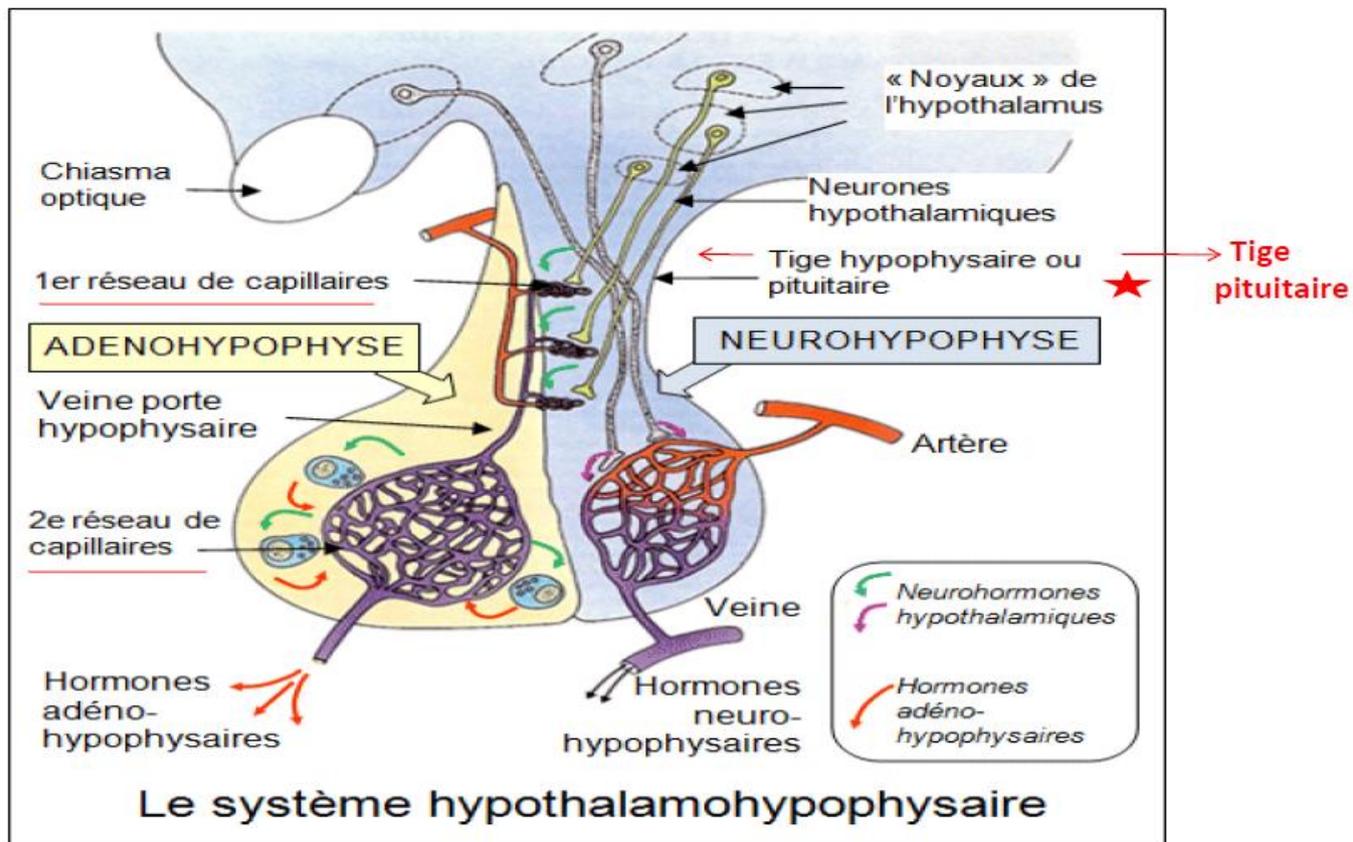


Figure7 : Système hypothalamohypophysaire (Kuhn et al., 2005).

L'hypothalamus sécrète des pulses de GnRH qui stimulent l'hypophyse pour secréter la FSH et LH. La FSH principalement sécrétée en début du cycle entraîne la croissance folliculaire et la sélection du follicule dominant et induit également la synthèse d'œstrogènes. La LH agit sur l'ovaire en induisant la sécrétion d'œstradiol et de progestérone.

Dans la première partie du cycle, la sécrétion d'E2 par l'ovaire augmente progressivement du fait que les œstrogènes agissent localement sur les cellules qui la secrètent pour activer la synthèse de leurs propres récepteurs (auto activation) (Kuhn et al., 2005).

En début de la phase folliculaire, les taux bas d'œstrogènes exercent un rétrocontrôle négatif sur la libération de FSH et LH

Il existe une sensibilité particulière de l'éminence médiane à l'œstradiol circulant capable, à partir d'un certain seuil (200 pg/ml), d'augmenter brutalement la sécrétion de la GnRH entraînant les pic ovulatoires des gonadotrophines FSH et essentiellement LH (en fin

de phase folliculaire), c'est le feed-back positif. Au moment de l'ovulation les deux sécrétions rejoignent leur niveau de base (Lecomte *et al.*, 2001 ., Champt, 2007).

La sécrétion de progestérone débute dans la phase pré ovulatoire et continue d'être sécrétée durant la phase lutéale par le corps jaune. Le taux élevé de la progestérone inhibe la sécrétion des gonadotrophines (Ducornet *et al* 2005).



# **CHAPITRE II**

**Etude étiologique  
de la stérilité  
féminine**

La découverte de l'étiologie de la stérilité pose souvent des problèmes de recherche du diagnostique, étant donné sa multiplicité et sa complexité, pour cela il est intéressant de connaître la majorité des différentes causes de stérilité féminine et leurs traitements recommandés (Ayoubi, 2005).

## 1. Causes de stérilité

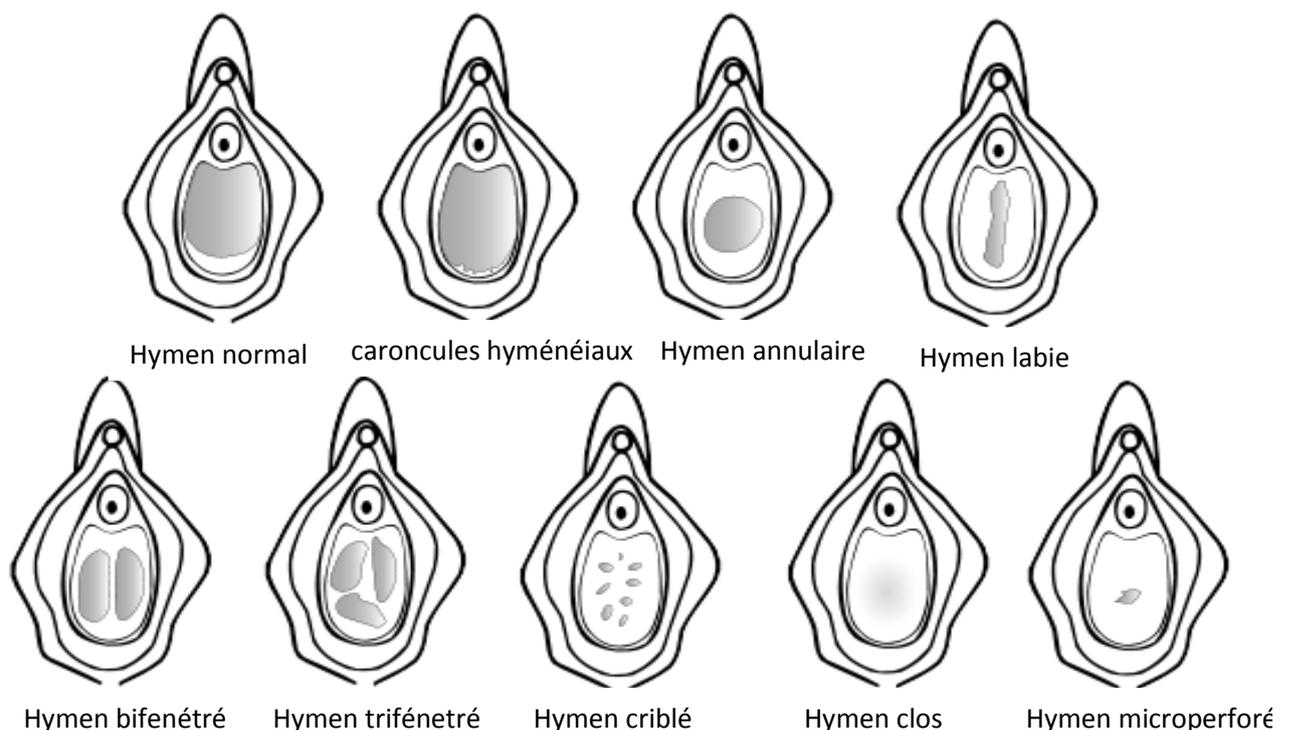
### 1.1. Facteurs vulvo-vaginaux

Les facteurs vulvo-vaginaux correspondent à une inflammation de la vulve et du vagin, qui sont dues à une infection d'origine virale ou parasitaire, ils regroupent essentiellement l'imperforation hyménéale, vaginite, aplasie vaginale et enfin le vaginisme (Lansac et al., 2002).

#### 1.1.1. Imperforation hyménéale

Selon Lansac et al., (2002), l'imperforation de l'hymen se manifeste au niveau de la vulve par l'apparition d'une masse pelvienne molle descendant jusqu'à la vulve qui se traduit par une aménorrhée douloureuse avec caractères sexuels secondaire normaux (figure 8).

Le traitement de l'imperforation hyménéale est chirurgicale, il se traduit par une incision de l'hymen grâce à un bistouri électrique (Savay et al., 2001).



**Figure 8 : Représentation schématique des anomalies hyménales (Lansac et al., 2002).**

### 1.1.2. Aplasie vaginale

L'aplasie vaginale également nommé le syndrome de Rokitanski kuster Hauser se caractérise par l'absence de développement de la partie mullérienne du vagin avec un utérus souvent aplasique qui peut être fonctionnel avec hématométrie, ce qui entraîne une impossibilité de fécondation naturelle (figure9) (Lariviere, 1987).

Selon Rochet et Verbaere (1985), divers procédés permettent la création d'un néo-vagin tel que la méthode non opératoire de dilatation instrumentale de FRANK.



**Figure 9 : Aplasie vaginale (Lamazou et Salama 2007).**

### 1.1.3. Vaginite bactérienne ou parasitaire

C'est une infection vaginale due à la prolifération d'un seul agent infectieux, l'entérobactérie, streptocoque B...qui peuvent provoquer des brûlures vulvo-vaginaux, érythème muqueux en entraînant la stérilité de la patiente. Le traitement de la vaginite est médicale et dépend principalement de la cause soit à base antibiotiques ou d'antifongiques (Leblanc, 2009).

### 1.1.4. Vaginisme

Le vaginisme correspond à la survenue récurrente de spasmes involontaire des muscles pelviens au niveau de tiers de vagin entravant tout rapport sexuel. Le vaginisme se traite dans la majeure partie des cas par une thérapie psychocorporelle (Herffner, 2003).

## 1.2.Facteurs cervicaux

Les anomalies de col de l'utérus sont susceptibles de causer une infertilité, comprennent les problèmes anatomiques, infections de col et des anomalies de la glaire cervicale (Porcu, 2005).

### 1.2.1. Anomalie de la glaire cervicale

Selon Porcu (2005), une insuffisance quantitative de la glaire est due à un taux bas d'œstradiol, à une destruction des glandes cervicales ainsi qu'à un syndrome distibene entraînant une anomalie de l'épithélium de l'endocol. Cependant l'altération de la qualité de la glaire entraîne une situation néfaste pour la survie et la bonne mobilité des spermatozoïdes.

De plus, pathologiquement, la glaire cervicale n'atteint jamais ces objectifs pré ovulatoire et reste hostile pendant tout le cycle, ce qui entraîne une hypofertilité voir une stérilité chez la femme (Lansac et *al.*, 2002).

La glaire cervicale est susceptible d'être modifiée soit par un traitement ostrogénique soit par l'insémination intra utérine (IIU) qui a pour but d'améliorer la qualité de la glaire en favorisant de cette manière la fertilité du couple (Lamazou et Salama 2007).

### 1.2.2. Cervicite

Les cervicites désignent une inflammation de l'épithélium cylindrique de col utérin causé par une infection à germe pathogène chlamydia trachomatis, le gonocoque...qui peuvent provoquer des complications par des infections hautes comme l'endométrite et salpingite (Leblanc, 2009).

### 1.2.3. Malformation de col utérin

Les malformations de col utérin sont des sténoses cervicales responsables d'une hématométrie, des douleurs pelviennes cycliques associées à une aménorrhée lors de la persistance de l'activité cyclique ovarienne.

De plus, ces sténoses sont associées à une conisation et une électrocoagulation dont le traitement est soit par laser ou cryochirurgie (Savey, 2001).

### **1.3. Anomalies et malformation utérine**

Selon Lansac (2005), une malformation utérine est une anomalie malformative congénitale résultant d'un défaut ou d'un arrêt du développement de l'appareil reproducteur féminin au cours de l'embryogenèse, responsable dans 10% des cas de la stérilité féminine. Ces anomalies peuvent être anatomiques ou fonctionnelles.

#### **1.3.1. Malformation anatomique**

Selon Delcroix et Gomez (2005), les anomalies anatomique regroupe les aplasies utérine, les héli-utérus, utérus cloisonnés et enfin utérus communicant (figure10).

##### **1.3.1.1.Aplasia utérine**

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

##### **1.3.1.2.Héli-utérus**

Les héli-utérus représentent 1/5 des malformations utérines qui correspond à un défaut d'accolement des canaux de Müller, ils comprennent l'utérus bicolore bi cervical et l'utérus uni cervical.

##### **1.3.1.3.Utérus cloisonné**

Utérus cloisonné représente 2/5 des malformations utérines, lié à un défaut de résorption de la cloison sagittale qui peut être totale, subtotale ou cervicale.

##### **1.3.1.4.Traitement des malformations anatomiques**

Les traitements médicaux de l'utérus unicorne visent à améliorer les performances obstétricales de la corne utérine qui est souvent hypoplasique (Rochet *et al.*, 1985). En cas d'utérus bicolore bi cervical avec héli vagin, le traitement consiste le plus souvent en une héli hystérectomie associée à la correction de la malformation vaginale. Enfin l'utérus cloisonné se soigne chirurgicalement par laparotomie (Zabak *et al.*, 2001).

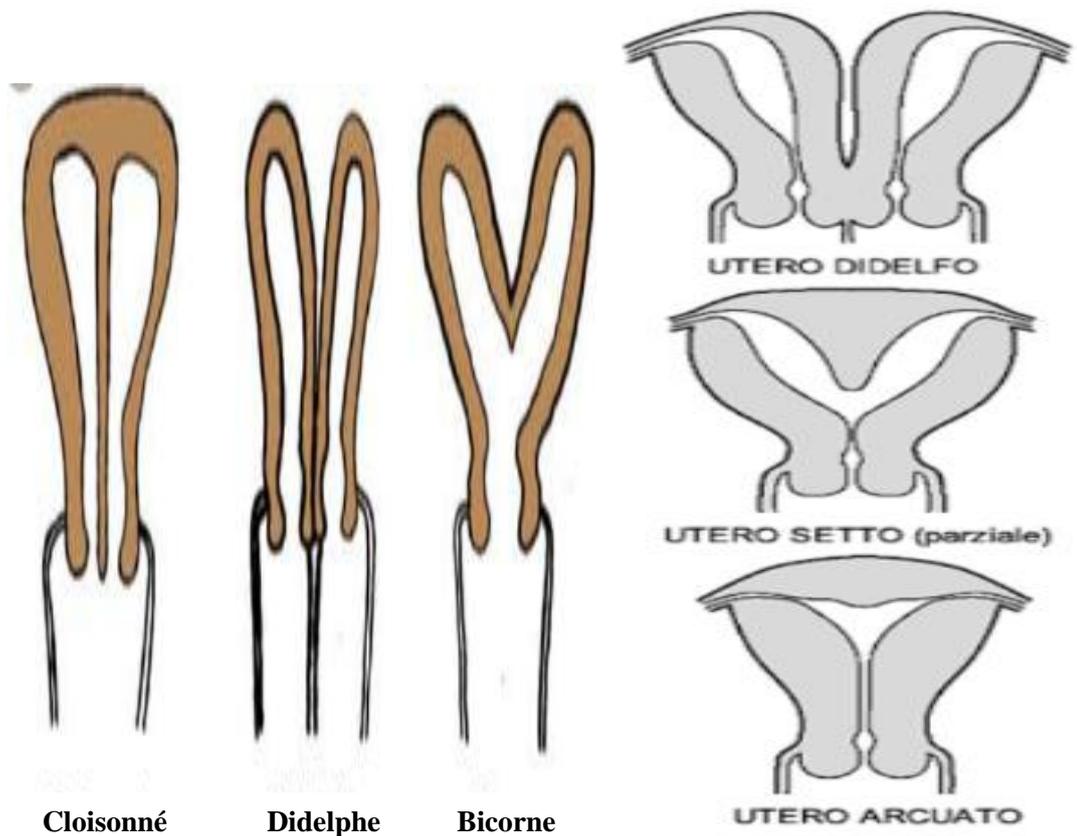


Figure 10 : représentation schématique des malformations utérines (Zabak et *al.*, 2001).

### 1.3.2. Malformation fonctionnelle

Les anomalies fonctionnelles regroupées par Lansac (2005) sont les synéchies utérines, les polypes, les fibromes et l'endométriose.

#### 1.3.2.1. Synéchie utérine

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

Le traitement le plus utilisé dans le cas d'une synéchie est chirurgical par l'hystérocopie.

### 1.3.2.2.Polype

Les polypes utérins sont des tumeurs bénignes qui se développent soit au niveau de la muqueuse du corps utérin formant un polype intra cavitaire, soit de col utérin formant un polype de l'endocol, entraînant des hémorragie en dehors des menstrues et rarement responsable de la stérilité (figure11). Le traitement de polype est chirurgical par l'hystéroscopie en effectuant leur ablation (Lansac *et al.*, 2002).

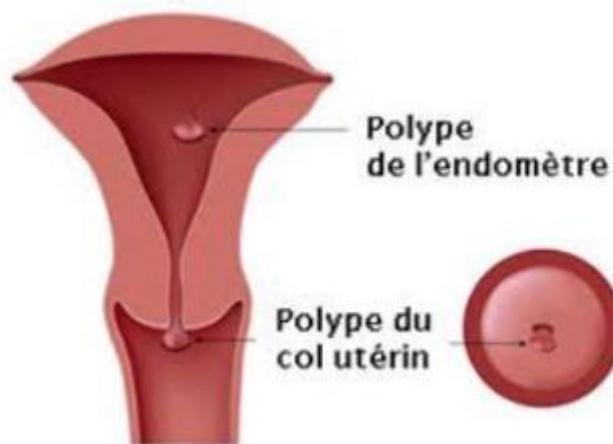


Figure 11 : polype utérin (Lansac *et al.*, 2002).

### 1.3.2.3.Fibrome

D'après Lansac *et al* (2002), le fibrome utérin est une tumeur bénigne développée à partir du muscle utérin, qui évolue au cours des épisodes de la vie génitale entraînant des hémorragies par l'hyperplasie glandulaire, crée par le déséquilibre estroprogestatif ou bien par une atrophie de l'endomètre. Des complications infectieuses s'observent dans les myomes sous muqueux intra cavitaire tel que l'endométrite et nécrobiose septique, qui peuvent causer une stérilité (figure12) (Dodin, 2010). Les fibromes se traitent soit par des médicaments tels que les progestatifs, les analogues de LH-RH et le danazol, qui permettent de réduire le volume des fibromes, soit chirurgical par la myomectomie ou l'hystérectomie qui permet de conserver l'utérus et les fonctions reproductives (Lansac *et al.*, 2002).



Figure 12 : fibrome utérin (Lamazou et Salama 2007).

#### 1.3.2.4. Endométriose

L'endométriose est une pathologie bénigne découverte récemment, correspond à la greffe de cellules endométriales au niveau du péritoine, elle touche 11 à 20 % de la population féminine en âge de procréer, cependant cette anomalie provoque une stérilité en gênant la captation de l'ovocyte par le pavillon, un trouble de l'ovulation et une sténose de la jonction utero-tubaire (figure13).

De plus, l'endométriose se traite soit médicalement par les progestatif, le danazol et les agonistes du LH-RH qui inactivent les glandes endométriales et diminue leurs nombres, soit chirurgical par l'hystérectomie, qui peut être total, radical ou conservateur qui permet l'ablation de l'endométriose (Lamazou et Salama 2007).

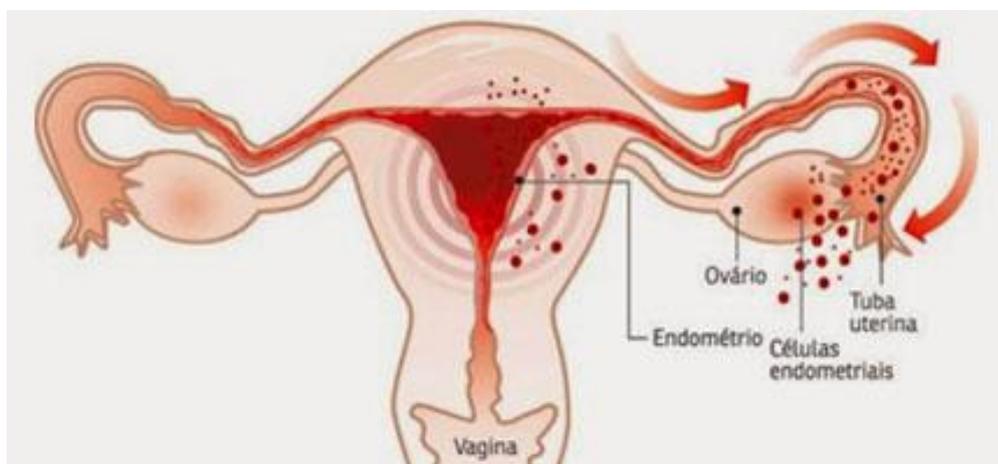


Figure 13 : Endométriose utérin (Lamazou et Salama2007).

### **1.4. Affection des trompes de Fallope**

Selon Lamazou et Salama (2007), les affections des trompes de Fallope sont considérées comme l'une des causes qui induisent à une infertilité, c'est le cas de la tuberculose génitale qui empêche les spermatozoïdes d'atteindre l'ovocyte, qui est due à divers facteurs notamment une salpingite.

Une salpingite correspond à une infection tubaire à l'ascension de germes du vagin tel qu'une chlamydia qui provoque une obstruction tubaire à l'origine d'une stérilité.

Le traitement de salpingite consiste en un traitement médical par la prise d'antibiotique ou chirurgical par l'hystérosalpingographie.

### **1.5. Pathologie de l'ovaire**

Les pathologies de l'ovaires sont surtout des anomalies dues principalement à une insuffisance du développement ovarien. Parmi ces pathologies on trouve essentiellement une insuffisance ovarienne, dysgénésie gonadique, le syndrome des ovaires résistants aux gonadotrophines, le syndrome du follicule non rompu, l'insuffisance gonadique hypothalamo-hypophysaire et enfin une anovulation (Lansac et *al.*, 2002).

#### **1.5.1. Insuffisance ovarienne primaire**

Une insuffisance ovarienne primaire (IOP) est définie comme étant une défaillance ovarienne survenant avant l'âge de 40 ans et qui est caractérisé par un petit nombre voire l'absence de follicules ovariens et une aménorrhée primaire ou secondaire, qui peut s'expliquer soit par un blocage de la maturation folliculaire ou par un épuisement rapide de stock folliculaire permettant ainsi la mise en place de la stérilité. Le traitement de cette insuffisance consiste en une stimulation ovarienne par des injections de GnRH, puis le déclenchement d'ovulation par la HCG pour multiplier les chances d'avoir des embryons (Bazot et *al* 2004).

##### **1.5.1.1. Dysgénésie gonadique**

Selon Mauvais (1986), la dysgénésie gonadique c'est une absence ou une insuffisance du développement de l'ovaire chez un sujet de phénotype féminin, qui se traduit par un hypogonadisme primitif en rapport avec des anomalies des chromosomes sexuels.

Le syndrome du Turner est une anomalie chromosomique liée à l'absence complète ou partielle de l'un des 2 chromosomes X chez le fœtus de sexe féminin, avec une prévalence de 1/2500, il est due à une monosomie, une délétion chromosomique et enfin à une mosaïque (Lecomte, 2001).

De plus, ce syndrome est à l'origine d'une dysgénésie ovarienne et en principe une insuffisance ovarienne primitive (IOP) ce qui mène à une stérilité (Morichon *et al.*, 2002).

un traitement hormonal devra être mise en place et consistera-en l'administration d'hormone de croissance (GH) pendant l'enfance permettant aux jeunes filles de dépasser la taille de 1.50m et un traitement substitutif à base d'œstrogènes afin de provoquer la puberté (Lamazou et Salama 2007).

#### **1.5.1.2.Syndrome des ovaires résistant aux gonadotrophines**

Le syndrome des ovaires résistant aux gonadotrophines (SORG), également nommé syndrome de Savage, est une forme rare d'insuffisance ovarienne, qui se définit par des anomalies structurelles des gonadotrophines (élévation des gonadotrophines) ou bien par la présence d'anticorps anti-récepteurs aux gonadotrophines provoquant une aménorrhée primaire ou secondaire et une stérilité (Touraine, 2010).

#### **1.5.2. Syndrome de follicule non rompu**

Selon Touraine (2010), le syndrome de follicule non rompu (LUF) est défini par l'absence de rupture folliculaire après le pic de LH, la répétition de ce syndrome peut devenir une cause de stérilité par l'absence d'ovulation, qui est fréquemment retrouvée en cas d'endométriose. Aucun traitement de ce syndrome n'a fait preuve de son efficacité (Stimulation de l'ovulation en cas d'immaturation folliculaire et la FIV en dernière extrémité).

#### **1.5.3. Insuffisance gonadique hypothalamo-hypophysaire**

Des anomalies fonctionnelles de l'hypothalamus et des centres supérieurs se traduisent par une perturbation de l'activité pulsatile des neurones à GnRH. Cette atteinte gonadique est liée à la sécrétion anormale de certains neuromédiateurs ayant un rôle modulateur négatif sur la sécrétion de GnRH, en induisant selon Kuhn (2005), un syndrome de Kallman de Marsier qui est une infection rare caractérisée par l'association d'un hypogonadisme hypogonadotrope et une anosmie qui influence sur la fertilité.

L'hypogonadisme hypogonadotrope peut s'intégrer dans un déficit antéhypophysaire combiné. L'antéhypophyse se différencie au cours de l'embryogenèse sous l'influence de facteur de transcription comme HESX1, LHX3 et PROP1. Une mutation de leurs gènes entraîne un déficit antéhypophysaire qui peut provoquer un état d'anovulation avec une carence d'œstrogène (Leger et *al.*, 2004).

Le traitement vise à entraîner le développement pubertaire par des hormones substitutifs, tel que les oestro-progestatifs qui doivent être poursuivis à l'âge adulte afin d'éviter une insuffisance en hormones sexuelles et une administration pulsatile de GnRH pour induire une ovulation, afin d'éviter la perturbation de la fertilité (Lamazou et Salama 2007).

#### 1.5.4. Anovulation

D'après Mauvais (1986), l'anovulation résulte de l'absence de décharge ovulatoire des gonadotrophines, qui se caractérise par l'absence de la sécrétion cyclique de progestérone en synergie avec la persistance d'une sécrétion oestrogénique d'origine folliculaire qui représente l'une des principales causes de la stérilité féminine.

Néanmoins, l'anovulation peut être à l'origine soit de syndrome des ovaires polykystiques qui est défini comme étant une dystrophie ovarienne qui se caractérise essentiellement par un trouble de cycle et des signes d'androgénie tel que l'hirsutisme (Bazot et *al.* 2004), soit par une hyperprolactinémie qui est défini par l'augmentation de la concentration plasmatique de prolactine au-delà de la limite. Cependant l'hyperprolactinémie est l'une des causes principales de stérilité par anovulation (Fernandez, 2005).

Le traitement consiste à utiliser les inductions de l'ovulation, tels que les anti-œstrogènes, les gonadotrophines et la gonadolibérine GnRH (LH-RH). De plus, l'administration pulsatile de GnRH exogène restaure une fonction gonadique normale chez des patientes hyperprolactinémiques (Lamazou et Salama 2007).

#### 1.6. Stérilité inexpliquée

Elle représente environ 10% des causes de stérilité et se définit par une stérilité d'au moins de 3 ans, voir 5 ans et aucune cause féminine n'a été retrouvée au cours des explorations (Fernandez, 1992).

Le traitement proposé dans ce cas est la technique de procréation médicalement assistée (PMA) qui est un ensemble des techniques et traitements médicaux qui aident à obtenir

une grossesse lorsqu'elle est impossible naturellement, parmi ces principaux traitements on trouve l'insémination artificielle (IA) et la fécondation in vitro (FIV) (Luton et *al.*, 2003).



# **CHAPITRE III**

## **Etude rétrospective**

La stérilité féminine est une pathologie qui touche la santé publique, qui reste l'une des principales causes de conflits dans la vie conjugale de couple qui en souffre pour être traité.

### **1. Objectif d'étude**

Cette étude représente une contribution à l'estimation de l'incidence de la stérilité féminine dans la wilaya de TIZI-OUZOU. Pour cela, nous avons réalisé une étude rétrospective dans laquelle nous déterminons la fréquence, les causes de stérilité et enfin nous évoquons les traitements proposés. La première étude a été effectuée au niveau du service d'archive de l'établissement spécialisé en gynécologie obstétrique S'BIHI TASSADIT, tandis que la deuxième étude a été effectuée au sein d'un cabinet médicale de gynécologie privé.

### **2. Etude rétrospective**

Notre étude a été réalisée au niveau des deux lieux d'études durant une période de 6 mois, allant du mois Novembre 2017 au Mai 2018.

Durant cette étude, une lecture analytique de 27 dossiers des patientes souffrant de stérilité a été effectué au niveau de service d'archive de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique S'BIHI TASSADIT.

De plus, plusieurs fiches techniques sur une éventuelle stérilité féminine (70 fiches) ont été distribuées sur différents cabinets privés de gynécologie, mais malheureusement un seul cabinet à répondu a nos questionnaire sur un nombre limité de 15 cas.

L'ensemble des dossiers nous ont permis d'analyser différents paramètres des patientes : âge, poids, groupe sanguin, profession, motif de consultation, caractéristique de cycle, type de stérilité, causes et enfin les traitements proposés.

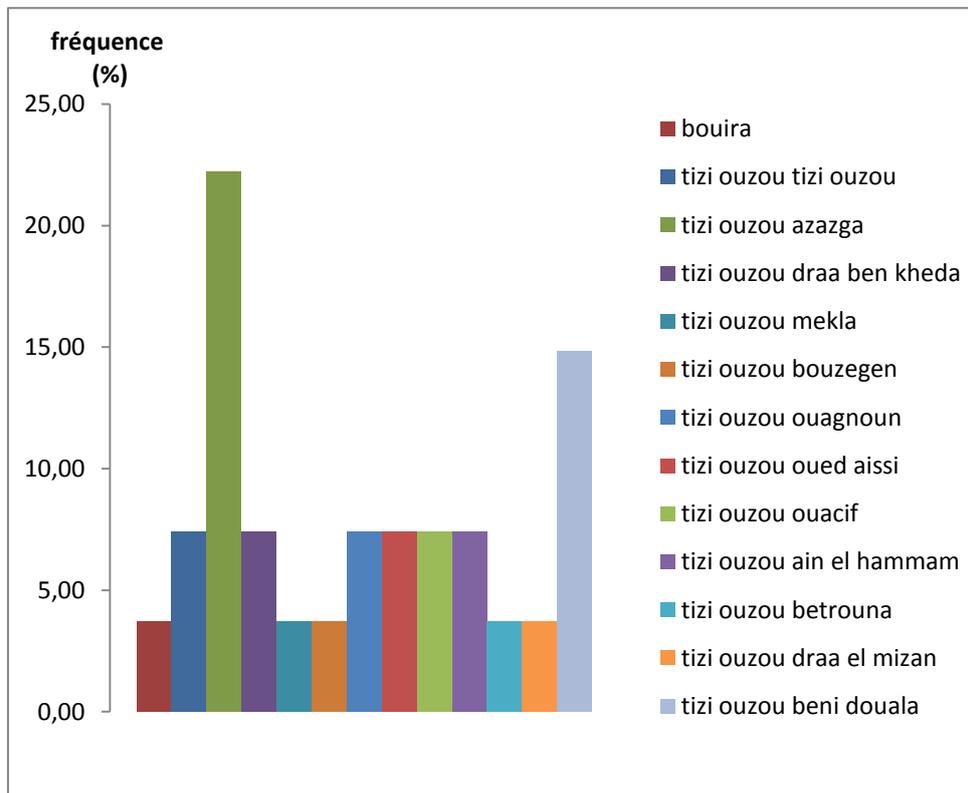
### **3. Résultats**

Au cours de notre étude rétrospective au sein du service d'archive à l'établissement SEBIHI TASSADIT, d'une part et d'autre part au niveau d'un cabinet privé, 42 dossiers ont été étudiés afin de réaliser ce travail et récolter le maximum d'informations sur la stérilité féminine. Nos résultats seront présentés sous formes de graphes.

### 3.1. Fréquence des patientes stériles selon l'origine géographique

#### 3.1.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

Les fréquences des patientes stériles selon l'origine géographique sont représentées dans la figure 14.

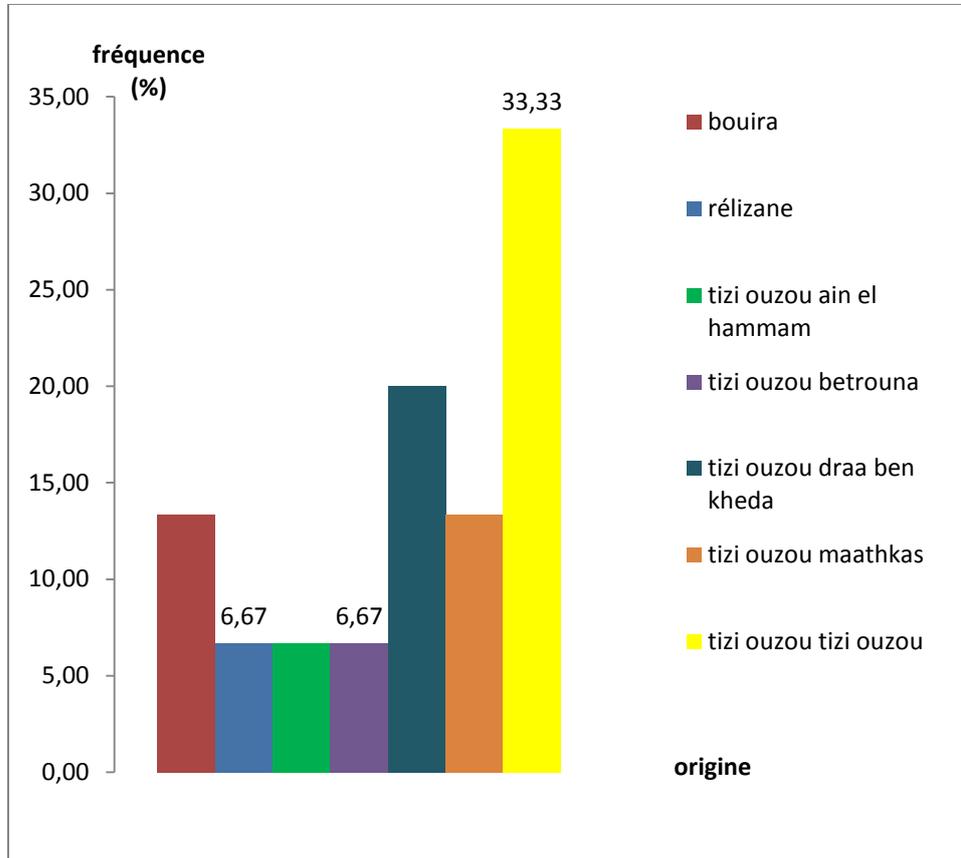


**Figure14 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'origine géographique.**

La majorité des femmes stériles, sur les 27 cas enregistrées sont originaires de la willaya de TIZI OUZOU provenant principalement de la région de AZAZGA avec un pourcentage de 22,22% suivi par les région de BENI DOUALA avec un pourcentage de 14,81%, la régions TIZI-OUZOU, AIN EL HAMMAM, DBK OUAGUNOUN, OUED AISSI, OUASSIF avec un pourcentage de 7,41 %, suivi des patientes de la région de MEKLA, BOUZGEN, BETROUNA et DRAA EL MIZANE avec un pourcentage de 3,70% et enfin 3,70% des patientes provienne d'autres willaya, BOUIRA.

### 3.1.2 Au niveau du cabinet privé de gynécologie

La fréquence des patientes stériles selon leur l'origine géographique est représentée dans la figure 15.

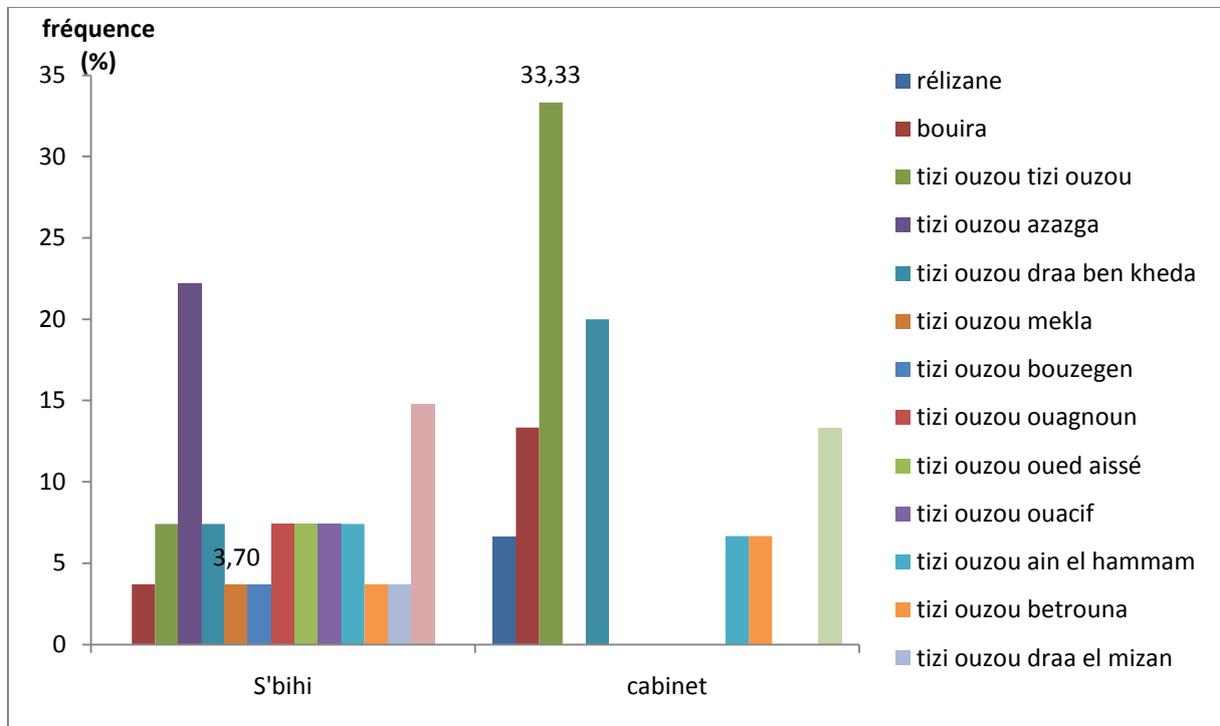


**Figure 15: Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'origine.**

Selon les résultats du cabinet les patientes de la wilaya de TIZI OUZOU sont les plus touchées par la stérilité avec une fréquence de 33,33% suivie par la wilaya de BOUIRA avec une fréquence de 13,33% et enfin la wilaya de RELIZANE avec une fréquence de 6,67%, cependant la wilaya de TIZI-OUZOU, la majorité des patientes sont originaires de Tizi-Ouzou(33,33%), suivies des patientes de la région de DRAA BEN KHEDA avec un pourcentage de 20%, des patientes de la région de MAATKAS avec un pourcentage de 13,33%, et enfin les régions de AIN EL HEMMAM et BETROUNA avec un pourcentage de 6,67%.

### 3.1.3. Étude comparative

La comparaison des origines géographiques des femmes stériles sur les deux lieux d'études est présentée dans la figure 16.



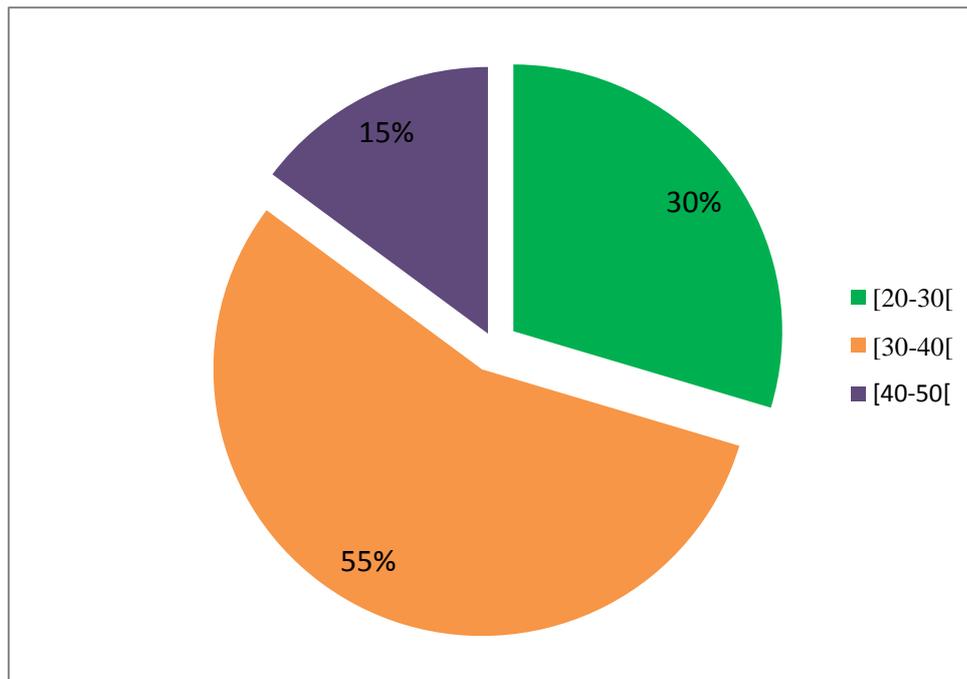
**Figure 16 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des femmes stériles selon l'origine entre S'BIHI et le cabinet privé.**

Nos résultats montrent que les patientes les plus touchés sont originaire de la willaya de TIZI-OUZOU dans les deux lieux d'études, toute fois, ces patientes sont de la région de TIZI-OUZOU au niveau du cabinet avec le pourcentage de 33,33% et la région d'AZAZGA avec un pourcentage de 22,22% au niveau de S'BIHI.

### 3.2. Fréquence des patientes stériles selon les tranches d'âge

#### 3.2.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

La fréquence des patientes stériles selon l'âge est illustrée dans la figure 17.

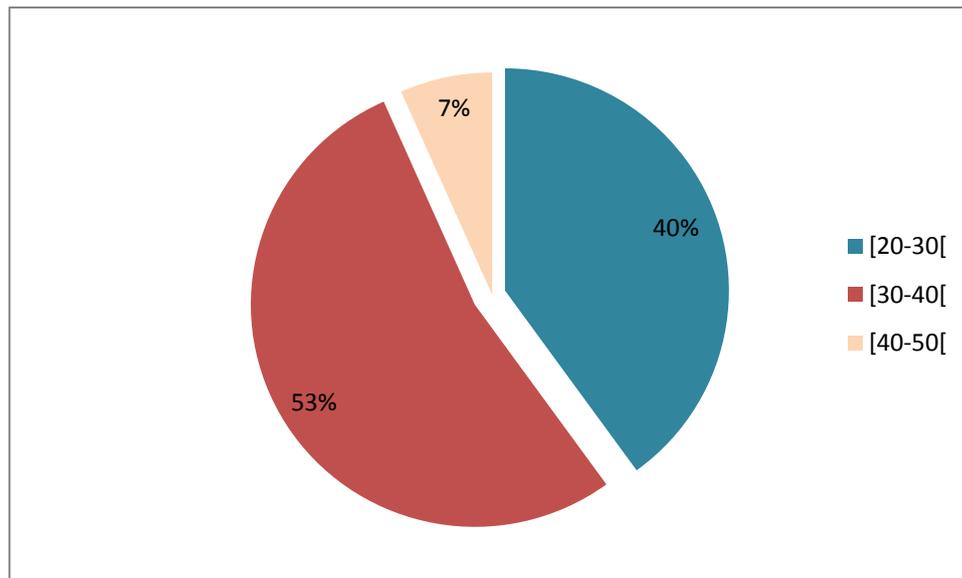


**Figure 17 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon les tranches d'âges.**

la tranche d'âge des femmes la plus touchée par la stérilité est celle de [30-40[ ans avec un taux de 55%, suivi par la tranche entre [20-30[ ans avec une fréquence 30%, par contre la tranche la moins touchée est celle de [40-50[ ans avec une fréquence 15%.

### 3.2.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé

La fréquence des patientes stériles selon l'âge est illustrée dans la figure 18.

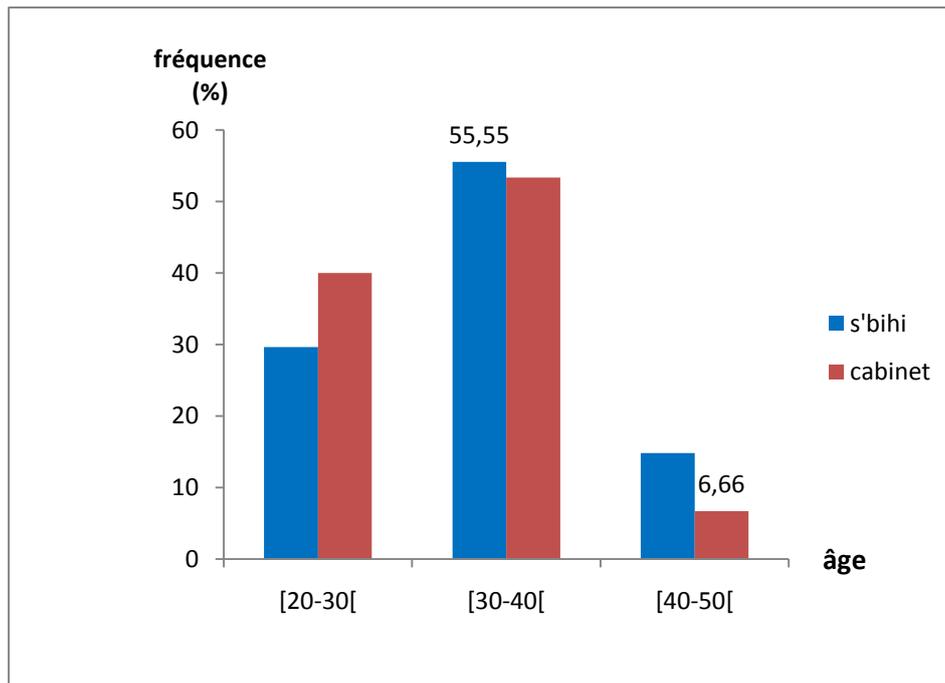


**Figure 18 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les tranches d'âges.**

La plupart des patientes stériles au niveau du cabinet sont âgées entre [30-40[ ans avec un taux de 53,33%, suivi par la tranche [20-30[ ans avec une fréquence 40% , par contre la tranche la moins touchée est celle de [40-50[ ans avec une fréquence 6,67%.

### 3.2.3. Etude comparative

La comparaison de l'âge des femmes stériles entre les deux lieux d'études est représentée dans la figure 19.



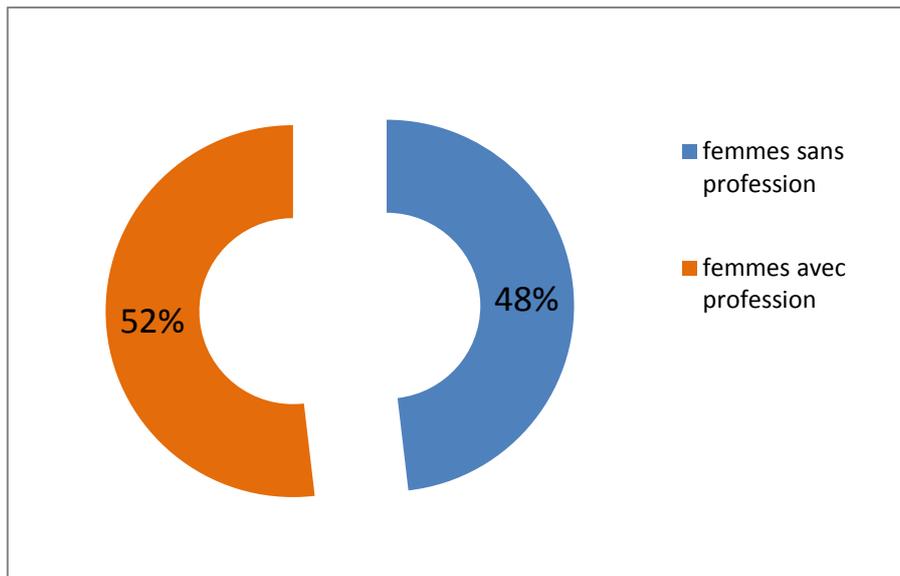
**Figure 19 : Représentation graphique de la comparaison entre la fréquence des femmes stériles au niveau de S'BIHI et de le cabinet en fonction de l'âge.**

Au niveau des deux lieux d'étude, l'âge des femmes souffrant de stérilité est compris entre [30-40[ ans avec un pourcentage de supérieure à 50%, suivi par la tranche d'âge entre [20-30[ ans avec un pourcentage supérieur à 30%.

### 3.3. Fréquences des patientes stériles selon l'activité professionnelles

#### 3.3.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

La fréquence des patientes stériles selon leurs activités professionnelles est consignée dans la figure 20.

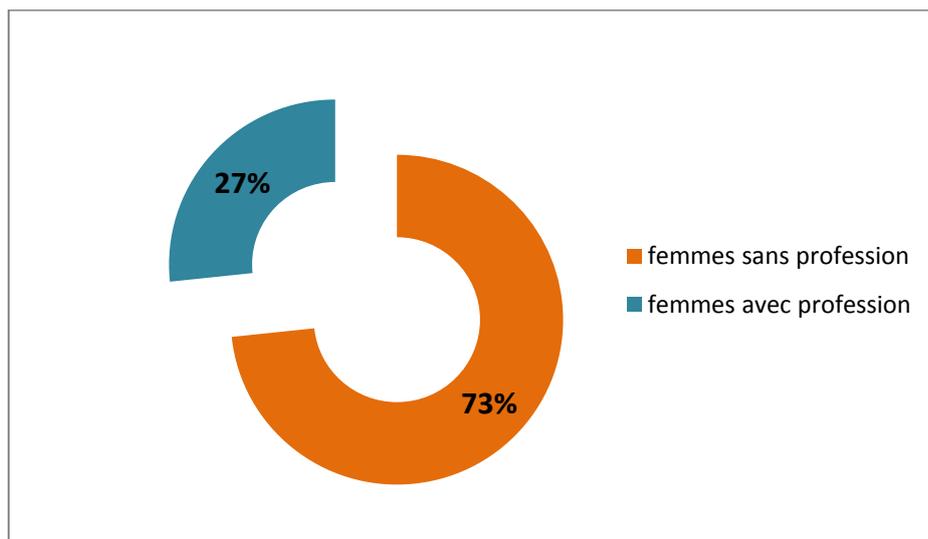


**Figure 20 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon leurs activités professionnelles.**

Selon les dossiers 52% des femmes avec une activité professionnelle, contre 48% qui sont sans activités professionnelles.

### 3.2.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé

La fréquence des patientes stériles selon leurs activités professionnelles est consignée dans la figure 21.

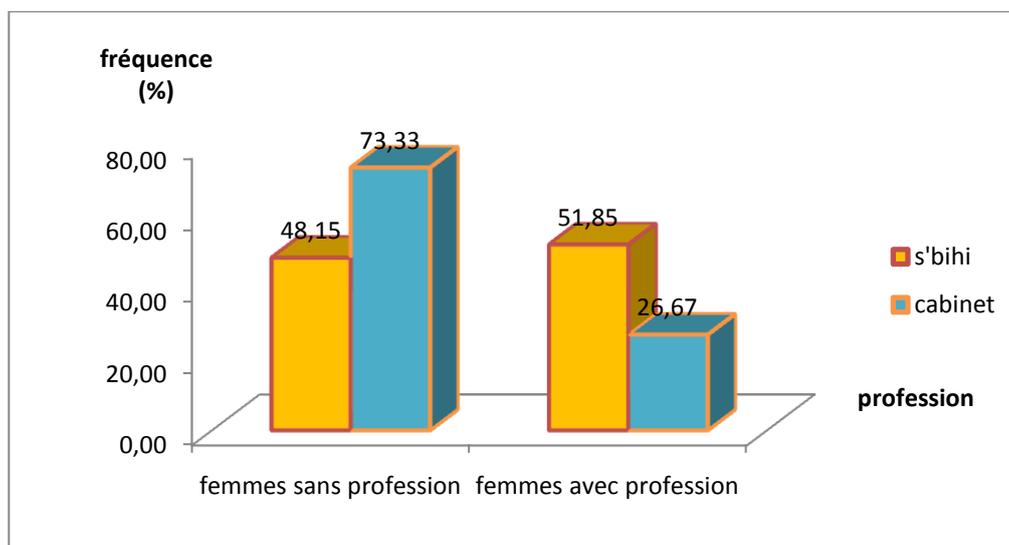


**Figure 21 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon leurs activités professionnelles.**

Les résultats obtenus montrent que 73% des femmes stériles qui consultent dans le cabinet médical sont sans activités professionnelles, contre 27% qui sont avec activités professionnelles.

### 3.3.3. Etude comparative

La comparaison de la fréquence des patientes stériles en fonction de leurs activités professionnelles entre les deux lieux d'études est consignée dans la figure 22.



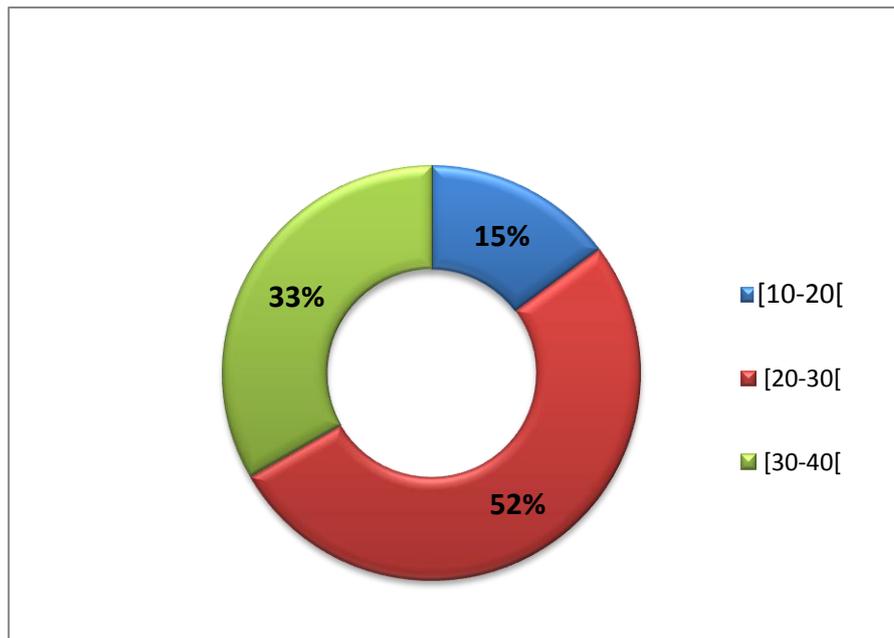
**Figure 22 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon leurs activités professionnelles au niveau de S'BIHI et le cabinet privé.**

La comparaison de fréquence des patientes stériles en fonction de leurs activités professionnelles montre que la plus part des patientes qui consultent au cabinet et souffre de stérilité sont sans activité professionnelle alors qu'au niveau de S'BIHI elles sont avec une activités fonctionnelles.

## 3.4. Fréquences des patientes stériles selon l'âge de mariage

### 3.4.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

La fréquence des patientes stériles selon l'âge de mariage est consignée dans la figure 23.

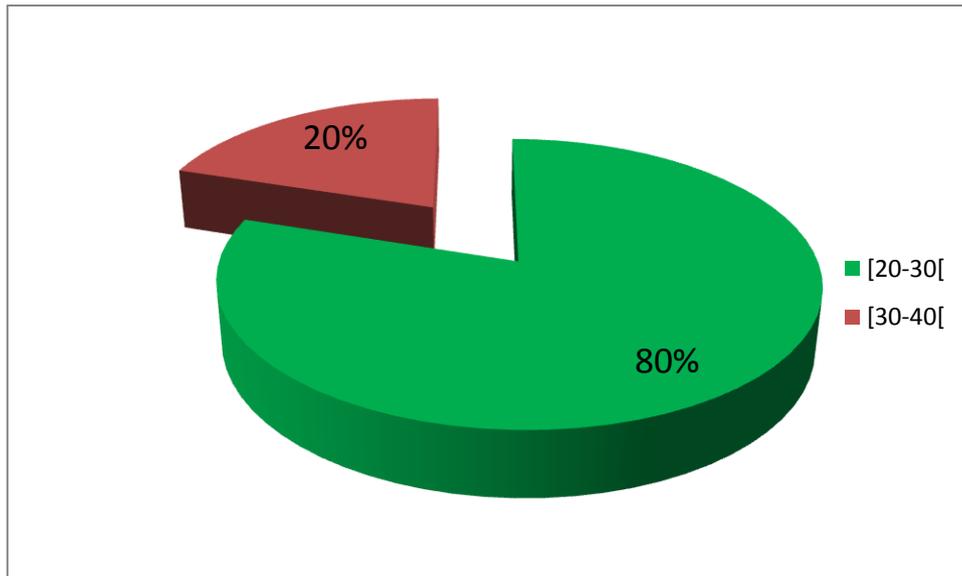


**Figure 23 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'âge de mariage.**

La majorité des femmes qui souffrent de stérilité sont mariées entre l'âge de [20-30[ ans avec un pourcentage de 52%, et suivies par l'intervalle d'âge [30-40[ ans avec un pourcentage de 33%.

#### **3.4.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé**

La fréquence des femmes stériles selon l'âge de mariage est consignée dans la figure 24.

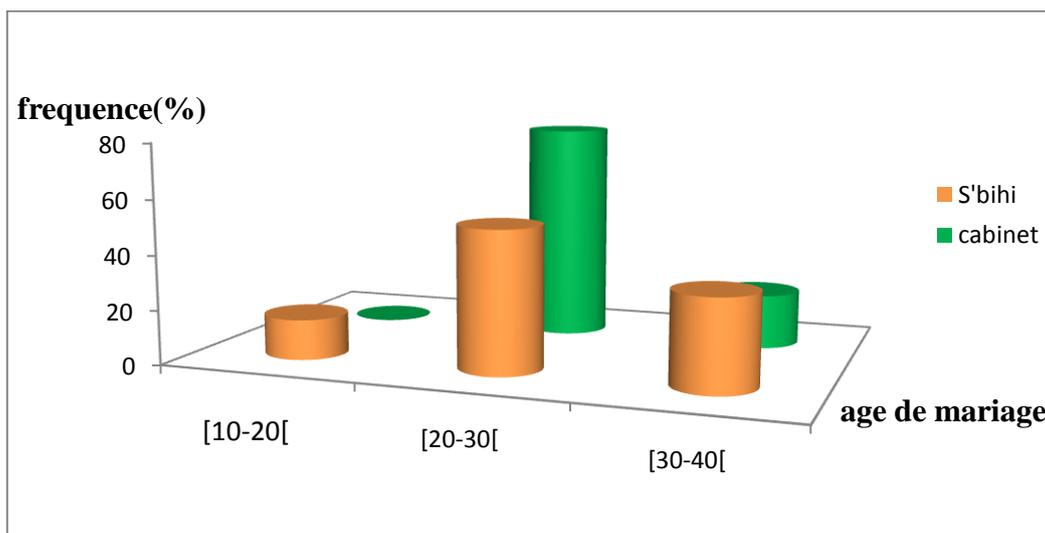


**Figure 24 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon l'âge de mariage.**

L'intervalle d'âge de mariage le plus répandu est celui de [20-30] ans avec un pourcentage de 80%, qui est suivi par l'intervalle de [30-40[ ans avec un pourcentage de 20%.

### 2.4.3. Etude comparative

La comparaison de fréquence des patientes stériles selon leurs âges de mariage au niveau de S' BIHI et le cabinet privé est présentée dans la figure 25.



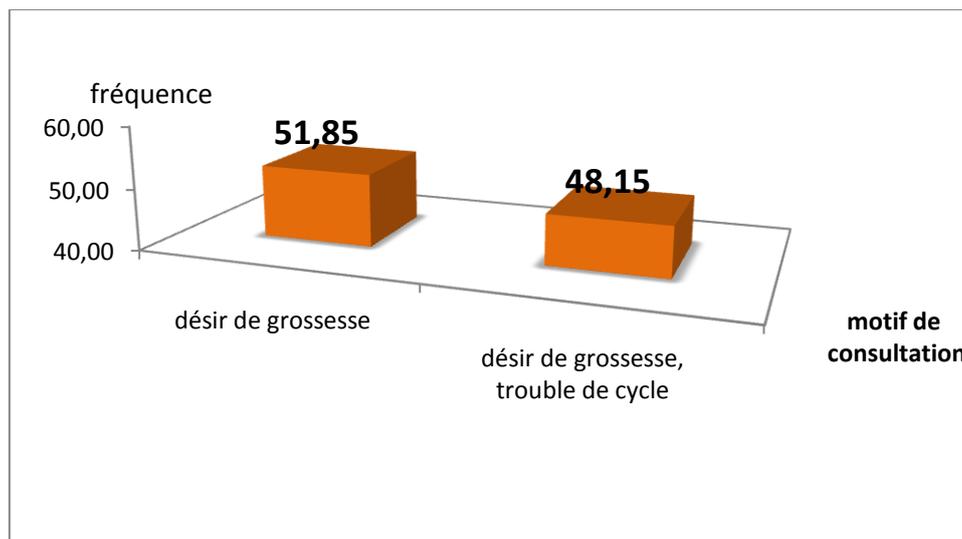
**Figure 25: Représentation graphique de la comparaison entre la fréquence des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé en fonction de l'âge de mariage.**

Selon les résultats la majorité des femmes touchées par la stérilité ont un âge de mariage compris entre [20-30] ans dans les deux lieux d'études.

### 3.5. Fréquence des patientes stériles selon le motif de consultation

#### 3.5.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

Les résultats relatifs à la fréquence des femmes stériles selon le motif de consultation est illustrée dans la figure 26.

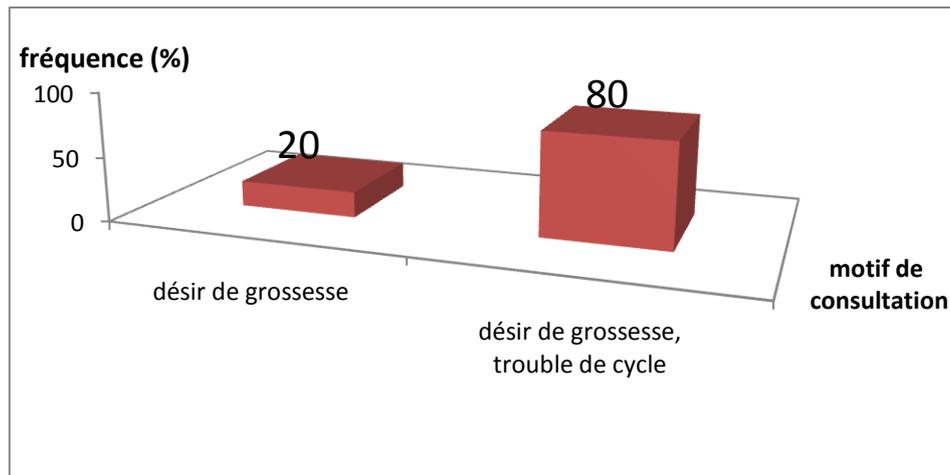


**Figure 26 : représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de motif de consultation**

Le motif principal de consultation de ces patientes est le désir de procréation (51%), cependant dont 48% des cas elles souffrent aussi de trouble de cycle.

#### 3.5.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé

Les résultats relatifs à la fréquence des patientes selon le motif de consultation sont illustrés dans la figure 27.

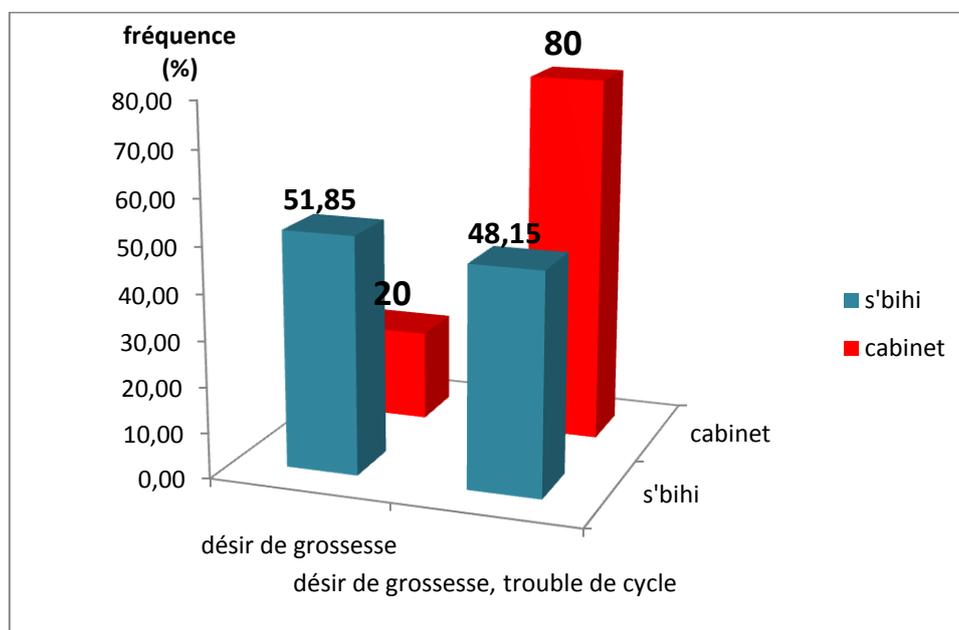


**Figure 27: représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de motif de consultation.**

Le motif principal de consultation de ces patientes est le désir de procréation avec (80%), cependant 20% des cas souffrent aussi de trouble de cycle.

### 3.5.3. Étude comparative

Les résultats relatifs de la comparaison de motif de consultation chez les patientes stériles sont illustrés dans la figure 28.



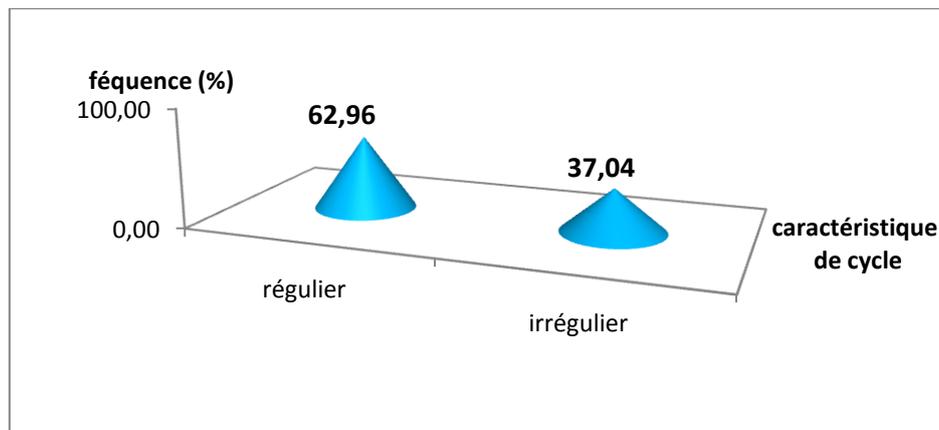
**Figure 28 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon le motif de consultation au niveau de S'BIHI et le cabinet.**

Toutes les patientes qui consultent un spécialiste en gynécologie sont motivées par le désir de procréation associé à certain cas à des problèmes de trouble du cycle 80% au niveau de cabinet et 48% au niveau de S'BIHI.

### 3.6. Fréquences des patientes stériles selon la caractéristique du cycle menstruel

#### 3.6.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

La distribution des fréquences des patientes stériles durant la période d'étude par rapport aux caractéristiques du cycle menstruel est représentée dans la Figure 29.

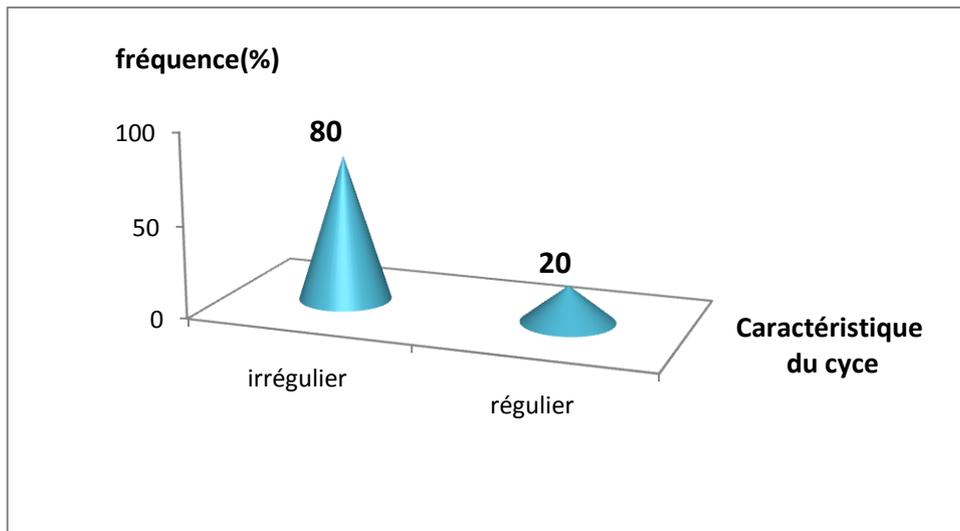


**Figure 29 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon la caractéristique du cycle menstruel.**

Il ressort de nos résultats une différence de pourcentage des patientes stériles selon la caractéristique du cycle menstruel, en effet 62,96 % des cas ont un cycle menstruel régulier et 37,04% ont un cycle menstruel irrégulier.

#### 3.6.2. Au niveau de cabinet privé

La distribution des patients stériles durant la période d'étude par rapport aux caractéristiques du cycle menstruel est représentée dans la Figure 30.

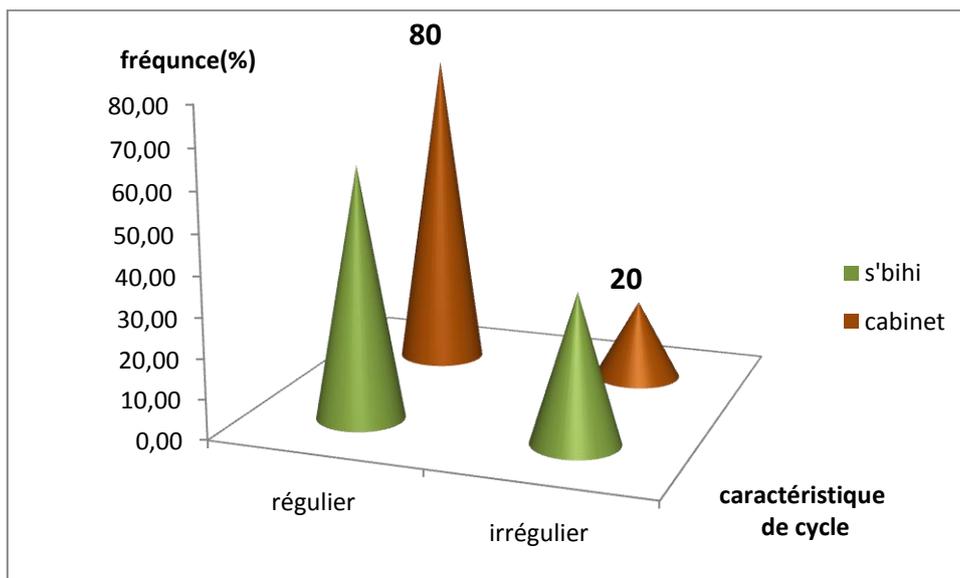


**Figure 30 : Représentation des fréquences des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel.**

Il ressort de cette étude une différence de pourcentage de répartition des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel, en effet 20 % des cas ont un cycle menstruel régulier et 80% ont un cycle menstruel irrégulier.

**3.6.3. Etude comparative**

La comparaison de fréquence des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel entre la clinique S'BIHI et le cabinet privé est montée dans la figure 31.



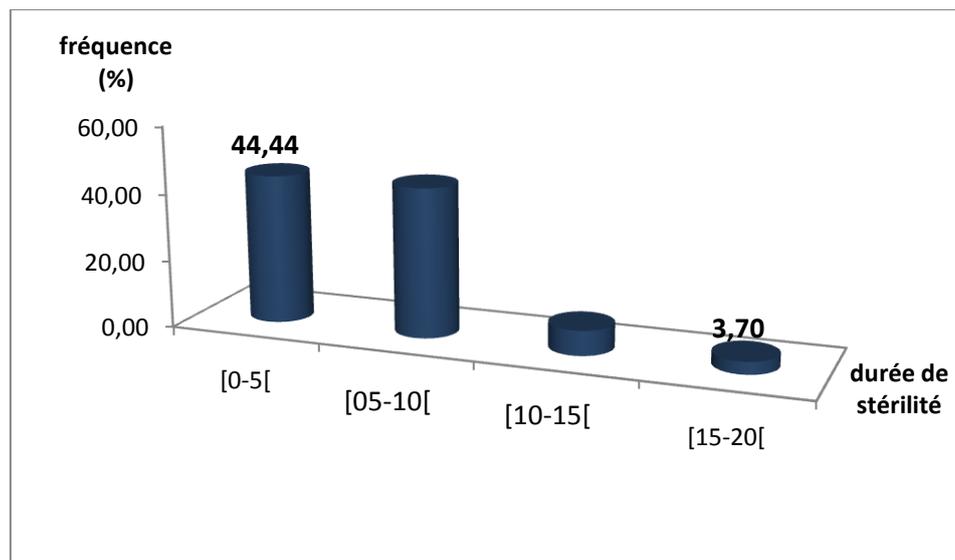
**Figure 31 Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon les caractéristiques du cycle menstruel au niveau de S'BIHI et le cabinet privé.**

D'après les résultats obtenus, la majorité des patientes stériles ont un cycle menstruel régulier dans la cabinet privé en gynécologie (80%).

### 3.7. Fréquence des patientes stériles en fonction de durée de stérilité

#### 3.7.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

Les données relatives de la durée de stérilité chez ces patientes sont représentées dans la figure 32.

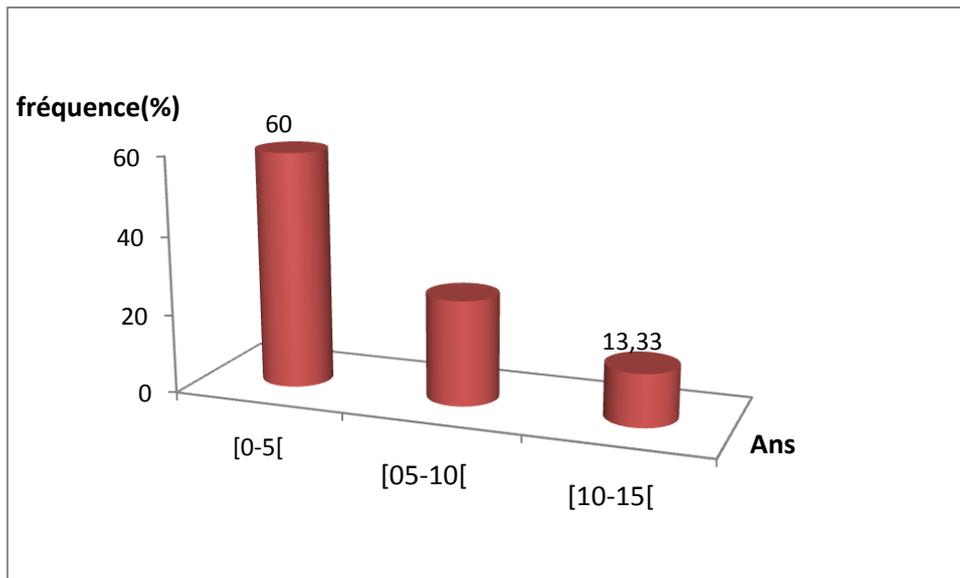


**Figure 32 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles selon la durée de stérilité.**

Il ressort que 44% des patientes souffre de la stérilité depuis soit 5 ou 10 ans et qu'il depuis 10 à 15 ans.

#### 3.7.2. Au niveau de cabinet de gynécologie privé

Les données relatives de la durée de stériles chez ces patientes sont représentées dans la figure 33.

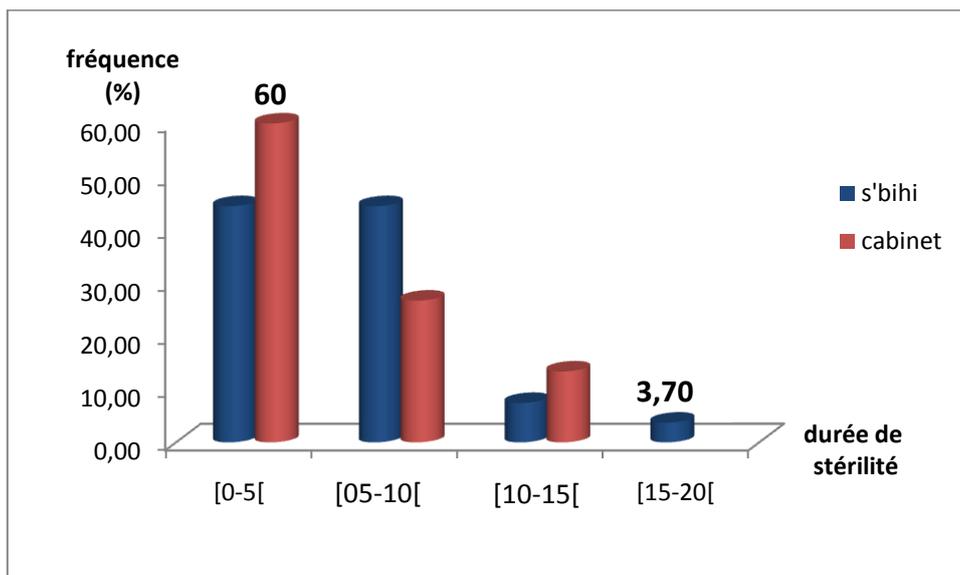


**Figure 33 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la durée de stérilité.**

Il ressort de la figure 33, que 60% des patientes souffrent de stérilité depuis [0-5[ ans et 26,67% depuis [5-10[ ans.

### 3.7.3. Etude comparative

La comparaison de fréquence des cas stériles au niveau de S' et le cabinet selon la durée de stérilité est illustrée dans la figure 34.



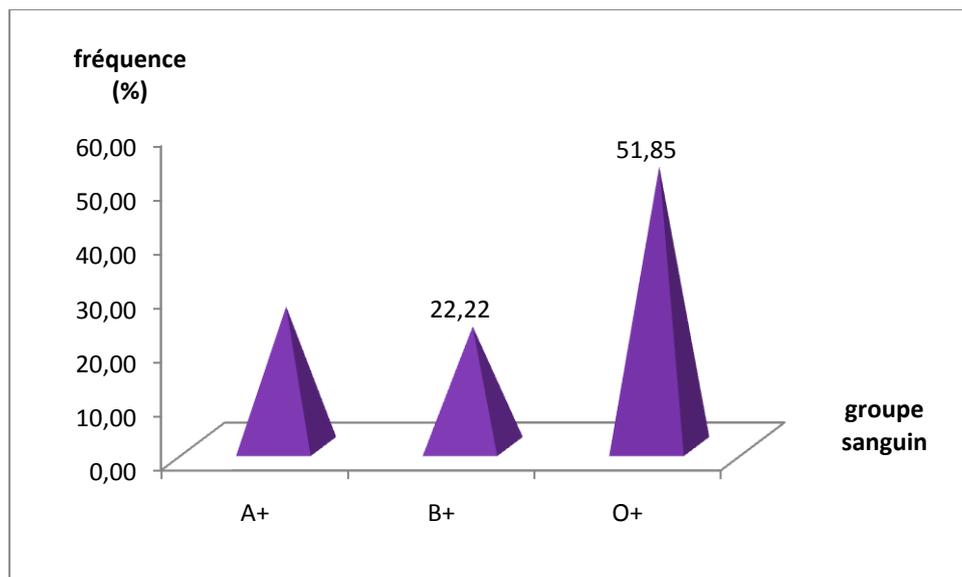
**Figure : 34 représentation graphique de comparaison de fréquence de des patientes stériles selon la durée de stérilité au niveau de S'BIHI et le cabinet.**

Les résultats obtenus montre que la majorité des patientes souffrent de stérilité depuis [0-5[ ans ou [5-10[ ans dans les deux lieux d'étude.

### 3.8. Fréquence des patientes stériles selon leurs groupes sanguins

#### 3.8.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

Les fréquences des résultats de répartition du groupe sanguin des patientes stériles sont représentées dans la figure 35.

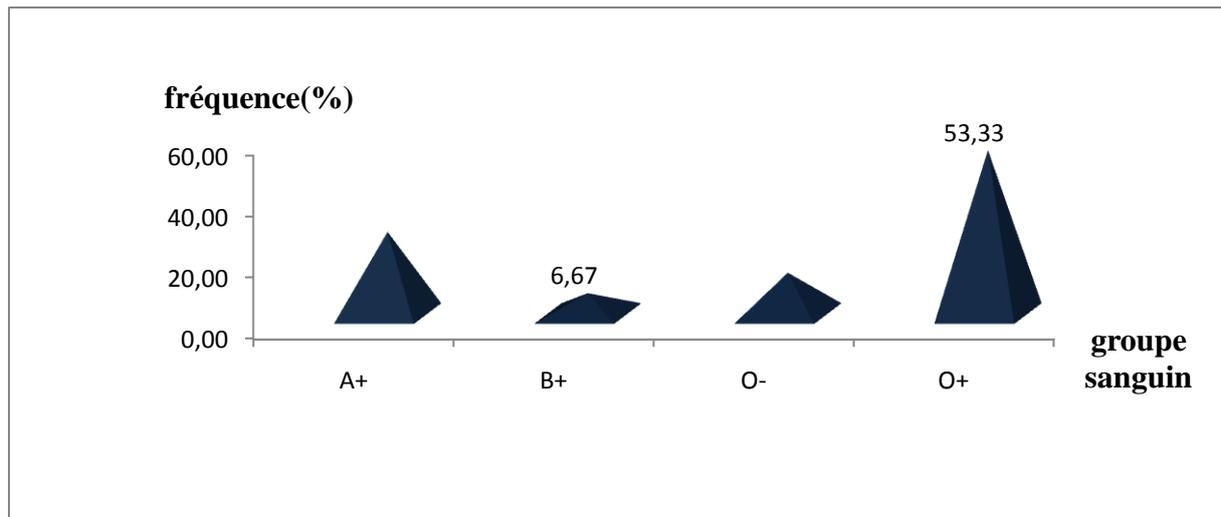


**Figure 35 : la représentation graphique de fréquence des femmes stériles selon leurs groupes sanguins.**

Selon les résultats obtenus des patientes stériles ont 51,85% de groupe sanguin O+, 25,93% de groupe sanguin B+, 22,22% de groupe sanguin A+.

#### 3.8.2. Au niveau de cabinet gynécologie privé

Les fréquences des résultats de répartition du groupe sanguin des patientes stériles sont représentées dans la figure 36.

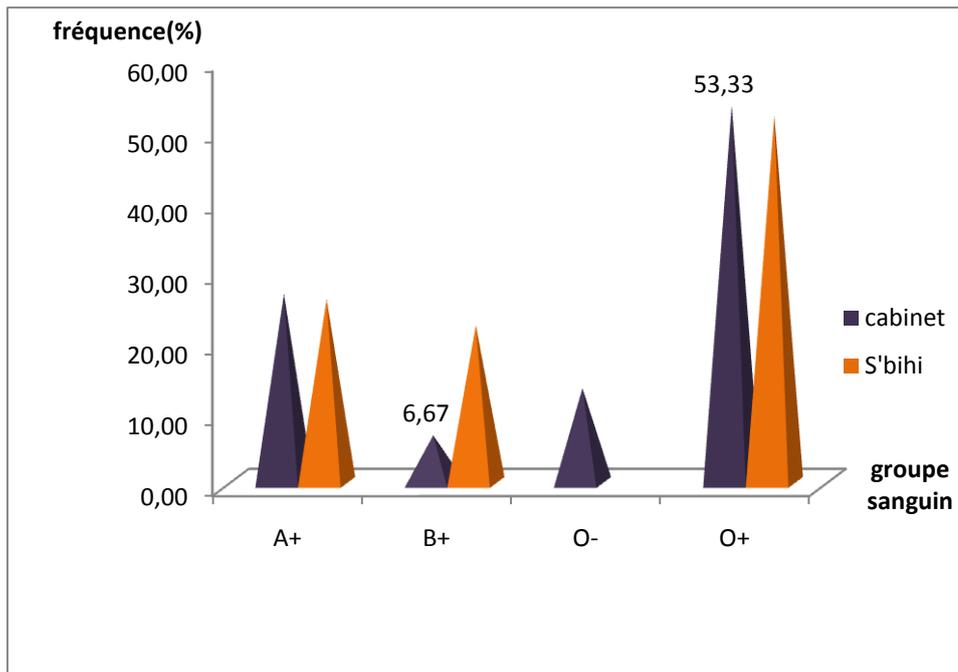


**Figure 36 : Représentation graphique de fréquence des femmes stériles selon leurs groupes sanguins.**

Les groupes sanguin des femmes stériles, est O+ chez 53,33% de patientes, A+ chez 26,27% de patientes, O- chez 13,33% de patientes, et enfin B+ chez 6,67% patientes.

### 3.8.3. Etude comparative

La comparaison des fréquences des groupes sanguins des femmes présentant des problèmes de stérilité entre les deux services est présentée dans la figure 37.



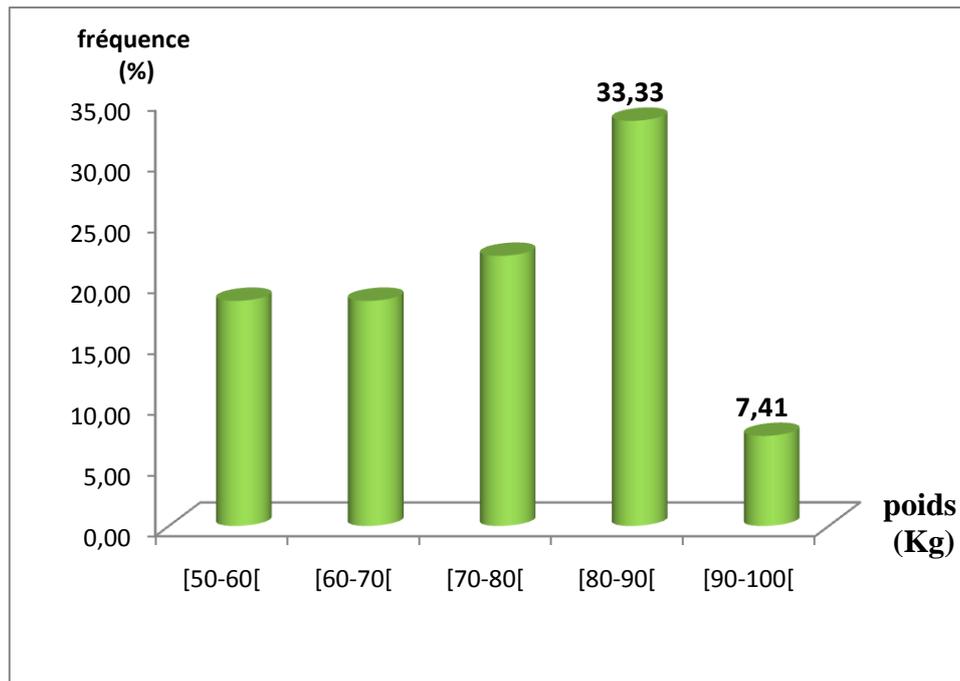
**Figure 37 : Représentation graphique de fréquence de la comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon le groupe sanguin.**

Les groupes sanguin des patientes stériles présentant est le O+ et suivi du A+ au niveau des deux lieux d'études.

### 3.9. Fréquence des patientes stériles selon leurs poids

#### 3.9.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

Les résultats relatives des fréquences de poids des femmes stériles sont représentés dans la figure 38.

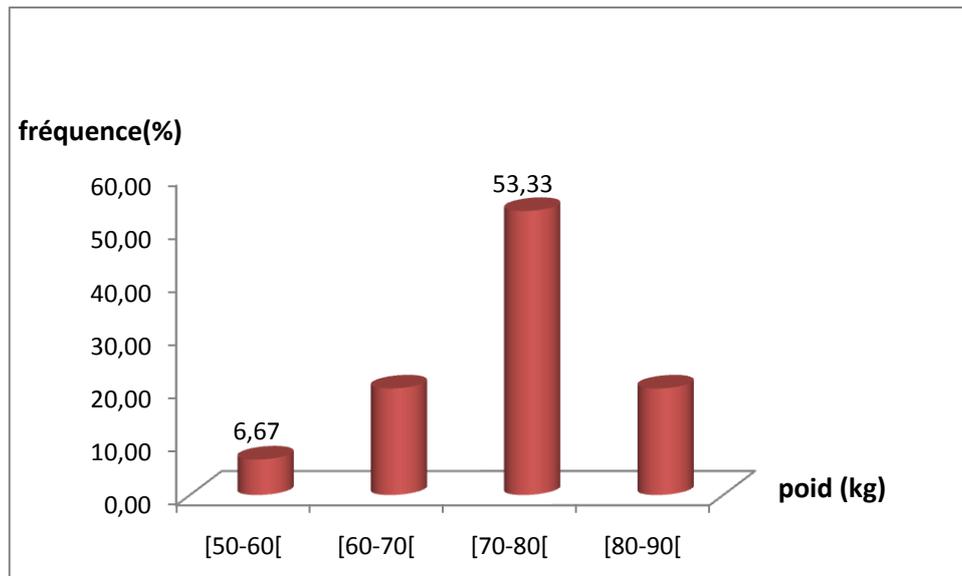


**Figure 38 : Représentation graphique des fréquences des patientes stériles en fonction de leurs poids.**

La majorité des femmes stériles ont un poids entre [80-90[kg avec une fréquence de 33,33%, tandis que 22,22% des patientes ont un poids entre [70-80[ kg, 18 % ont un poids entre [50-60[ kg et [60-70[ kg et seulement 7,14% ont un poids entre [90-100[ kg.

### **2.9.2. Au niveau de cabinet de la gynécologie privé**

Les résultats relative des fréquences de poids des femmes stériles sont représentés dans la figure 39.

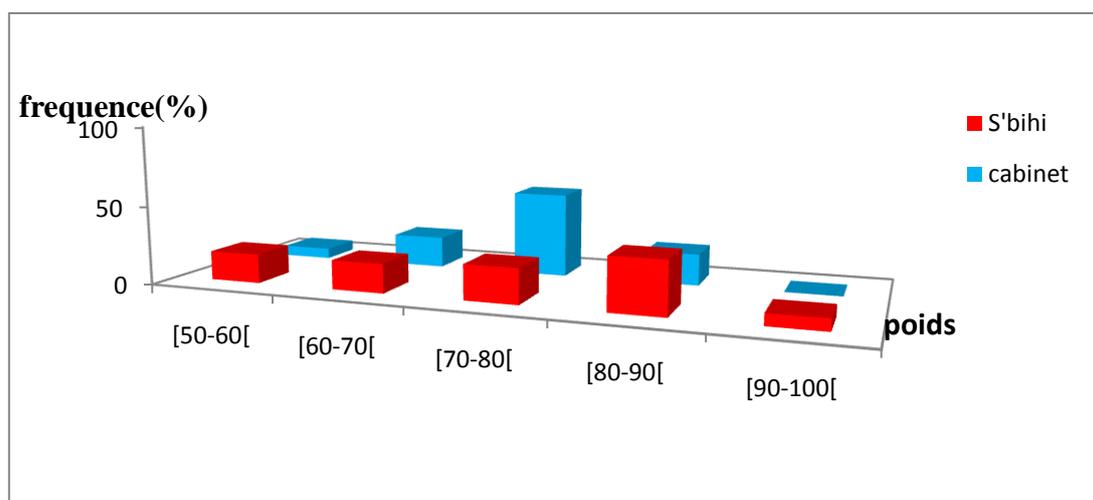


**Figure 39 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles en fonction de leurs poids.**

Il ressort que la plupart des femmes stériles ont un poids compris entre [70-80[ kg avec un pourcentage de 53,33%, alors que 26,66% patientes ont un poids entre [60-70[ Kg, 30% ont un poids entre [80-90[ kg, et seul 10% des patientes ont un poids entre un poids entre [50-60[ kg.

### 3.9.3. Etude comparative

La comparaison de fréquence des femmes stériles selon leurs poids entre les deux services est présentée dans la figure 40.



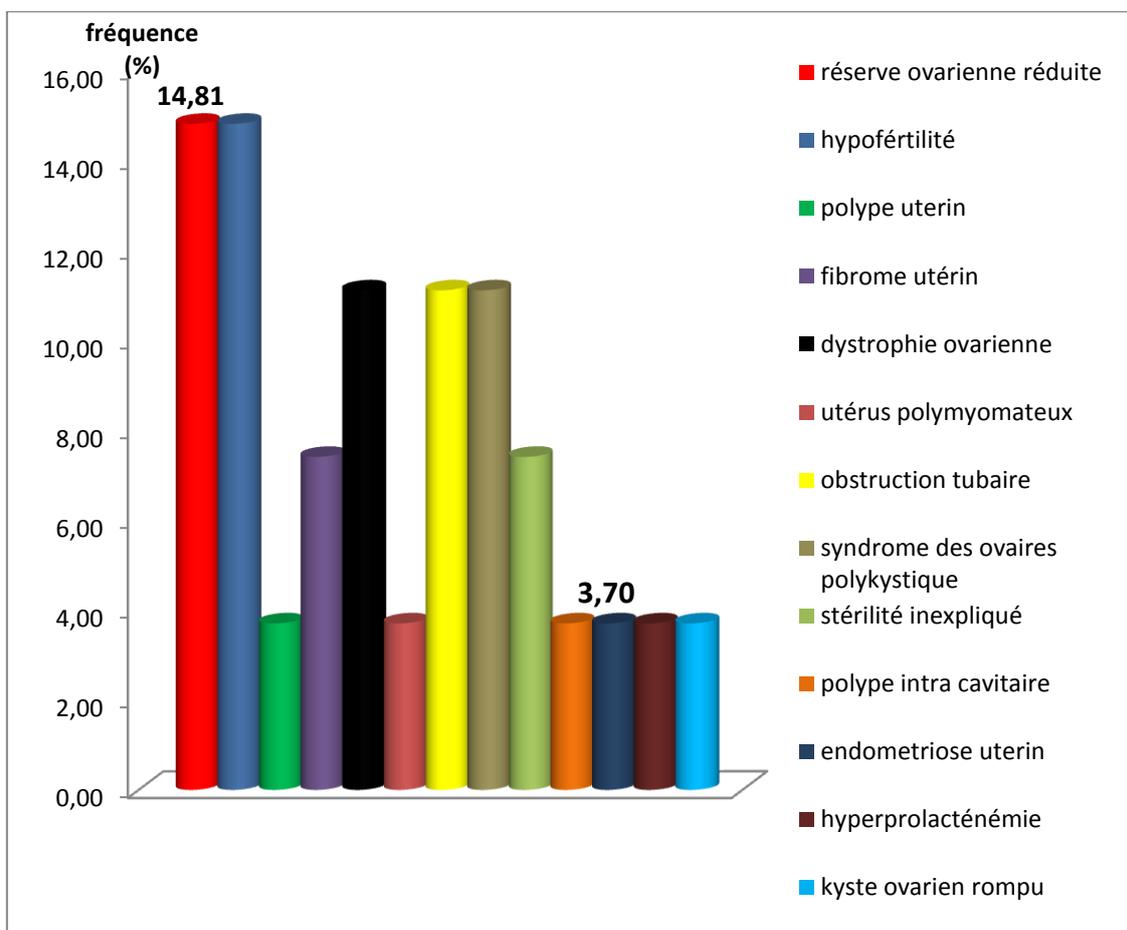
**Figure 40 : Représentation graphique de la comparaison de fréquence entre les femmes stériles au niveau de S'BIHI et du cabinet privé selon leurs poids.**

Le poids des patientes souffrant de stérilité présentent principalement un poids corporel entre [70-80[kg au niveau de cabinet médical et un poids entre [80-90[kg au niveau de S'BIHI avec les fréquences respectives de 53,33% et 33%.

### 3.10. Fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité

#### 3.10.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

La fréquence des femmes stériles en fonction de la cause de la pathologie est présentée dans la figure 41.



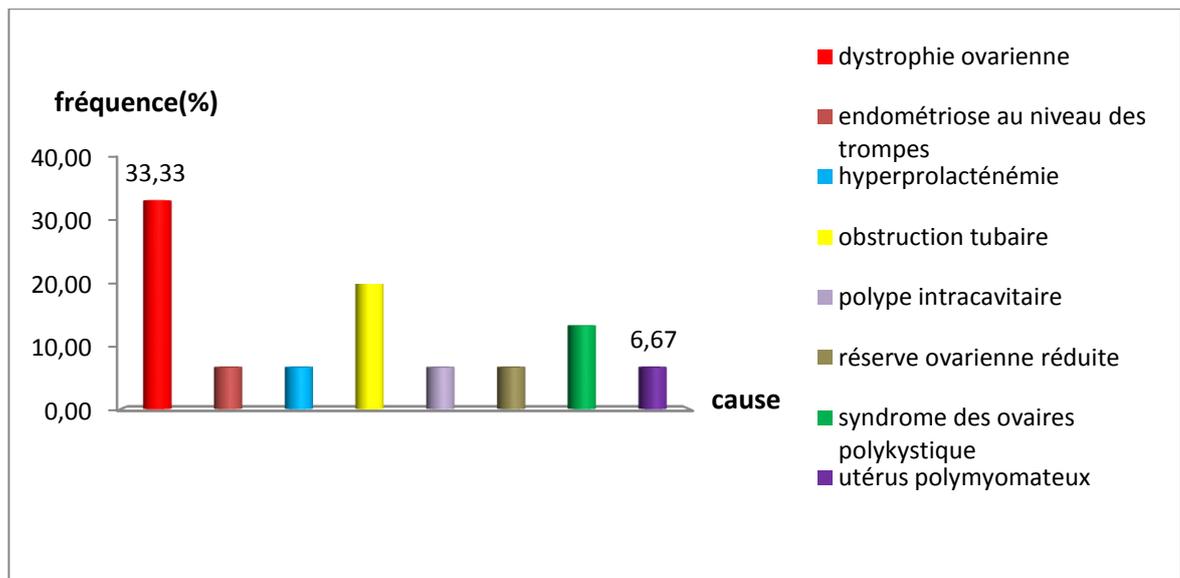
**Figure 41 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité.**

Les causes principales qui ont induit une stérilité chez nos patientes sont les réserves ovariennes réduites et hypofertilités avec une fréquence de 14,81%, suivie de dystrophie ovarienne, l'obstruction tubaire et syndrome des ovaires polykystique avec un pourcentage de 11,11% et enfin des causes de stérilité inexplicée et le fibrome utérin sont observés chez 7,41% des patientes. D'autre causes peuvent provoquer une stérilité mais reste moins

fréquentes (chez 3,70% des cas) comme polype intra-cavitaire, hyperprolacténémie, l'endométriase utérine, utérus polomyomateux, kyste ovarien rompu et le polype utérin.

### 3.10.2. Au niveau de cabinet privé

La fréquence des femmes stériles en fonction de la cause de la pathologie est présentée dans la figure 42.

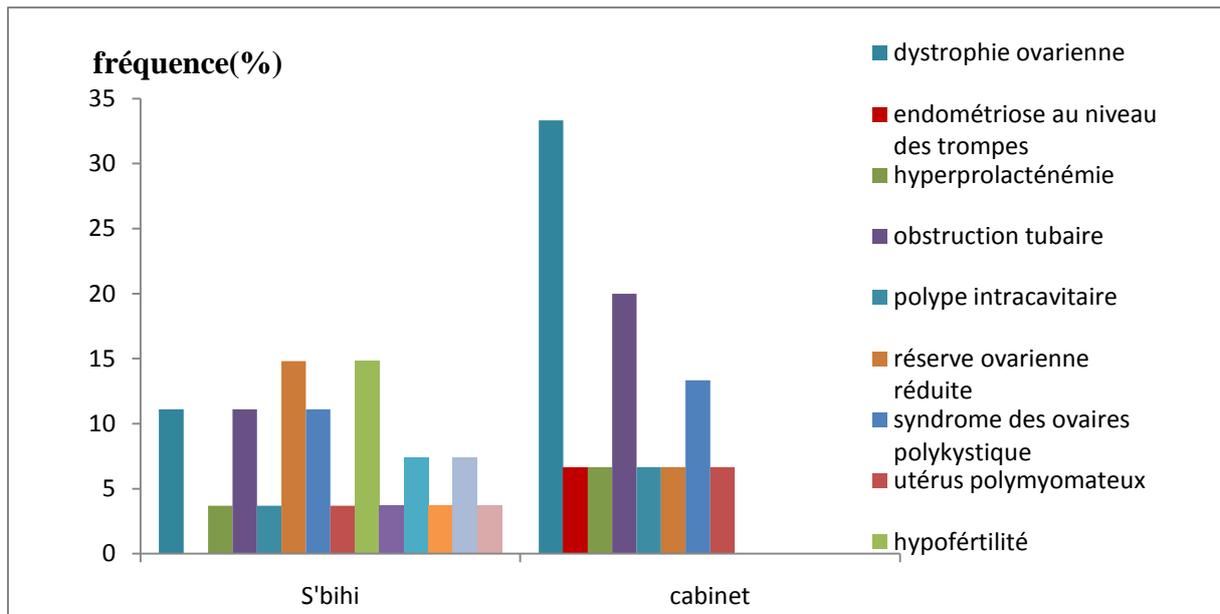


**Figure 42: Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon la cause de stérilité.**

Les femmes consultant au cabinet privé pour un problème de stérilité présentent une dystrophie ovarienne dans 33,33% des cas, une obstruction tubaire dans 20% des cas et le syndrome des ovaires polykystique chez 13,33% des femmes, toutefois d'autres causes sont observé chez 6,67% des femmes tel que l'endométriase au niveau des trompes, hyperprolacténémie, polype intra cavitaire, utérus polomyomateux et une réserve ovarienne primitive.

### 3.10.3. Etude comparative

La comparaison des fréquences des patientes stériles selon la cause de stérilité est montrée dans la figure 43.



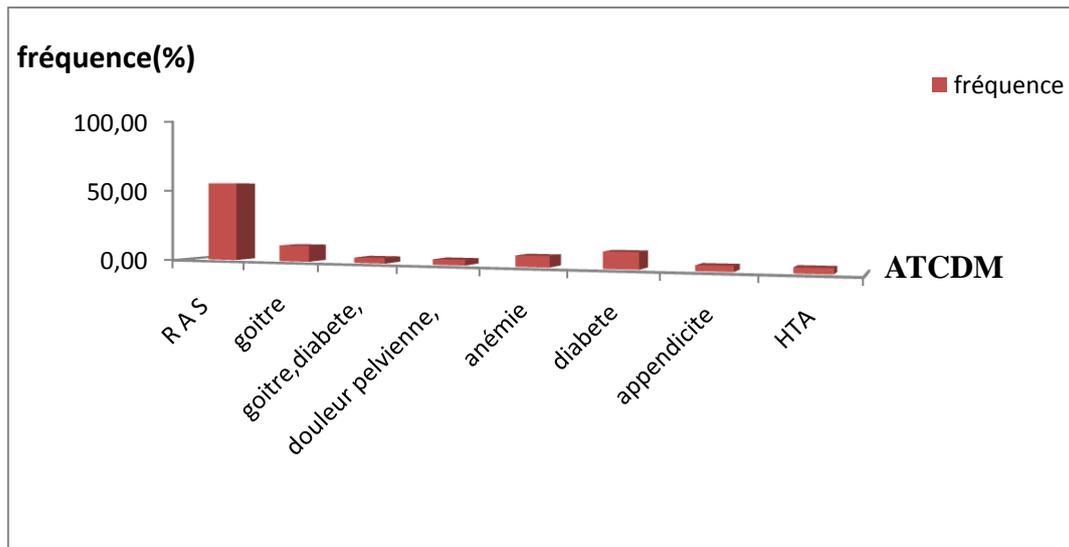
**Figure 43 : Représentation graphique des fréquences des femmes stériles au niveau de S'BIHI et au cabinet privé selon différentes causes.**

La comparaison entre les causes de stérilité des femmes entre les 2 lieux d'étude révèle que la cause principale de stérilité observée dans le cabinet médical est la dystrophie ovarienne, avec une fréquence de 33,33% alors que l'insuffisance ovarienne primitive et l'hypofétilité sont les causes les plus fréquentes au niveau de S'BIHI avec une fréquence de 14,81%.

### 3.11. Fréquence des patientes stériles selon l'antécédent médical

#### 3.11.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

Les pourcentages des antécédents médicaux des patientes stériles trouvés dans notre étude sont représentés par la figure 44.

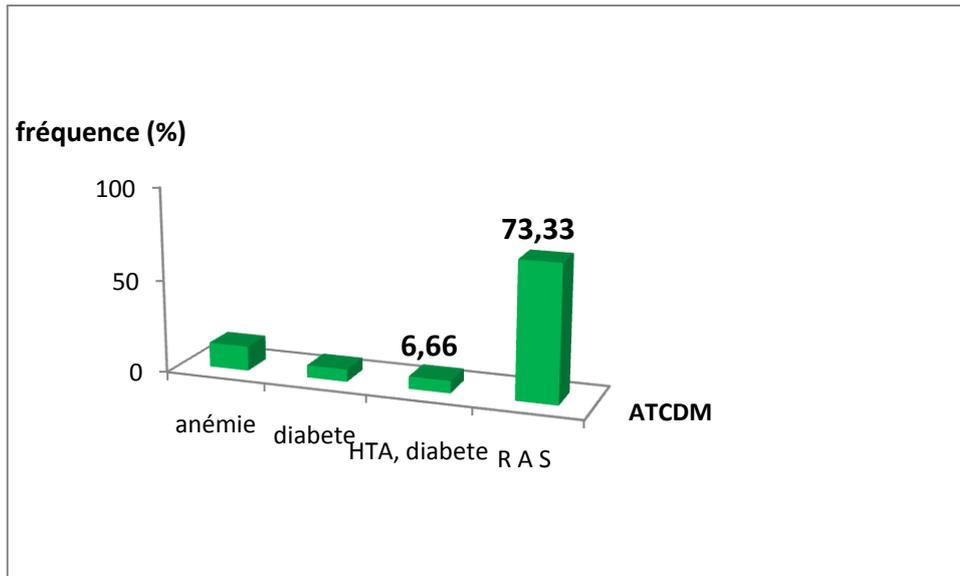


**Figure 44 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les antécédents médicales.**

D'après nos résultats 55% des femmes ne présentent aucun antécédent médical, cependant le goitre et le diabète ont été retrouvés chez 11,11% des patientes, l'anémie chez 7,41%. D'autres ATCD médicaux sont également observés mais avec des fréquences faibles tel que l'association de goitre et le diabète, appendicite, douleur pelvienne et HTA

### 3.11.2. Au niveau de cabinet privé

Les pourcentages des antécédents médicaux des patientes stériles trouvés dans notre étude sont représentés par la figure 45.

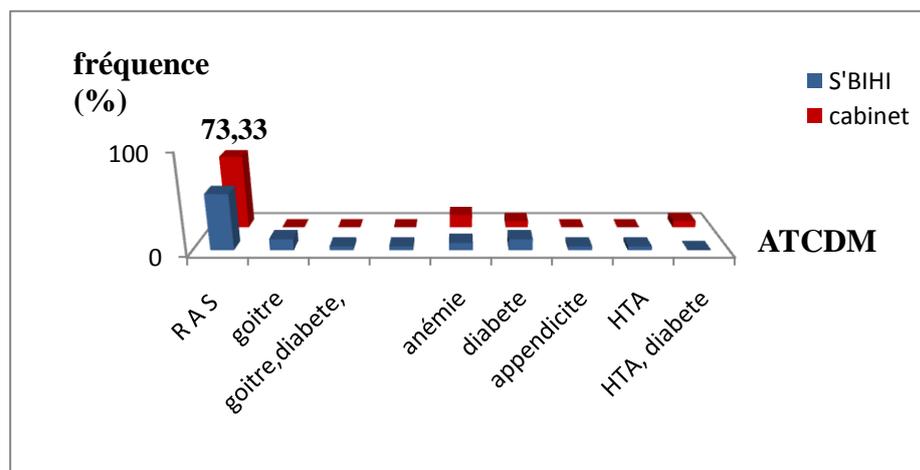


**Figure 45 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon les antécédents médicales.**

La majorité des patientes (73,33%) ne présentant aucun antécédent médical, cependant, un antécédent d’anémie a été retrouvé chez 13,33% des patientes suivi du diabète et HTA, diabète qui sont observés avec des fréquences faible (6,66%).

**3.11.3. Etude comparative**

La comparaison de fréquence des antécédents médicaux entre S’ BIHI et le cabinet est montrée dans la figure 46.



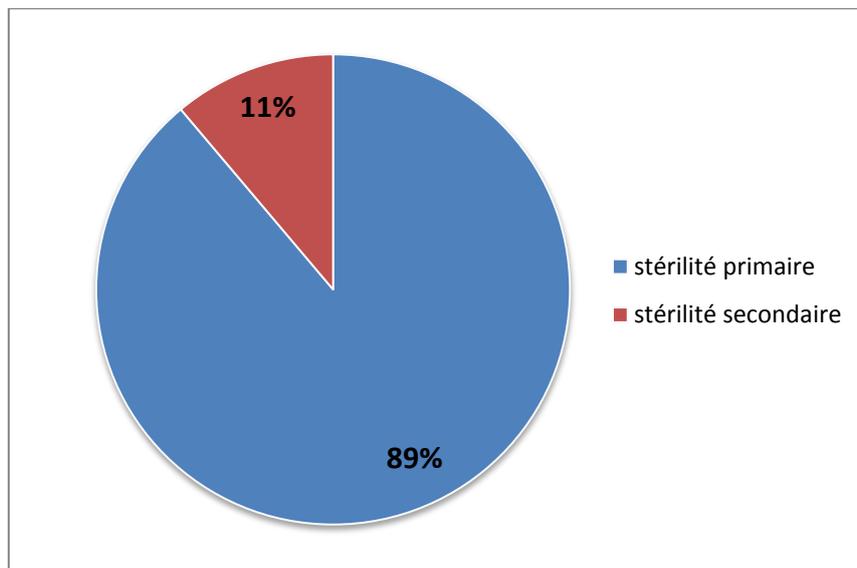
**Figure 46 : Représentation graphique de comparaison de fréquence des patientes stériles selon l’antécédent médicale entre S’BIHI et le cabinet.**

La majorité des patientes stériles ne représentent aucun antécédent médical (73,33%), toutefois le goitre et le diabète (11,11%), l'anémie (13,33%) sont présentée respectivement au niveau de S'BIHI et le cabinet privé.

### 3.12. Fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité

#### 3.12.1. Au niveau da la clinique S'BIHI

La fréquence des patientes stériles en fonction de type de stérilité est illustrée dans la figure 47.

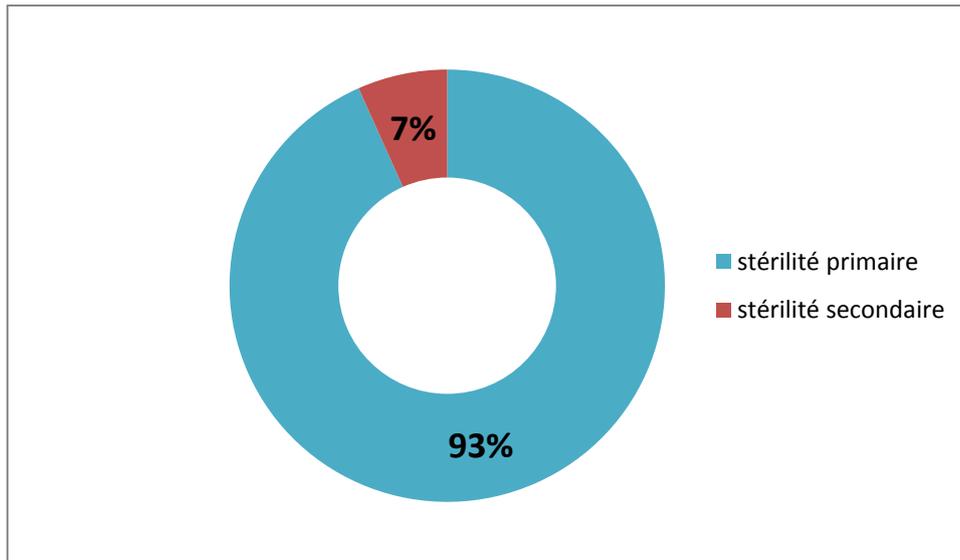


**Figure 47 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité.**

La répartition des cas stériles en fonction de types de stérilité montre une prédominance de la stérilité primaire avec un pourcentage de 89%, contre 11% relatif à la stérilité secondaire.

#### 3.12.2. Au niveau de cabinet privé

La répartition des patientes stériles en fonction de type de stérilité est illustrée dans la figure 48.

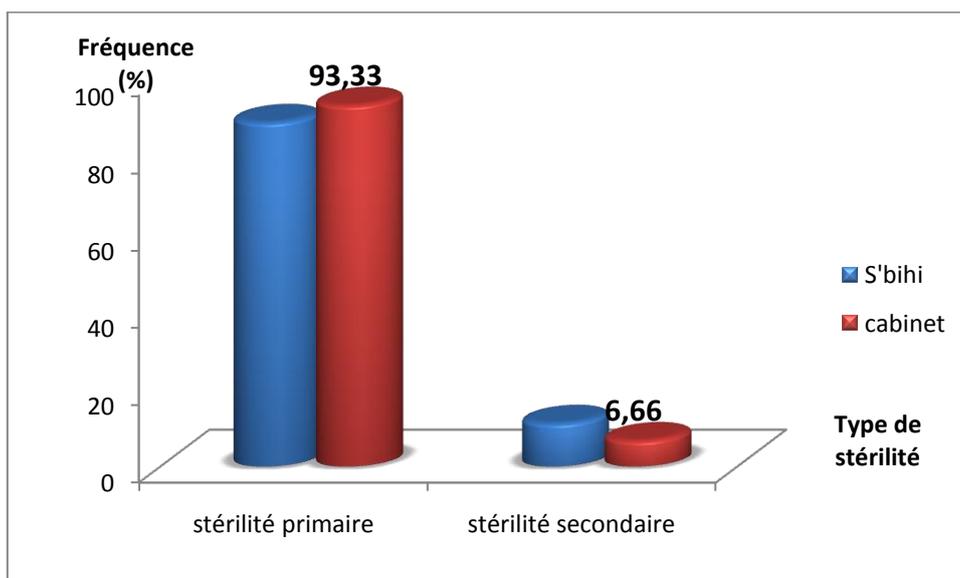


**Figure 48 : Représentation graphique de fréquence des patientes stériles selon le type de stérilité.**

Selon nos résultats 93% des femmes souffrant de stérilité primaire contre 7% qui souffrent de stérilité secondaire.

### 3.12.3. Etude comparative

Les fréquences de femmes stériles selon le type de stérilité au niveau de S’BIHI et le cabinet privé est représenté dans la figure 49



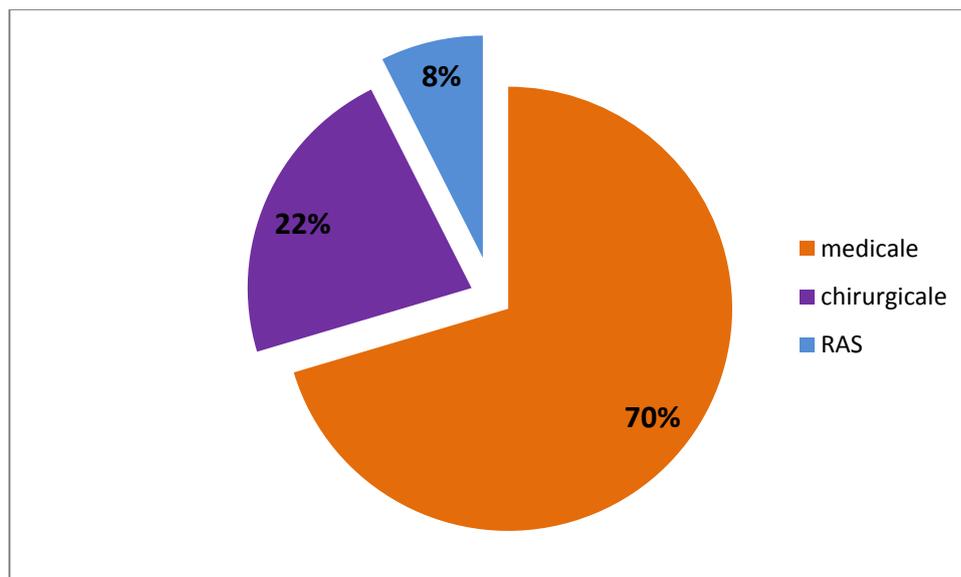
**Figure 49: Représentation graphique de fréquence des femmes au niveau de S’BIHI et du cabinet privé selon le type de stérilité.**

La majorité des femmes stériles au niveau des deux lieux d'étude souffrant de la stérilité primaire (> à 90% des cas).

### 3.13. Fréquence des patientes stériles selon le type de traitement

#### 3.13.1. Au niveau de la clinique S'BIHI

La fréquence des patientes stériles en fonction de type de traitement est représentée dans la figure 50

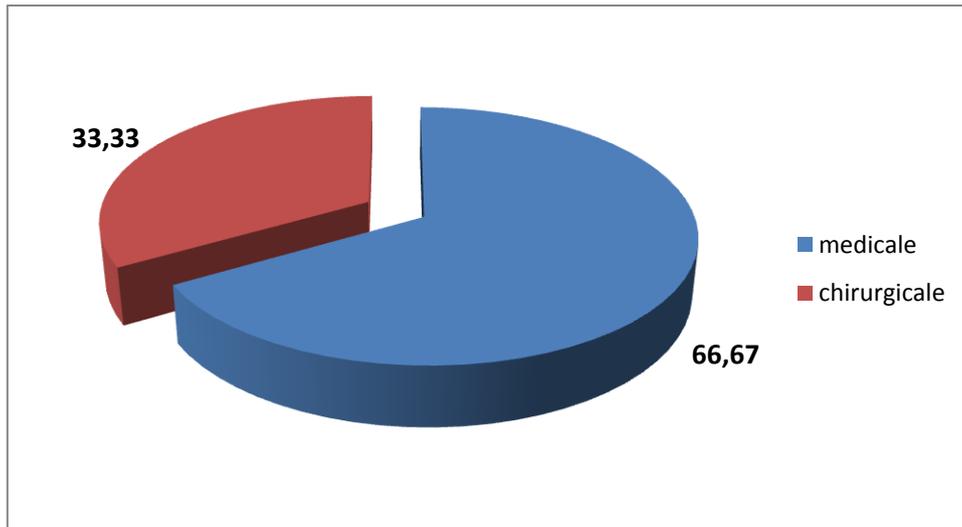


**Figure 50 : Représentation graphique de fréquence des femmes stériles en fonction de types de traitement.**

Le traitement médical est le plus utilisé chez la majorité des femmes (70%) contre 20% qui ont subi un traitement chirurgical.

#### 3.13.2. Au niveau de cabinet privé

La fréquence des patientes stériles en fonction de type de traitement est représentée dans la figure 51

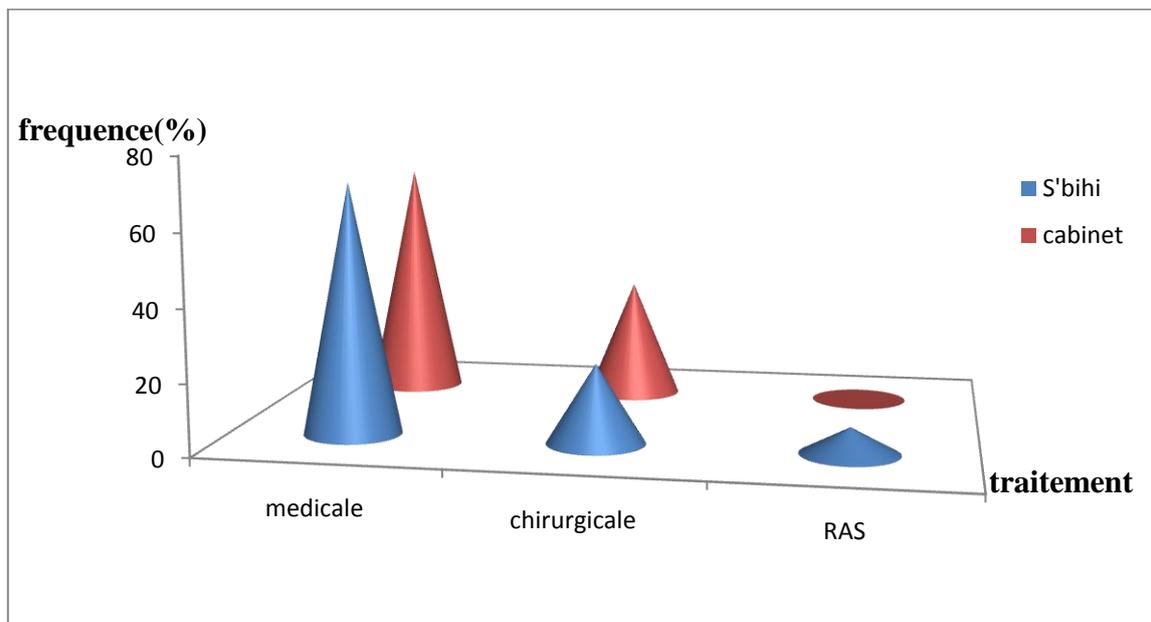


**Figure 51: Représentation graphique de fréquence des femmes stériles en fonction de types de traitement.**

Le traitement médical reste le plus utilisé chez 66,67% des femmes stériles contre 33,33% qui ont subi un traitement chirurgical.

**3.13.3. Etude comparative**

La comparaison de fréquence des patientes stériles selon le type de traitement entre la clinique S’BIHI et le cabinet privé est présenté dans la figure 52.



**Figure 52 : Représentation graphique de La comparaison entre la fréquence des femmes au niveau de S’BIHI et du cabinet privé selon le traitement proposé.**

Le traitement médical reste le traitement le plus fréquent chez la plupart des patientes qu'elles soient suivies médicalement à S'BIHI ou dans le cabinet privé avec une fréquence (> à 70%).

#### 4. Discussion

Durant notre étude une stérilité féminine est enregistrée chez 42 patientes, 27 patientes qui consultent au niveau de l'établissement hospitalier spécialisée en gynécologie S'BIHI TASSADIT, et 15 patientes qui consultent au niveau d'un cabinet privé en gynécologie à la wilaya de TIZI-OUZOU.

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté que la majorité des femmes atteintes de stérilité sont originaire de la wilaya da TIZI- OUZOU, âgées entre [30-40[ ans, et ce sont mariées entre [20-30[ ans avec le groupe sanguin O+.

Essentiellement ces patientes consultent pour des problèmes de procréation et de trouble de cycle, qui ont un caractère de cycle menstruel régulier, et une durée de stérilité entre 0-5 ans et qui sont atteinte de la stérilité primaire et leurs poids variés soit entre 70-80Kg ou 80-90Kg.

La stérilité chez ces patientes, qui ne présentent aucun antécédent médical, est principalement provoquée par la dystrophie ovarienne et obstruction tubaire, dont le traitement est souvent médical (traitement hormonal).

Nos résultats corroborent avec ceux obtenus par le centre hospitalier de l'université de Montréal (CRCHUM) en 2017, qui montrent que la majorité des femmes touchées par la stérilité sont l'âgés entre [30-40[ans, et qu'elles naissent avec un nombre déterminé d'ovules qui restent, en dormance dans les ovaires jusqu'à l'expulsion d'un seul ovule à chaque cycle menstruel.

Selon Ansalde (2017), un excès de poids peut modifier l'ovulation en entrainant un déséquilibre hormonale en effet une concentration élevé d'œstrogène induit un cycle irrégulier ce qui diminue leurs chances de concevoir.

Selon L'OMS (1991), la prédominance dans les régions urbaines pourrait être expliquée par le mode de vie tel que la pollution, le stress et la profession. De ce fait les facteurs impliquant dans cette pathologie sont très répandus chez les femmes urbaines.

D'après Walea (2010) les femmes de groupe sanguin O sont les plus touchées par la stérilité, car elles présenteraient une réserve ovarienne réduite avec des ovocytes de qualité plus fragiles.

Mourali et *al.*, (2012) montrent que 80% des causes d'infécondité endocrinienne féminine sont dues à une dystrophie ovarienne. Cette pathologie était jusqu' alors retenue sur la notion de coexistence d'une anovulation, de signe d'androgénie et/ou obésité.

Afssaps (2004), a révélé que le traitement médical est le plus utilisé et consiste à la stimulation ovarienne.

Une étude réalisée par Premchand (2009), montre que l'âge de mariage est retardé par l'éducation et le niveau d'étude qui facilite l'acceptation sociale de célibat, ainsi, INED (2009) relève que la fréquence de fécondité diminue avec l'augmentation de l'âge de mariage en effet à l'âge de 30 ans une femme possède 75% de chance de fécondité contre 40% de chance à partir de l'âge de 40 ans.

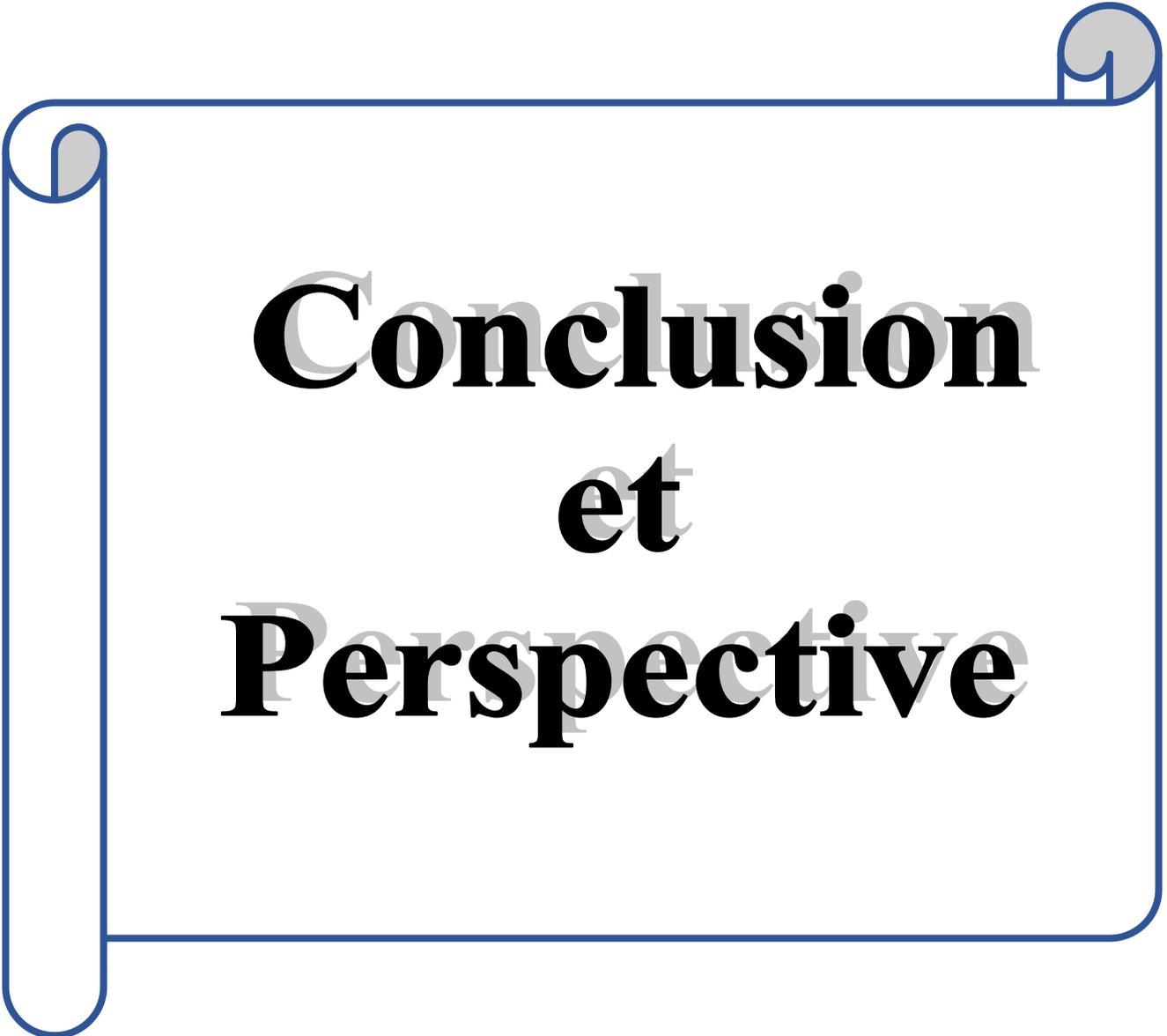
Satara-Brtko (2017) montre que les anomalies d'ovulations représentent une cause d'infertilité féminine, due à des cycles irréguliers (courts ou longs) qui se manifestent principalement par des déséquilibres hormonaux de l'hypothalamus et de l'hypophyse.

La stérilité féminine peut être causée par plusieurs étiologies tel que la dystrophie ovarienne (SOPK), qui touche 10% des femmes en âge de procréer, et provoquée par un dysfonctionnement de l'hypothalamus et l'hypophyse, et qui se traduit par un trouble endocrinien par production excessive des hormones d'androgènes, et dont les symptômes fréquents sont l'acné, une pilosité, cycles irréguliers et prise de poids. L'anovulation est le facteur primordial associée à des taux élevés de FSH et absence d'élévation inter-cycles de la FSH. Ayant comme conséquence des taux nuls de progestérone. De ce fait, la progestérone n'exerce pas son rétrocontrôle négatif sur la sécrétion pulsatile de GnRH, il en résulte une élévation de LH qui va agir sur les cellules de la thèque et entraîner un excès de synthèse des androgènes, qui se transforme en œstrogènes (Couzinet, 2002).

Selon Risakaly (2017), l'obstruction tubaire est souvent la raison pour laquelle de nombreuses femmes sont incapables de concevoir, suite à un certain trouble tel que la formation des adhérences, des tissus cicatriciels et des tumeurs à l'intérieur du trajet de la trompe provoquant leur obstruction.

Selon Bouchard (2003), l'insulino-résistance est responsables de taux élevés d'insuline qui sont actifs seulement sur le foie et sur l'ovaire. Au niveau de l'ovaire on observe une aggravation de la sécrétion d'androgènes par les cellules de la thèque qui aboutit à l'anovulation et à l'hyper androgénie.

L'étude de Gerard (2007) montre que les hormones thyroïdiennes interagissent avec les hormones de la reproduction (les estrogènes et la progestérone) pour préserver la fonction normale des ovaires et la maturation de l'ovocyte, Si la thyroïde libère trop (hyperthyroïdie) ou trop peu (hypothyroïdie) d'hormones thyroïdiennes, cela peut provoquer un déséquilibre des hormones de la reproduction, avec des problèmes de fertilité liés à la thyroïde tels que des troubles de l'ovulation, de cycle menstruel irréguliers et des difficultés à être enceinte voire une stérilité.



**Conclusion  
et  
Perspective**

Au terme de notre étude rétrospective sur l'incidence de l'infertilité féminine au sein de l'établissement spécialisé en gynécologie obstétrique S'BIHI TASSADT de Tizi Ouzou ainsi que dans un cabinet privé de gynécologie durant la période allant du mois Novembre 2017 au mois Mai 2018, nous avons constaté que la majorité des patientes atteinte de stérilité sont âgés de [30-40[ ans (55%), ce sont mariées entre [20-30[ (52%) et pèsent [70-80[ kg (53,33 %).

Ces patientes sont originaires de la wilaya de TIZI-OUZOU avec une fréquence supérieure à 33%, principalement O+ le groupe sanguin le plus répondu chez ces patientes (53,33%) et ne présentent aucuns antécédents médicaux (73,33%).

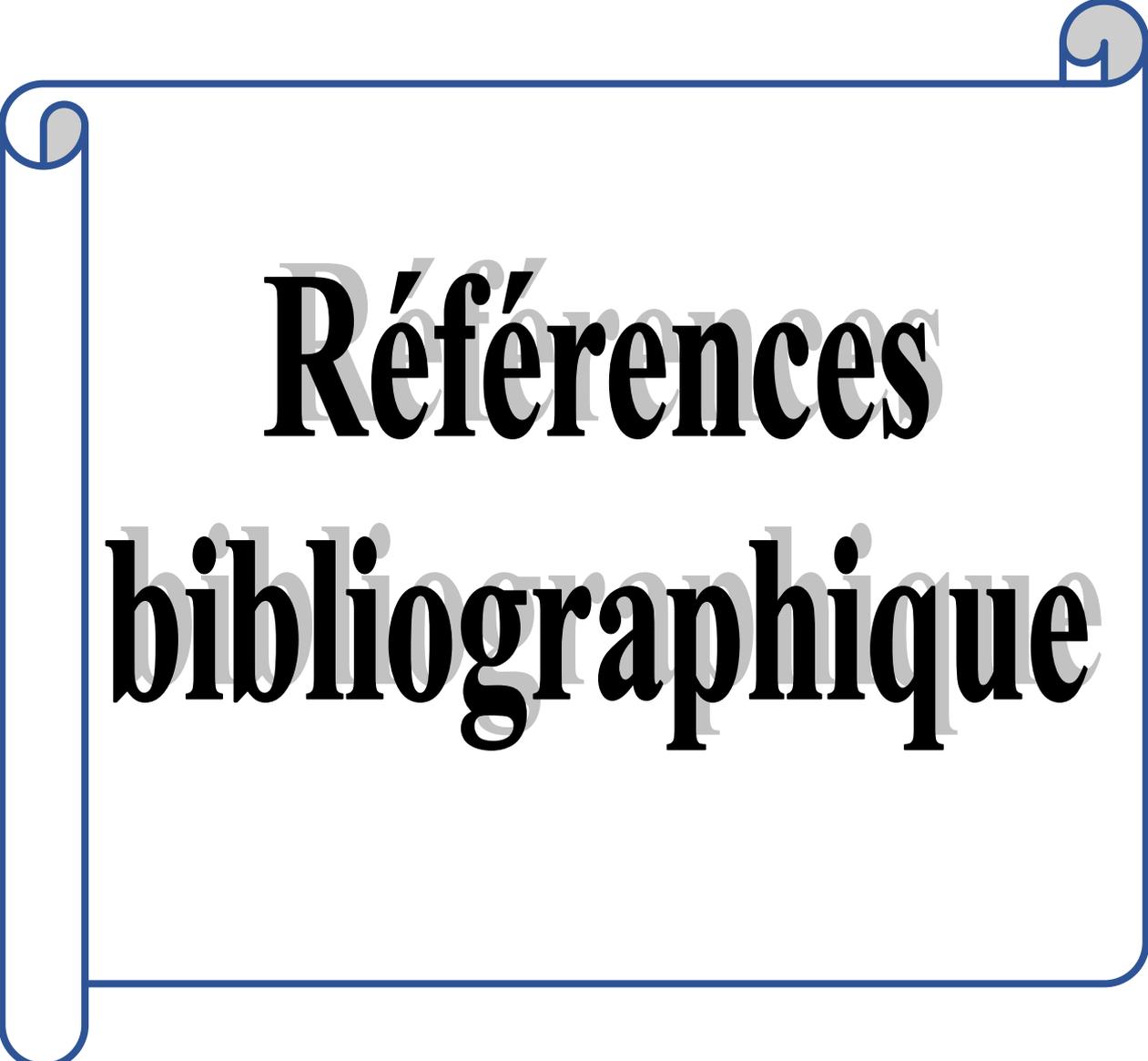
La pathologie qu'on a étudié est causé principalement par des anomalies de l'ovaire tel que la dystrophie ovarienne (33,33%) et des affections des trompes de Fallope tel que la tuberculose génitale avec une fréquence de 20%, qui sont traité essentiellement par un traitement hormonal.

Toutefois, ces résultats ne reflètent pas l'incidence réelle des de stérilité féminine dans la wilaya de TIZI-OUZOU et au niveau de l'Algerie de ce fait nous proposons de compléter l'étude et de la renforcer par d'autre, afin d'évaluer mieux l'incidence de la stérilité féminine dans notre wilaya et au niveau de notre pays d'Algérie.

Il serait intéressant de Sensibiliser les femmes en période de puberté qui présentent des anomalies ou dysfonctionnements hormonales même banales de consulter le médecin spécialiste en gynécologie et faire ces examens d'exploration à fin d'éviter toutes complications.

Cependant, il faut bien tenir les dossiers de consultation pour faciliter leurs exploitations.

D'autre part, la prise en charge de la stérilité à besoin de la disponibilité de différents traitements ainsi de plusieurs technique de procréation (AMP) tel que l'insémination artificielle, fécondation in vitro.



# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

**Afssaps (2004).** Traitement de l'infertilité et de la stérilité. Santé médecine journal des femmes vol 23.

**Ansalde L. (2017).** Impacte de poids sur la fertilité. My nutri blog. Vol 7.

**Ayoubi J-M. (2005).** Stérilité conjugale, corpus médical- faculté de médecine de Grenoble.

**Bazot M., Jonard S., Nassar J., Rocourt N. et Robert Y. (2004).** Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire, emc elsevier sas, radiologie, volume 1 : 647-664 p.

**Benifla J-l. Usan S et Zabak K. (2001).** Cloison utérine, gynécologie obstétrique et fertilité, volume 29 : 829 -840 p.

**Benifla J-L., Usan S et Zabak K. (2001).** Cloison utérine, gynécologie obstétrique et fertilité, volume 29 : 829-840 p.

**Benzineb N., Binaus N., EL Fekih C., Fitouhi B., Hmila F., Kawali A. et Mourali M. (2012).** Journal de la société tunisienne des sciences médicale, vol 90(n° 02) : 122-128 p.

**Beuvais B. Derouin F. Lariviere M et Traore F. (1987).** Parasitologie médicale , paris, edition ellipes : 222, 239 p.

**Blanc B., Jamin C et Sultan C. (2004).** Traite de gynécologie médecine, edition Verlag, paris : 1536 p.

**Bouchard p. (2003).** Physiologie et syndrome des ovaires poly kystiques. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. Vol 32. Edition Elsevier Masson, Paris.

**Caroline et Terrenoir F. (2004).** Physiologie du cycle menstruel et méthode de l'ovulation Billings: 1-32 p.

**Champt 2007.,Lecompte 2001.** Aménorrhée. Encyclo-med-chir. Masson. Gynécologie 3B : 185-630

**ooker. (2001).** Le corps humain, éd de Boeck université, Etalie : 543p.

**Chaouat G., Dubanchet S., Ledee N., MAS A., Petitbarat M. (2007).** Physiologie de l'implantation (Elsevier Masson SAS, gynécologie obstétrique et fertilité, volume 35 : 861-866 p.

## Références bibliographiques

---

**Chapron C., Dubuisson J B et Fernandez B. (1999).** Endométriose génitales et extra génitale. Encycl. Méd. Chir, (Elsevier), gynécologie : 1340 p

**Couzinet M., philippe J., et Mavromati L. (2015).**Syndrome des ovaires polykystiques. Revue médicale suisse. Vol 11.

**CRCHUM. (2017).** mes dames, voici pourquoi votre fertilité baisse avec l'âge. Udeme nouvelles. Volume 27.

**De peretti F. (2010).** Manuel d'anatomie générale, éd ellipses, paris : 323 p.

**Delcroix M et Gomez. (2005).** Soins en gynécologie obstétrique, édition maloine : 1-11 p.

**Delmarche P., Dufor M., Multon F et Perlemuter L. (2002).** Anatomie et physiologie humaine. Edition Masson. 297 p.

**Delvallez N et Morichon. (2002).** Syndrome de turner, encyclopédie orphanet.

**Derreckson et Tortora. (2009).** Manuel d'anatomie et de physiologie humaine, éd de renouveau pédagogique, canada : 594 p.

**Derrickson et Tortora. (2007).** Principe d'anatomie et de physiologie, éd deboeck, paris : 1245 p.

**Detoef M., Goubillon M. et Thalabard JC. (2001).** Cycle menstruel. EMC (elsevier SAS, paris) gynécologie, vol 30, 10.

**Dodin S. (2010).** Fibrome uterin, gynecologie obstetrique.

**Ducornet B., Abiven G. et Raffin Sanson M-L. (2005).** Control hypothalamique des secrétions hormonale antéhypophysaire, EMC, endocrinologie, volume2, 209-230 p.

**Elaine N et Marieb. (2005).** Anatomie et physiologie humaine, éd de renouveau pédagogique Inc, canada : 1289 p.

**Everrit T et Johnson B. (2002).** Reproduction, 5<sup>ème</sup> édition anglaise par Fernand Leroy : 4-6, 8-9, 87-90 p.

**Everrit T et Johnson B. (2002).** Reproduction, 5<sup>ème</sup> édition anglaise par Fernand Leroy : 4-6, 8-9, 87-90 p.

## Références bibliographiques

---

- Fernandez H. (1992).** La stérilité, 1<sup>ère</sup> édition, paris : 127 p.
- Fernandez H. (2005).** Traité de gynécologie, édition Flammarion, France
- Folope., Kuhn J-M et Lefebvre H. (2005).** Insuffisance antéhypophysaire, EMC Elsevier SAS, volume 2, paris : 148-170 p.
- Gérard (2007).** Hypothyroïdie de désir de grossesse à l'accouchement hypothyroïdisme. Gynécologie obstétrique & fertilité. Vol 35.
- Gervaise N et Lecomte P. (2001).** Trouble de la fertilité d'origine endocrinienne, EMC (Elsevier Masson), endocrinologie nutrition (10-030-A-10)
- Goffin V et Touraine P. (2010).** Physiologie de la prolactine, emc, endocrinologie, volume 2 : 50-76 p.
- Herffner L.J. (2003).** Reproduction humaine, Edition De Boeck : 37-40 p.
- Johnson B et Everett, (2002) ;** Reproduction ; 5<sup>ème</sup> édition anglaise par Fernand Leroy ; p 90.
- Kuhn J. M ., Le Felvere H, (2005) ;** Insuffisance antéhypophysaire ; (EMC Elsevier SAS) ; Endocrinologie ; volume 2 p148-170.
- Lamazou F et Salama S. (2007).** Gynécologie obstétrique, édition Elsevier Masson, Paris : 201 p.
- Lansac J , Lecomte P ; (2001) ;** gynécologie ; édition Masson , paris.
- Lansac J. Lecomte P et Marret H. (2002).** Gynécologie, édition Masson, paris
- Lariviere. M, B euvais B, parasitologie médical (1987),** paris édition ellipses. P 222- 239.
- Leblanc R-M. (2009).** Détecter des infections génitales basses chez la femme, Gynécologie, volume 20 : 19 p.
- Lecat M. Luton D et Sibony O. (2003).** Gynécologie obstétrique, édition ellipses, paris : 27 p.
- Lecomte P et Gervaise N, (2001) ;** trouble de la fertilité d'origine endocrinienne ; EMC (Elsevier Masson) ; endocrinologie nutrition.
- Lowe J et Stevens A. (1997).** Histologie humaine, éd deboeck et larcier, Belgique : 397 p.

## Références bibliographiques

---

- Luton D et Sibony O. (1997).** Gynécologie obstétrique, éd ellipses, paris : 218p
- Marieb. (1999).** Principe d'anatomie et de physiologie humaine, édition Pearson.
- Mauvis-jarvis p. (1986).** Medcine de la reproduction gynécologie endocrinienne, parais, edition flammarioum.
- Meyer P. (1995).** Physiologie humaine, 2<sup>ème</sup> edition Flammarion : 402-411 p.
- Nguyen S H. (1994).** Manuel d'anatomie et de physiologie, éd LAMARRE, paris : 369 p.
- Nguyen S H. (2005).** Manuel d'anatomie et de physiologie, ed LAMARRE, paris : 332 p.
- Nguyen S H. (2007).** Manuel d'anatomie et de physiologie, édition LAMAREE, paris :283 p.
- Nguyen S Y et Bourouina R. (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie, éd LAMARRE, France : 400 p.
- Nizard J. et savay L. (2001).** Aménorrhée. Encycl. Méd. Chir, Ed. Elsevier, gynécologie, N°-156-A-10 : 10.
- OMS Genève. (2001).**stérilité féminine : ce que les agents de santé doivent savoir. Vol 21.
- Porcu G. (2005).** Conséquences iatrogènes des techniques de traitements cervicaux, EMC Elsevier SAS, volume 2 : 180-184 p.
- Risakaly (2017).** Traitement possible pour l'obstruction tubaire bilatérale distale. Journal de santé médecine. Vol 16.
- Rochet Y et Verbaere S. (1985).** Les malformations utérines. Encycl. Méd. Chir, paris, gynécologie, N° 123-A-10, 06 : 16.
- Satara (2017).** Infertilité féminine : les anomalies de de l'ovulation.
- Terrenoir François et caroline, (2004) ;** physiologie du cycle menstruel et méthode de l'ovulation billings ; p 32.
- Tortora et Derreckson. (2009).** Manuel d'anatomie et de physiologie humaine, éd de renouveau pédagogique, canada : 594 p.
- Tortora et Derrekson (2007).** Manuel d'anatomie et de physiologie humaine, éd de renouveau pédagogique.

## Références bibliographiques

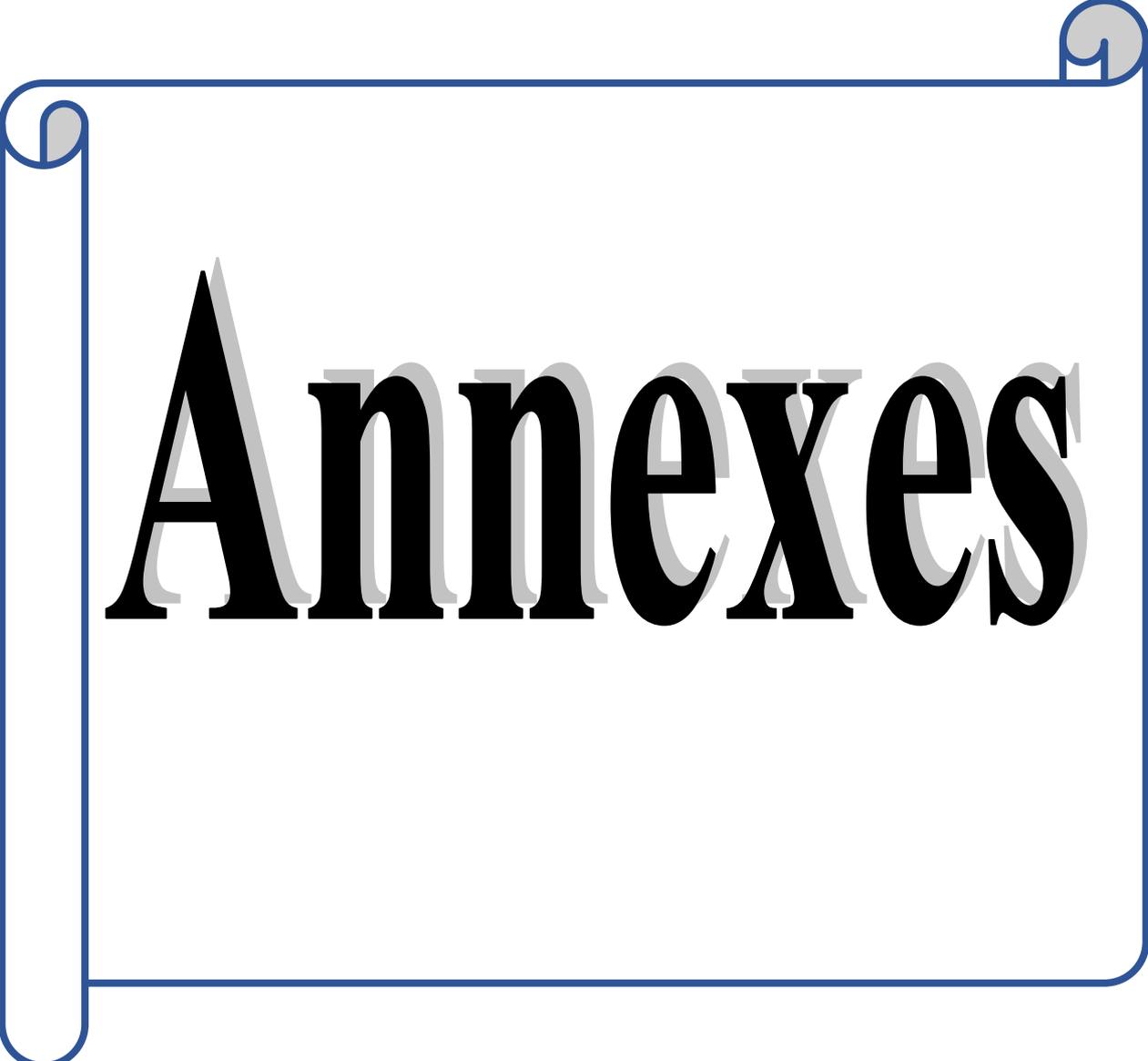
---

**Walea Blog. (2010).** Journal de santé femme maternité

**Welsch U. (2002).** Précis d'histologie, édition médicales internationales : 427-428, 448-466, 477-486 p.

**Welsch S. (2004).** Précis d'histologie, éd médicales internationales, etalie : 597 p.

**Zabak K ; Benifla J , (2001) ;** cloison utérine ; gynécologie obstétrique et fertilité ; volume 29 ; p 829,840.



# Annexes

## Annexe : Fiche technique sur la stérilité féminine

Numéro de patiente :

Origine de patiente :

Âge :

Poids :

Groupe sanguin :

Profession :

Statut matrimonial :

Motif de consultation :

Désir de grossesse

Trouble de cycle

Dysménorrhée

Autres

Antécédent médical :

HTA

Diabète

Salpingite

Goitre

Antécédent chirurgical :

Kystéctomie

Ovariectomie

Caractéristiques de cycle menstruel :

Régulier

Irrégulier

Indéterminé

Infection génitale :

Oui

Non

Examen complémentaire :

Bilan hormonal

Echographie

Bilan médical

Durée de stérilité :

Symptômes :

Cause de la stérilité :

Traitement : médical

Chirurgical

## **Résumé**

Une étude rétrospective portant sur la stérilité féminine a été réalisée durant une période allant du mois de Novembre 2017 au mois de Mai 2018 au niveau du service d'archive de l'établissement spécialisé en gynécologie obstétrique S'BIHI TASSADIT et au sein d'un cabinet privé de gynécologie. Au terme de cette étude, nous constatons que la majorité des femmes touchées par la stérilité sont originaires de la wilaya de TIZI-OUZOU, âgées entre [30-40[ans et se sont mariées entre [20-30 [ ans (80%). Elles pèsent entre [80-90 kg[ et ont dans la plupart des cas du groupe sanguin O+. Cependant, ces patientes ne présentent aucun antécédent médical chez 73%. Cette pathologie est due à plusieurs étiologies essentiellement la dystrophie ovarienne chez 33%, obstruction tubaire et hypofertilité chez (14%). Ces femmes présentent généralement un cycle régulier et souffre de stérilité primaire chez (93%) des cas et sont soumises à un traitement hormonal.

Mots clés : stérilité primaire, dystrophie ovarienne, cycle menstruel, obstruction tubaire, hypofertilité.

## **abstract**

A retrospective study on female infertility was carried out during a period from November 2017 to May 2018 at the level of the archive service of the obstetric gynecology institute S'BIHI TASSADIT and within a private practice of gynecology. At the end of this study, we find that the majority of women affected by infertility come from the TIZI-OUZOU wilaya, aged between [30-40 [years old] and married between [20-30 [years (80%) . They weigh between 80-90 kg [and in most cases have blood group O +. However, these patients have no medical history in 73%. This pathology is due to several etiologies essentially ovarian dystrophy in 33%, tubal obstruction and hypofertility in (14%). These women usually present a regular cycle and suffer of primary sterility in (93%) of the cases and are subjected to hormonal treatment.

Key words: primary sterility, ovarian dystrophy, menstrual cycle, tubal obstruction, hypofertilism.