

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET SCIENCES AGRONOMIQUES
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

THÈME :

EXPLORATION DE L'INFERTILITÉ

Réalisé par :

BEN MADANI Amina

&

BEN BELKACEM Saliha

Devant le jury d'examen composé de :

METAHRI Mohammed Said	MCA a FSBSA	PRÉSIDENT
HAMEDI SIAD Nabila	MCA à FSBSA	ENCADRANTE
BENAHMED DJILALI Adiba	Professeur à FSBSA	EXAMINATRICE
CHERIET Ghenima	Gynéco-obstétricienne	EXPERT ÉCONOMIQUE
NAAR Fatiha	MCA Faculté de droit	MEMBRE D'INCUBATEUR
MEDJDOUB BENSAAAD Ferroudja	Professeur à FSBSA	REPRÉSENTANT DU CATI

Année universitaire 2023 -2024

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET SCIENCES AGRONOMIQUES
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

THÈME :

EXPLORATION DE L'INFERTILITÉ

Réalisé par :

BEN MADANI Amina

&

BEN BELKACEM Saliha

Devant le jury d'examen composé de :

METAHRI Mohammed Said	MCA a FSBSA	PRÉSIDENT
HAMEDI SIAD Nabila	MCA à FSBSA	ENCADRANTE
BENAHMED DJILALI Adiba	Professeur à FSBSA	EXAMINATRICE
CHERIET Ghenima	Gynéco-obstétricienne	EXPERT ÉCONOMIQUE
NAAR Fatiha	MCA Faculté de droit	MEMBRE D'INCUBATEUR
MEDJDOUB BENSAAAD Ferroudja	Professeur à FSBSA	REPRÉSENTANT DU CATI

Année universitaire 2023 -2024



REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier **ALLAH**, le Tout-Puissant, pour nous avoir donné la force et la détermination indispensables pour mener ce travail à son terme.

Nous souhaitons également exprimer notre gratitude à notre encadrante, Madame **HAMEDI SIAD. N**, pour son soutien précieux, ses conseils avisés et les informations qu'elle nous a généreusement partagées.

Nous souhaitons également remercier Mr **METAHRI. Md S.**, le doyen, et Mme **MEDJDOUB BENSAAD. F**, notre chef de département, ainsi que tous les enseignants de la Faculté Des Sciences Biologiques Et Sciences Agronomiques pour leurs enseignements, leurs encouragements et leur bienveillance tout au long de notre parcours.

Nous tenons également à exprimer notre gratitude à l'**Incubateur UMMTO** pour leur soutien précieux tout au long du processus de développement de notre projet innovant.

Nous souhaitons aussi adresser des remerciements particuliers au Dr **CHERIET. Gh** pour sa patience et sa confiance. Ses observations ont été essentielles pour améliorer la qualité de notre travail.

Nous souhaitons également remercier tous les membres des deux centres **PMA** (**Tiziri** et **Hayet** à sa tête le directeur Mr **BAHEDDI. M**) pour leur soutien inestimable et leur disponibilité, qui ont grandement facilité notre travail.

Pour conclure, nous souhaitons remercier toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents,

Pour leur amour et leur soutien indéfectible et les sacrifices qu'ils ont faits tout au long de mon parcours. Ils m'ont appris la valeur du travail acharné et la persévérance. Ce mémoire est le reflet de leur encouragement et de leur foi en moi. Merci d'avoir été mes piliers et ma source d'inspiration. (Il me faut un livre pour les remercier)

Mes chers petits frères, Idris, Ahcene et Hocine,

Pour les rires partagés et les souvenirs précieux que nous avons créés ensemble. Même si notre chemin a souvent été différent, leur présence a toujours apporté de la joie dans ma vie. Ce mémoire leur est dédié, avec toute mon affection.

Ma chère et unique Khaleti,

Pour sa bienveillance, son soutien et les précieux conseils qu'elle m'a offerts tout au long de mon parcours. Sa présence chaleureuse et son amour inconditionnel ont toujours été une source de réconfort.

Mes chers grands-parents,

Pour leur amour sans faille, leur sagesse profonde et les précieux conseils qui ont guidé mon parcours. Leur présence chaleureuse et leur soutien constant ont été des sources d'inspiration inestimables.

Ma chère grand-mère (Ayi),

Pour sa sagesse, son amour et les valeurs qu'elle m'a transmises. Bien qu'elle ne soit plus parmi nous, sa force et sa tendresse continuent d'illuminer mon chemin. Ce mémoire lui est dédié, en hommage à tout ce qu'elle a été et à l'impact qu'elle a eu sur ma vie.

Ma chère amie et binôme, Saliha,

Pour sa précieuse amitié, sa solidarité et son soutien indéfectible tout au long de cette aventure. Travailler ensemble a rendu ce parcours bien plus enrichissant et inoubliable. Je profite de cette occasion pour lui dire que je l'aime et que je la considère comme une sœur pour moi.

Je dédie aussi ce projet à mes amis, en commençant par le plus précieux et cher, **Amayas**, qui a toujours été mon bras droit. Sa loyauté, sa détermination et son soutien constant ont été des atouts inestimables tout au long de ce parcours. Je n'oublie pas ma copine **Dassine**, dont le travail acharné et l'engagement durant notre année du bac ont été déterminants pour me mener jusqu'ici. À toutes mes belles connaissances, votre amitié a véritablement enrichi cette expérience, et je vous en suis profondément reconnaissant.

BEN MADANI Amina.

DÉDICACES

À mes parents,

Pour votre amour inconditionnel, votre soutien et vos encouragements constants. Votre confiance en moi m'a donné la force d'aller toujours plus loin. Vous avez toujours été là pour moi, dans les moments de doute comme dans les moments de réussite. Merci de m'avoir épaulé tout au long de ce voyage.

À mes chers frères, Nadir et Achour,

Pour votre affection, vos encouragements et votre soutien infaillible. Vous avez été une source de motivation constante tout au long de ce parcours.

À mon défunt grand-père Ahmed,

Je garde en mémoire ton exemple de sagesse, de force et de bienveillance. Que cet accomplissement soit un hommage à tout ce que tu m'as transmis.

À ma chère grand-mère Fatima,

Pour ton amour et ton soutien indéfectibles. Ta présence à mes côtés m'a toujours apporté réconfort et inspiration.

À ma très chère amie et binôme, Amina,

Pour ta précieuse amitié, ta solidarité et ton soutien tout au long de cette aventure. Travailler ensemble a rendu ce parcours bien plus enrichissant et inoubliable.

À ma meilleure amie Sabrina,

Pour tes encouragements inébranlables, ton soutien et ta présence à chaque étape. Ta force et ton amitié ont été un vrai moteur pour moi.

À mes ami(e)s,

Pour les moments de partage et de soutien mutuel. Votre présence à mes côtés a rendu ce parcours plus agréable et enrichissant.

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

Votre aide, vos encouragements et vos conseils m'ont été précieux tout au long de cette aventure. Merci du fond du cœur.

BEN BELKACEM Saliha.

TABLE DE MATIÈRES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES APPAREILS	
REPRODUCTEURS	2
INTRODUCTION	5
1. Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur chez l'homme	5
1.1. Voies reproductrices internes.....	6
1.1.1. Testicules	6
1.1.1.1. Tubes séminifères.....	7
1.1.1.2. Tubes droits	7
1.1.1.3. Rete testis.....	7
1.1.2. Voies excrétrices.....	8
1.1.2.1. Canaux efférents	8
1.1.2.2. Épididyme	8
1.1.2.3. Canal déférent	8
1.1.2.4. Canal éjaculateur.....	8
1.1.3. Urètre	9
1.2. Voies reproductrices externes	9
1.2.1. Verge ou pénis	9
1.2.2. Scrotum.....	10
1.3. Glandes annexes.....	10
1.3.1. Vésicules séminales	10
1.3.2. Prostate	10
1.3.3. Glandes bulbo-urétrales.....	10
1.4. Processus cellulaires de la spermatogenèse.....	11
1.4.1. Cellules de la lignée germinale.....	11
1.4.2. Spermatogenèse.....	11
1.4.2.1. Phase de multiplication	12
1.4.2.2. Phase de croissance.....	12

1.4.2.3.	Phase de maturation	13
1.4.2.4.	Phase de différenciation	13
1.4.3.	Le sperme	15
1.4.3.1.	Spermatozoïdes	15
1.4.3.2.	Liquide séminale	16
1.4.3.3.	Plasma séminal	17
1.4.4.	Cellules de Sertoli	17
1.4.5.	Cellules de Leydig	18
2.	Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur chez la femme	18
2.1.	Organes génitaux internes	19
2.1.1.	Ovaires	19
2.1.2.	Tractus génital femelle	20
2.1.2.1.	Trompes de Fallope	20
2.1.2.2.	Utérus	21
2.1.2.3.	Col utérin	21
2.1.2.4.	Vagin	22
2.2.	Organes génitaux externes	22
2.2.1.	Clitoris	23
2.2.2.	Petites lèvres	23
2.2.3.	Grandes lèvres	23
2.2.4.	Glandes de Bartholin	24
2.2.5.	Vestibule	24
2.3.	Physiologie du système reproducteur féminin	25
2.3.1.	L'ovogenèse	25
2.3.1.1.	Phase de multiplication	25
2.3.1.2.	Phase d'accroissement	26
2.3.1.3.	Phase de maturation	26
2.3.2.	La folliculogenèse	27

2.3.2.1.	Recrute ment folliculaire	27
2.3.2.2.	Croissance basale	27
2.3.2.3.	Sélection et dominance folliculaire	27
2.3.2.4.	Maturation folliculaire	27
2.3.3.	Différents stades folliculaires.....	28
2.4.	Le cycle ovarien et le cycle menstruel.....	29
3.	Régulation hormonale de la fonction reproductrice	31
3.1.	Au niveau hypothalamique	31
3.2.	Au niveau hypophysaire.....	32
3.3.	Au niveau gonadique	32
3.3.1.	Testicules	32
3.3.2.	Ovaires.....	33
CHAPITRE 2 : PATHOLOGIE ASSOCIEES A L'INFERTILITE.....		36
INTRODUCTION		37
1.	Définitions	37
1.1.	Fécondation	37
1.2.	Fertilité et fécondité.....	40
1.3.	Sub-fertilité	41
1.4.	Infertilité.....	41
1.5.	Stérilité.....	41
2.	Épidémiologie.....	41
3.	Cause de l'infertilité	42
3.1.	Causes de l'infertilité masculine.....	42
3.1.1.	Malformations congénitales.....	42
3.1.2.	Lésions des voies génitales.....	42
3.1.3.	Infertilité d'origine testiculaire	43
3.1.4.	Anomalies du volume spermatique	43
3.1.4.1.	Aspermie	43
3.1.4.2.	Hyposper mie	43
3.1.4.3.	Hype rsper mie	43
3.1.5.	Anomalies du nombre de spermatozoïdes	43

3.1.5.1. Oligospermie	43
3.1.5.2. Azoospermie	44
3.1.5.3. Cryptozoospermie	44
3.1.5.4. Polyspermie	44
3.1.6. Anomalies de la qualité du sperme	44
3.1.6.1. Asthénospermie	44
3.1.6.2. Akinétospermie	44
3.1.6.3. Nécrospermie	44
3.1.6.4. Leucospermie	45
3.1.6.5. Tératospermie	45
3.1.6.5.1. Anomalies de la tête	45
3.1.6.5.2. Anomalies de la pièce intermédiaire	46
3.1.6.5.3. Anomalies du flagelle	47
3.2. Causes de l'infertilité féminine	48
3.2.1. Anomalies anatomiques	48
3.2.1.1. Anomalies utérines	49
3.2.1.1.1. Aplasie utéro vaginale	49
3.2.1.1.2. Aplasie unilatérale	49
3.2.1.1.3. Hémi-utérus	49
3.2.1.1.4. Utérus cloisonné	49
3.2.1.2. Anomalies des trompes de Fallope (oviductes)	51
3.2.1.3. Anomalies de la glaire cervicale	52
3.2.2. Troubles hormonaux et ovulation	52
3.2.2.1. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)	52
3.2.2.2. Insuffisance ovarienne prématurée (IOP)	53
3.2.2.3. Anovulation	53
3.2.2.4. Aménorrhée	53

3.2.2.5.	Insuffisance ovarienne occulte (IOO)	53
3.2.2.6.	Syndrome de LUF (Luteinized unruptured follicle).....	54
3.2.2.7.	Thyroïdie	54
3.2.3.	Anomalies génétiques ou/ et chromosomiques	54
3.2.3.1.	Syndrome de Turner	54
3.2.3.2.	Syndrome de Kallmann.....	55
3.2.3.3.	Microdélétions du chromosome Y.....	55
3.2.3.4.	Mutations du gène CFTR.....	55
3.2.3.5.	Syndrome de Klinefelter	55
3.3.	Causes d'infertilité mixtes	56
3.3.1.	Infections	56
3.3.2.	Hyperprolactinémie	56
3.3.3.	Hypogonadisme-Hypogonadotrope (HH).....	57
3.3.4.	Age.....	57
3.3.5.	Facteurs liés au mode de vie	58
3.3.5.1.	Obésité	58
3.3.5.2.	Tabagisme.....	59
3.3.5.3.	Alcool	59
3.3.5.4.	Traitements médicaux	59
3.3.5.5.	Infertilités sans cause évidente (inexpliquée ou idiopathique)	60
CHAPITRE 3 : PRISE EN CHARGE DE L'INFERTILITÉ DU COUPLE		61
Introduction		62
1. Évaluations initiales du couple		62
1.1.	Examens cliniques	63
1.1.1.	Anamnèse.....	63
1.1.2.	Examens physiques.....	64
1.2.	Examens paracliniques	65
1.2.1.	Bilan hormonal (hormonologie)	65

1.2.2.	Sérologie.....	66
1.2.3.	Bactériologie	68
1.2.4.	Spermogramme	69
1.2.4.1.	Questionnaire préalable	69
1.2.4.2.	Préparation du prélèvement	70
1.2.4.3.	Analyses au laboratoire	70
1.2.4.4.	Examen macroscopique.....	71
1.2.4.5.	Examen microscopique	71
1.2.4.6.	Interprétation des résultats.....	72
1.2.5.	Spermocytogramme	73
1.2.6.	Tests complémentaires	74
1.2.6.1.	Test de migration survie des spermatozoïdes (TMS)	74
1.2.6.2.	Recherche de spermatozoïdes dans les urines (RSU)	74
1.2.6.3.	Test de fragmentation d'ADN (DFI)	75
1.2.6.4.	Test post-coïtal (TPC).....	76
1.2.6.5.	Test histologique du tissu testiculaire	77
1.2.6.6.	Caryotype du couple	77
1.2.6.7.	Test de maturation de la chromatine	78
1.2.7.	Examens d'imagerie	78
1.2.7.1.	Échographie pelvienne	78
1.2.7.2.	Hystérosalpingographie (HSG)	79
1.2.7.3.	Échographie testiculaire.....	79
2.	Approches de Procréation Médicalement Assistée (PMA).....	80
2.1.	Interprétation des résultats	80
2.1.1.	Patients avec problèmes traitables médicalement	80
2.1.2.	Couples sans problèmes identifiés.....	81
2.2.	Techniques de PMA	81
2.2.1.	Insémination artificielle (IA)	81

2.2.2.	Fécondation in vitro (FIV)	83
2.2.3.	Injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI)	84
2.2.4.	Le prélèvement testiculaire synchrone du recueil ovocytaire	85
2.2.5.	La congélation des gamètes	86
2.2.5.1.	La congélation des gamètes chez la femme	86
2.2.5.2.	La congélation des gamètes chez l'homme	87
2.2.5.3.	La congélation des embryons	88
CONCLUSION		90
ANNEXES		92
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		101
RESUME		111

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma anatomique de l'appareil génital mâle adulte.....	6
Figure 2 : Structure générale de testicule	7
Figure 3 : Schéma d'une coupe sagittale de l'appareil génital masculin	9
Figure 4 : Schéma qui représente les différentes cellules de la lignée germinale du tube séminifère	11
Figure 5 : Schéma qui représente le processus de la spermiogénèse	14
Figure 6 : Représentation schématisque du processus de formation des spermatozoïdes	15
Figure 7 : Schéma détaillé d'un spermatozoïde mature	16
Figure 8 : Schéma qui représente l'interaction entre les cellules de Sertoli et les cellules germinales.....	18
Figure 9 : Organes génitaux internes de la femme ; vue postérieure	19
Figure 10 : Structure histologique de l'ovaire	20
Figure 11 : Anatomie et histologie du col utérin.....	22
Figure 12 : Anatomie de la vulve	23
Figure 13 : Anatomie de la vulve et le vestibule vulvaire	25
Figure 14 : Étapes de l'ovogénèse.....	26
Figure 15 : Différentes étapes du développement du follicule ovarien.....	29
Figure 16 : Le cycle ovarien et le cycle endométrial (utérin) chez la femme	31
Figure 17 : L'axe hypothalamo-hypophyse-testiculaire.....	33
Figure 18 : Développement folliculaire et variations des hormones ovariennes	34
Figure 19 : L'axe hypothalamo-hypophyse-ovarien	35
Figure 20 : Représentation schématisque de la fixation du spermatozoïde à l'ovocyte.	38
Figure 21 : Représentation schématisque de la réaction acrosomique (RA) des spermatozoïdes capacités	39
Figure 22 : Représentations des étapes de la fécondation à la nidation	40
Figure 23 : Dessin représentant les anomalies de la tête de spermatozoïde	46
Figure 24 : Dessin représentant les anomalies de la pièce intermédiaire du spermatozoïde ...	47
Figure 25 : Dessin représentant les anomalies du flagelle de spermatozoïde	48
Figure 26 : Images échographiques montrant différentes anomalies utérines	50
Figure 27 : Causes du dysfonctionnement des trompes de Fallope	52
Figure 28 : Représentation caryotypique d'un individu porteur du syndrome de Klinefelter .	56
Figure 29 : Effet de l'obésité sur les hormones hypothalamo-hypophysaires	58
Figure 30 : Frottis de sperme coloré à l'éosine-nigrosine observé sous microscope optique .	72
Figure 31 : Visualisation de la fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes.....	76
Figure 32 : Carte cytogénétique aussi appelée caryogramme	77
Figure 33 : Schéma du processus d'insémination artificielle	83
Figure 34 : Schéma qui représente la différence entre la FIV classique et l'ICSI.....	85

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Questionnaire-type de l'anamnèse pour la prise en charge de l'infertilité du couple	64
Tableau 2 : Éléments clés de l'examen physique dans l'évaluation de l'infertilité du couple .	65
Tableau 3 : Les normes des hormones chez l'homme	66
Tableau 4 : Les normes des hormones chez la femme	66
Tableau 5 : Valeurs de référence des marqueurs sérologiques	67
Tableau 6 : Valeurs de référence des paramètres du spermogramme	73

LISTE DES ABREVIATIONS

ABP : Androgen-binding-protein : protéine de transport des androgènes.

AMH : Hormone antimüllérienne.

A-Tg : Anticorps anti-thyroglobuline.

ATPO: Anticorps anti-peroxydase.

AZF: Azoospermia factor: facteur d'azoospermie.

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator : régulateur de la conductance transmembranaire de la mucoviscidose.

DES : Di-éthyl-stilbestrol.

DFI : DNA fragmentation indication ; indicateur de fragmentation de l'ADN.

E2 : estrogène.

EGF : Epidermal growth factor : facteur de croissance épidermique

FIV: Fécondation in vitro.

FSH: Folliculo Stimulating Hormone: hormone folliculostimulante.

GalT : Galactosyl-transferase.

GnRH : Gonadotropin-releasing hormone : hormone de libération des gonadotrophines.

Hbs : Hépatite B.

HCG : Human chorionic gonadotropin ; gonadotrophine chorionique humaine.

HCV : Hépatite C.

HH : Hypogonadisme hypogonadotrope.

HHC : Hypogonadisme hypogonadotrope congénitale.

HHG : Hypothalamo-hypophyso-gonadique.

HMG : Gonadotrophine ménopausique humaine.

HSG : Hystérosalpingographie.

IA : Insemination artificielle.

ICSI : Intra Cytoplasmic Sperm Injection ; injection intracytoplasmique de spermatozoïdes.

IgG : Immunoglobulines G.

IgM : Immunoglobulines M.

IMC : Indice de masse corporel.

IOO : Insuffisance ovarienne occulte.

IOP : Insuffisance ovarienne prématurée.

IST : Infections sexuellement transmissibles.

LH : Luteinizing Hormone : hormone lutéinisante

LUF : Luteinized unruptured follicle : syndrome du follicule lutéinisé non rompu.

MRKH : syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser.

OATS : Oligo Asthéro Tératospermie.

OMS : Organisation mondiale de la Santé.

PMA : Procréation médicalement assistée.

PRL : Prolactine.

RA : Réaction acrosomiale.

RSU : Recherche de spermatozoïdes dans les urines.

SARS-CoV-2 : Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 ; maladie à coronavirus.

SCD : Sperm chromatin dispersion : test de dispersion de la chromatine des spermatozoïdes.

SCMA : Sperm chromatin maturation assay ; analyse de la maturation de la chromatine des spermatozoïdes.

SED1 : Secreted EGF-Discoidin-domain protein : protéine sécrétée à domaine discodine EGF.

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

T3 : Triiodothyronine.

T4 : Thyroxine.

TMS : Test de migration des spermatozoïdes

TPC: Test post-coïtal.

TSH: thyroid-stimulating hormone: thyroïdostimuline.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

ZP : Zone Pellucide.

INTRODUCTION

Dans un monde où le désir de fonder une famille reste une aspiration fondamentale pour de nombreux couples, l'infertilité représente un défi majeur de santé publique et de société. Les progrès de la médecine reproductive ont considérablement élargi nos connaissances sur les mécanismes complexes de la reproduction humaine, mais l'infertilité demeure une problématique persistante, affectant des millions de personnes à travers le monde **(OMS, 2020)**.

L'infertilité est une condition multidimensionnelle, influencée par une combinaison de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux **(Lindsay T.J. et Vitrikas, K. R., 2015)**. Comment ces multiples facteurs interagissent pour influencer la fertilité des couples, et quelles stratégies peuvent être mises en place pour améliorer le diagnostic et la prise en charge de cette condition souvent méconnue ?

L'exploration des pathologies liées à l'infertilité est cruciale pour comprendre et traiter efficacement cette condition. Elle nécessite une approche multidisciplinaire, alliant des connaissances approfondies en anatomie, physiologie, endocrinologie et génétique. Les causes de l'infertilité sont multiples et peuvent être d'origine masculine, féminine ou mixte, impliquant des facteurs anatomiques, hormonaux, génétiques ou environnementaux **(Greil, A. L et al., 2010)**.

L'objectif de notre étude est d'offrir une compréhension globale de l'infertilité, en examinant en détail ses différents aspects, depuis les définitions fondamentales jusqu'aux approches diagnostiques et thérapeutiques les plus avancées. Nous commencerons par explorer l'anatomie et la physiologie des appareils reproducteurs masculin et féminin, bases essentielles pour appréhender les mécanismes normaux de la reproduction et identifier les potentielles anomalies.

Nous nous pencherons ensuite sur les diverses causes de l'infertilité, en analysant les facteurs spécifiques à chaque sexe ainsi que les causes communes. Cette analyse approfondie permettra de mettre en lumière la complexité de cette condition et la nécessité d'une approche personnalisée pour chaque patient.

L'étude se poursuivra par un examen détaillé des méthodes d'évaluation et de diagnostic de l'infertilité. Nous aborderons les examens cliniques et paracliniques essentiels, tels que les bilans hormonaux, le spermogramme et les examens d'imagerie, qui constituent la base de toute investigation de l'infertilité. Nous explorerons également les différentes approches de Procréation Médicalement Assistée (PMA), depuis les techniques classiques comme

l'insémination artificielle (IA) jusqu'aux méthodes plus avancées comme la fécondation in vitro (FIV) et l'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI).

Cette approche exhaustive vise à fournir une base solide pour la compréhension, le diagnostic et le traitement de l'infertilité, ouvrant ainsi la voie à des stratégies thérapeutiques plus efficaces et personnalisées. En approfondissant notre connaissance de cette condition complexe, nous espérons contribuer à améliorer la prise en charge des couples confrontés à l'infertilité et ultimement, à accroître leurs chances de réaliser leur projet parental.

**CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE DES APPAREILS
REPRODUCTEURS**

INTRODUCTION

Afin de maintenir l'homéostasie, la plupart des systèmes du corps doivent fonctionner en permanence. La seule exception est le système reproducteur, qui semble « dormir » jusqu'à la puberté (**Marieb et Hoehn, 2015**). Les principaux organes reproducteurs sont les gonades : les testicules chez les hommes et les ovaires chez les femmes. Quel que soit le sexe, les gonades ont une double fonction. La première est la gamétogenèse, la production de cellules germinales (ou gamètes), ces derniers sont les spermatozoïdes chez les hommes et les ovules chez les femmes. Deuxièmement, les gonades sécrètent des hormones stéroïdes, souvent appelées hormones sexuelles (ou stéroïdes gonadiques). Ainsi les principales hormones sexuelles chez l'homme sont la testostérone et chez la femme l'estradiol et la progestérone (**Raff et al, 2013**).

Les organes génitaux accessoires sont d'autres structures qui facilitent la reproduction. Les organes génitaux masculins et féminins, bien que très différents, ont la même fonction qui est de produire une progéniture (**Marieb et Hoehn, 2015**).

1. Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur chez l'homme

L'appareil reproducteur masculin est un système complexe et essentiel à la reproduction humaine. Il regroupe un ensemble d'organes, qui jouent un rôle essentiel dans la production, le transport, la nutrition et le stockage des spermatozoïdes au sein des voies génitales masculines. De plus, il est responsable de leur libération dans les voies génitales féminines lors des rapports sexuels (**Goucef, 2021**).

La figure (**fig.1**) ci-dessous représente les différentes structures de l'appareil reproducteur masculin :

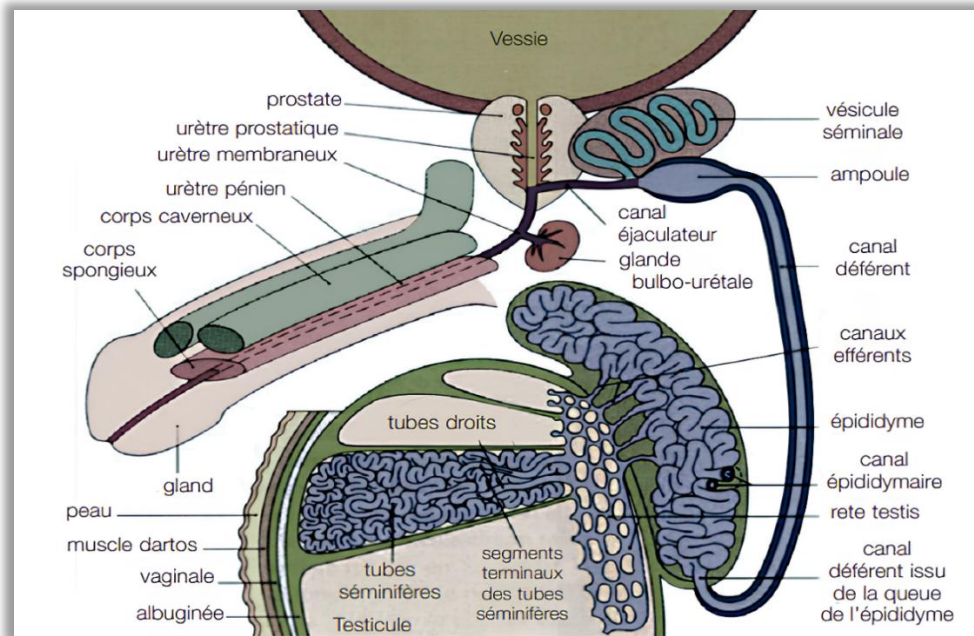


Figure 1 : Schéma anatomique de l'appareil génital mâle adulte (Guendouzi et Hamiouda, 2019).

1.1. Voies reproductrices internes

1.1.1. Testicules

Les testicules, également appelés gonades masculines, sont des organes reproducteurs masculins situés dans le scrotum, à l'extérieur de la cavité abdominale, qui a une température de 2 à 3 °C inférieure à la température corporelle centrale de 37°C. Ils pèsent 20 g et mesurent en moyenne 5 cm de long, 3 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur (Ouali, 2021).

Le testicule est entouré d'une enveloppe fibreuse résistante et épaisse appelée l'albuginée ; cette enveloppe s'épaissit davantage au niveau de la coiffe épididymaire et pénètre à l'intérieur du testicule pour former le corps d'Highmore. À l'intérieur de ce dernier se trouve un réseau de canalicules appelé rete testis. Des cloisons conjonctives partent du corps d'Highmore et créent les septa testis, qui divisent le testicule en 200 à 300 lobules intra testiculaires distincts.

Chaque lobule contient de 2 à 3 tubes séminifères, qui sont longs et flexueux, mesurant entre 30 cm et 1 m de longueur et ayant un diamètre de 250 à 300 µm. Ces tubes séminifères présentent une forme en U, chacune de ses extrémités est raccordée au rete testis par le biais de segments droits plus courts appelés tubes droits (Goucef, 2021).

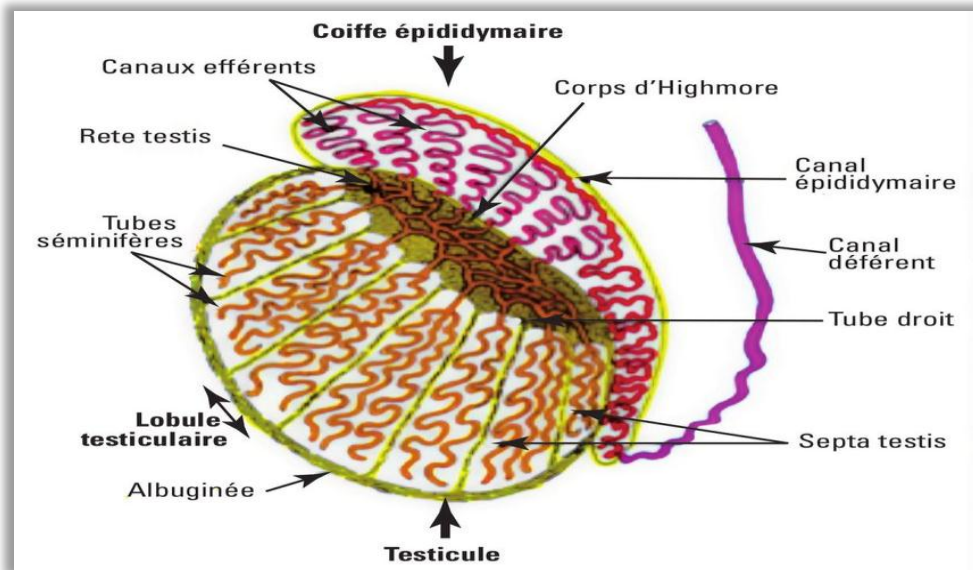


Figure 2 : Structure générale de testicule (Blanc et Porcu, 2002).

1.1.1.1. Tubes séminifères

Les tubes séminifères sont de minces tubes enroulés et fortement ramifiés à l'intérieur des testicules. Ils sont composés de cellules germinales et de cellules de soutien appelées cellules de Sertoli (Goucef, 2021). Ils sont le lieu principal où se produisent les spermatozoïdes qui sont ensuite transférés dans les tubes droits (Bensalhia et Aliouche, 2020).

1.1.1.2. Tubes droits

Les conduits droits sont des conduits de 1 mm de long ; sur le plan histologique, ils sont recouverts d'un épithélium simple cubique ou aplati. Ils sont responsables de la transition entre les parties courbées des tubes séminifères et les canalicules du rete testis (Ouali, 2021).

1.1.1.3. Rete testis

Le rete testis est localisé à l'intérieur du corps d'Highmore, une région du testicule où la capsule fibreuse pénètre. Il se compose d'un réseau complexe de canalicules interconnectés, formant ainsi un réseau de passages intra testiculaires (Ou Sellam, 2021).

Le rete testis joue un rôle dans le drainage et le transport des spermatozoïdes produits par les tubes séminifères. Il recueille les spermatozoïdes des tubes droits et les achemine vers les voies épидидymaire, où ils continueront leur maturation (Marieb et Hoehn, 2015).

1.1.2. Voies excrétrices

1.1.2.1. Canaux efférents

Les parois des canaux efférents sont recouvertes d'un épithélium constitué de cellules ciliées, jouant un rôle important dans le mouvement des spermatozoïdes. Les canaux efférents servent de voie de transport pour les spermatozoïdes produits dans le rete testis vers l'épididyme (Goucef, 2021).

1.1.2.2. Épididyme

L'épididyme est situé à la partie postérieure du testicule, enroulé autour du bord supérieur du testicule. Il est attaché au testicule par le biais du canal épидидymaire (Hanzen, 2014). L'épididyme est composé de trois parties principales : la tête, le corps et la queue.

La tête est la partie supérieure, qui reçoit les spermatozoïdes des canaux efférents ; le corps est la partie centrale, et la queue est la partie inférieure qui se connecte au canal déférent (Bensalhia et Aliouche, 2020).

L'épididyme joue un rôle essentiel dans la maturation des spermatozoïdes. Pendant leur passage à travers l'épididyme, ces derniers subissent des changements structuraux et fonctionnels importants qui les rendent capables de se déplacer et de féconder un ovule. Les spermatozoïdes qui ne sont pas éjaculés sont stockés dans l'épididyme jusqu'à ce qu'ils soient éliminés ou éjaculés lors de l'activité sexuelle (Marieb et Hoehn, 2015).

1.1.2.3. Canal déférent

Le canal déférent, également appelé spermiducte, s'étend de la queue épидидymaire jusqu'à l'urètre et se dilate en une ampoule différentielle (Goucef, 2021).

Son rôle est d'acheminer les spermatozoïdes jusqu'à l'urètre (Ouali, 2021).

1.1.2.4. Canal éjaculateur

Le canal éjaculateur est le conduit formé par la fusion du canal déférent et du canal excréteur de la vésicule séminale, qui transporte le sperme vers l'urètre pendant l'éjaculation (Ouali, 2021).

1.1.3. Urètre

L'urètre chez l'homme est un conduit qui s'étend de la vessie jusqu'à l'extrémité du pénis. Il est divisé en trois parties : l'urètre prostatique, l'urètre membraneux et l'urètre spongieux. Il permet l'évacuation de l'urine lors de la miction et sert de voie de passage pour le sperme lors de l'éjaculation (**Bensalhia et Aliouche, 2020**).

1.2. Voies reproductrices externes

1.2.1. Verge ou pénis

Le pénis est l'organe de copulation qui comprend une partie fixe appelée racine et une partie mobile appelée corps. Il se termine par une extrémité renflée appelée gland du pénis. Sa peau, connue sous le nom de prépuce, est lâche et peut glisser vers l'extrémité distale du pénis pour former un repli de peau autour du gland (**Marieb et Hoehn, 2015**).

Le pénis est composé d'un corps spongieux et de deux corps caverneux qui ont une structure cylindrique. Le corps spongieux entoure l'urètre et se trouve en dessous des corps caverneux (**Goucef, 2021**).

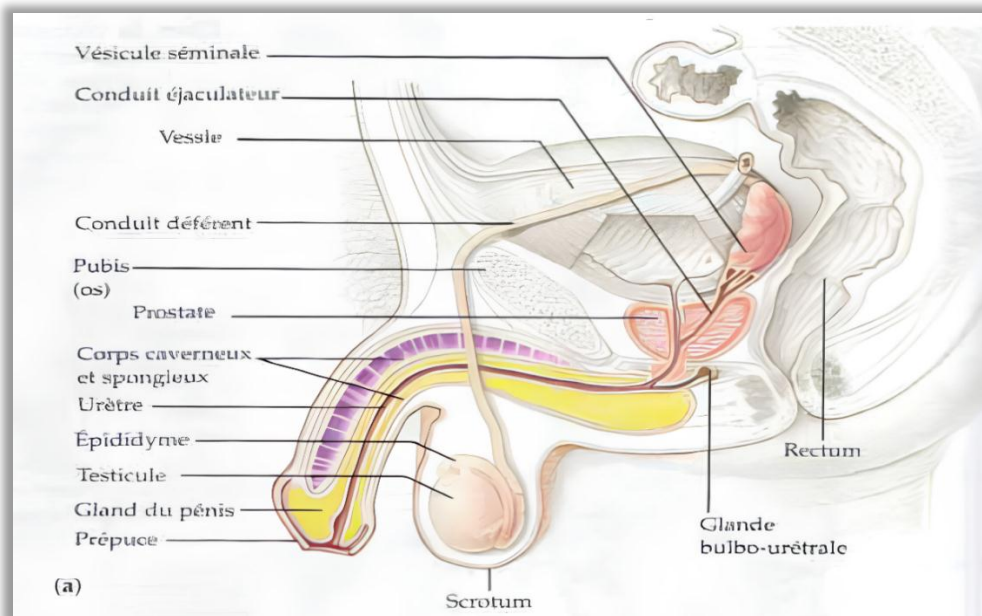


Figure 3 : Schéma d'une coupe sagittale de l'appareil génital masculin (Boulfekhar et Benhammouda, 2016).

1.2.2. Scrotum

Le scrotum, également appelé bourse, est un sac sous la peau qui abrite les testicules masculins. Il est crucial pour protéger les testicules physiquement et maintenir une température idéale pour la production de spermatozoïdes.

Il a aussi la capacité de se contracter ou de se détendre pour régler la distance entre les testicules et le corps, ce qui garantit leur sécurité et leur fonctionnement optimal (**Bensalhia et Aliouche, 2020**).

1.3. Glandes annexes

1.3.1. Vésicules séminales

Les vésicules séminales sont des organes glandulaires mesurant 5 à 10 cm de long ; sont positionnées en arrière de la vessie (**Chennaf, 2012**) à proximité de la base de la prostate et elles se connectent aux canaux déférents (**Bensalhia et Aliouche, 2020**). Elles produisent plus de la moitié du liquide séminal qui est un liquide alcalin d'aspect visqueux et jaunâtre ; il fournit aux spermatozoïdes l'énergie et les nutriments (fructose, acide ascorbique, prostaglandines...) nécessaires à leur survie et à leur mobilité (**Marieb et Hoehn, 2015**).

1.3.2. Prostate

La prostate est une glande spécifique aux hommes qui fait partie du système reproducteur masculin, elle se trouve juste en dessous de la vessie et entoure l'urètre.

Le liquide prostatique est laiteux et légèrement acide, contient des enzymes et des substances chimiques (Citrate, Glycoprotéine...) qui aident à la motilité des spermatozoïdes et à leur survie dans le tractus génital féminin (**Marieb et Hoehn, 2015**).

1.3.3. Glandes bulbo-urétrales

Les petites glandes bulbo-urétrales, également appelées glandes de Cowper, sont présentes chez l'homme. Elles se trouvent à proximité de la base du pénis, de part et d'autre de l'urètre. Ces glandes sécrètent un liquide clair et lubrifiant appelé liquide pré-éjaculatoire. Pendant l'excitation sexuelle, il est libéré avant l'éjaculation. Son principal objectif est de lubrifier l'urètre et d'aider à éliminer l'acidité résiduelle de l'urètre, ce qui rend l'environnement propice au passage du sperme lors de l'éjaculation (**Ouali, 2021**).

1.4. Processus cellulaires de la spermatogenèse

1.4.1. Cellules de la lignée germinale

Chez l'homme, les cellules de la lignée germinale se trouvent dans les tubes séminifères, ces cellules sont responsables de la production des spermatozoïdes.

Le processus de développement des cellules de la lignée germinale chez les hommes est appelé spermatogenèse (Marieb et Hoehn, 2015).

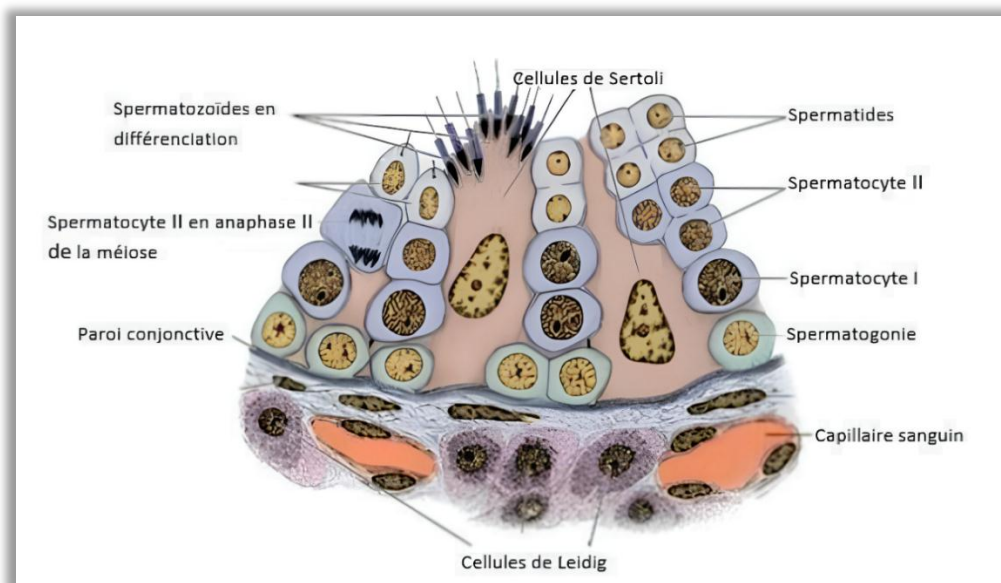


Figure 4 : Schéma qui représente les différentes cellules de la lignée germinale du tube séminifère (Goucef, 2021).

1.4.2. Spermatogenèse

La spermatogenèse communément appelée génération de spermatozoïdes est un processus qui se déroule au niveau de l'épithélium des tubes séminifères contournés, donnant naissance aux gamètes mâles matures, souvent appelés spermatozoïdes (Marieb et Hoehn, 2015). Elle débute à la puberté et se poursuit tout au long de la vie, représentant un processus continu de production des spermatozoïdes sous la régulation de la testostérone et de la FSH (Follicle stimulating hormone) (Chennaf, 2012).

La spermatogenèse a lieu de manière physiologique à une température située entre 32 et 35 °C, au cours d'un cycle spermatogénétique qui s'étend sur une période de 74 jours (Djeghim et Terki, 2023). Les spermatozoïdes sont ensuite transportés et stockés dans l'épididyme en attente de leur libération lors de l'éjaculation (Boulfekhar et Benhammouda, 2016). En

moyenne, une éjaculation contient entre 100 et 250 millions de spermatozoïdes (**Ou Sellam, 2021**).

La spermatogenèse comprend plusieurs étapes clés :

1.4.2.1. Phase de multiplication

Les spermatogonies sont les cellules germinales fondamentales ($2n$) situées près de la membrane basale du tube séminifère. Elles subissent des divisions mitotiques pour se multiplier et maintenir une population cellulaire. Certaines spermatogonies se maintiennent en tant que cellules souches pour garantir le renouvellement continu de la lignée germinale, tandis que d'autres se transforment en spermatocytes primaires (**Boulfekhar et Benhammouda, 2016**).

D'après la structure de leurs noyaux, trois catégories ont été identifiées : les spermatogonies de type Ad (« d » pour dark) se caractérisent par leur noyau arrondi et dense, avec une chromatine finement condensée et sombre et une vacuole centrale (**Boulfekhar et Benhammouda, 2016**). Les spermatogonies de type Ap (« p » signifiant pâle) présentent un noyau ovale avec une chromatine claire, tandis que les spermatogonies de type B leur noyau se caractérise par sa forme arrondie et sa couleur foncée, avec une chromatine agglomérée (**Goucef, 2021**).

1.4.2.2. Phase de croissance

Les spermatogonies subissent une différenciation pour se développer en deux types de spermatocytes primaires, les spermatocytes de type A et les spermatocytes de type B. Les spermatocytes de type A restent attachés à la membrane basale, tandis que les spermatocytes de type B migrent légèrement vers la lumière des tubes séminifères. Ces derniers subissent des modifications pour se transformer en spermatocytes primaires (**Marieb et Hoehn, 2015**).

Les spermatocytes primaires sont de grandes cellules ovales, caractérisées par un noyau arrondi distinct, qui entrent directement dans la première phase de la méiose, appelée méiose I (**Ouali, 2021**). Au cours de cette étape, les chromosomes homologues se regroupent et échangent des segments d'ADN par recombinaison génétique, ce qui contribue à la diversité génétique des spermatozoïdes produits (**Gatinois et al., 2014**).

1.4.2.3. Phase de maturation

Les spermatocytes primaires se divisent pendant la méiose I pour former les spermatocytes secondaires ; chaque spermatocyte primaire donne naissance à deux spermatocytes secondaires (**Marieb et Hoehn, 2015**). Cependant, il est rare de les observer dans les coupes histologiques en raison de leur courte durée de vie d'environ 24 heures (**Goucef, 2021**).

Les spermatocytes secondaires sont haploïdes avec un noyau peu chromophile et un petit nucléole. Ils subissent ensuite une deuxième division de la méiose pour produire deux cellules filles appelées spermatides (**Ouali, 2021**).

Les spermatides sont des cellules rondes avec un gros noyau sphérique qui se trouvent près de la lumière du tubule (**Marieb et Hoehn, 2015**).

1.4.2.4. Phase de différenciation

Durant la phase de différenciation, appelée aussi spermiogénèse, les spermatides subissent des transformations morphologiques complexes afin de se métamorphoser en spermatozoïdes matures, chacun possédant le nombre approprié de chromosomes (n) pour la fécondation (**Marieb et Hoehn, 2015**).

La spermiogénèse engendre plusieurs transformations importantes, incluant :

- **La condensation du noyau** : Le noyau de la spermatide subit une condensation de sa chromatine, ce qui le rend plus compact et favorise la protection du matériel génétique.
- **La formation de l'acrosome** : L'acrosome, une structure située à l'extrémité antérieure de la tête du spermatozoïde, se forme à partir de la fusion de vésicules golgiennes. Il contient des enzymes essentielles pour la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule lors de la fécondation.
- **La formation du manchon mitochondrial** : Le manchon mitochondrial, situé autour de la pièce intermédiaire du spermatozoïde, est formé par la prolifération des mitochondries. Ils fournissent l'énergie nécessaire à la mobilité des spermatozoïdes.
- **L'élimination des restes cytoplasmiques** : Pendant la spermiogénèse, les restes cytoplasmiques non essentiels sont éliminés pour réduire la taille et le volume de la cellule, permettant ainsi une meilleure mobilité du spermatozoïde.

- **Les modifications membranaires** : Les membranes du spermatozoïde subissent des modifications pour acquérir une composition spécifique et des protéines membranaires nécessaires à leur fonction reproductive.
- **La synthèse des protéines cytoplasmiques** : Durant la spermiogénèse, de nouvelles protéines cytoplasmiques sont synthétisées pour remplir les fonctions spécifiques du spermatozoïde mature.

Les spermatozoïdes libérés dans la lumière du tube séminifère ne sont pas encore matures. La maturation se produit dans l'épididyme, où ils acquièrent leur morphologie et leur fonctionnalité spécifiques nécessaires pour féconder un ovule (**Boulfekhar et Benhammouda, 2016**).

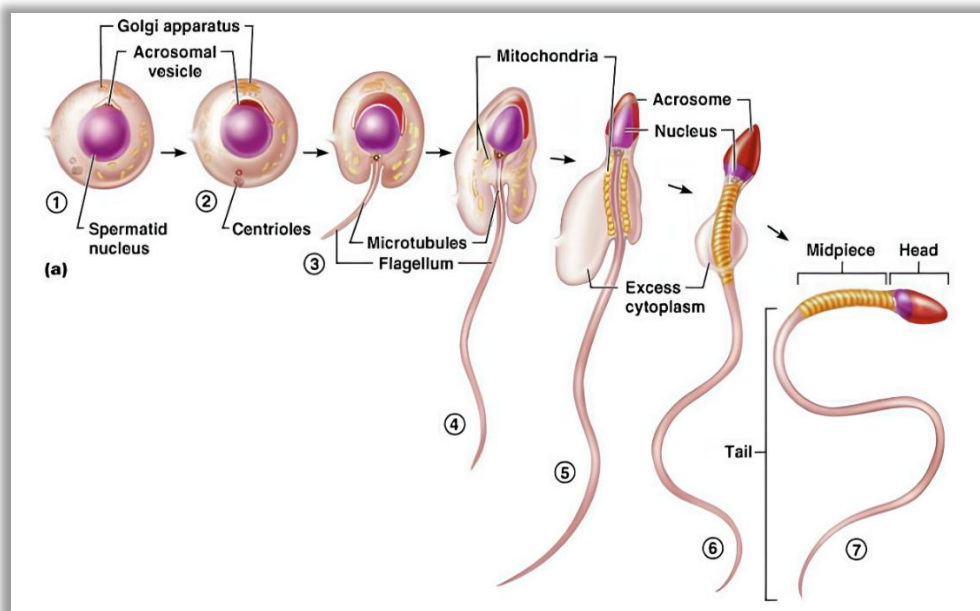


Figure 5 : Schéma qui représente le processus de la spermiogénèse (**Sadoun et Zanoun, 2022**).

(1) Emballage des enzymes acromiales par le complexe golgien ; (2) Formation de l'acrosome à l'extrémité antérieure du noyau et réunion des centrioles à son extrémité opposée ; (3) Élaboration des microtubules, qui formeront le flagelle ; (4) Multiplication des mitochondries, qui se placent autour de la partie proximale du flagelle ; (5) Evacuation du cytoplasme superflu ; (6) Structure d'un spermatozoïde immature qui vient d'être libéré d'un épithéliocyte de soutien ; (7) Structure d'un spermatozoïde mature.

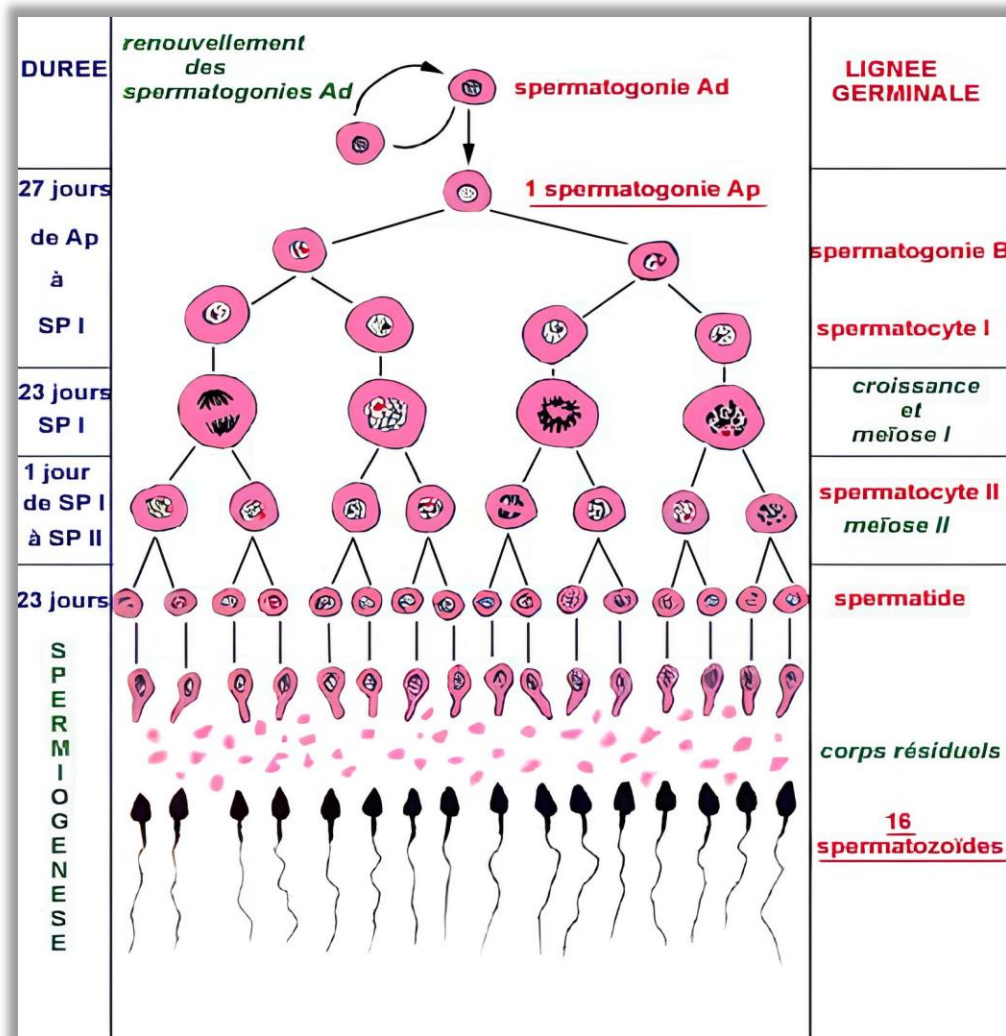


Figure 6 : Représentation schématique du processus de formation des spermatozoïdes (Sadoun et Zanoun, 2022).

1.4.3. Le sperme

Le sperme, également appelé éjaculat, est un liquide opaque, blanchâtre qui est expulsé du pénis lors de l'éjaculation masculine (Ou Sellam, 2021). Il est composé d'un mélange de plusieurs éléments, notamment :

1.4.3.1. Spermatozoïdes

Les spermatozoïdes sont des cellules spécialisées qui jouent un rôle essentiel dans le processus de reproduction. Leur structure et leur fonction sont étroitement liées à leur capacité à fertiliser un ovule et à contribuer à la formation d'un nouvel individu (Sadoun et Zanoun, 2022).

Les spermatozoïdes sont composés de plusieurs parties distinctes. La tête renferme le matériel génétique sous forme de noyau compacte, et à l'avant de la tête se trouve l'acrosome, une structure contenant des enzymes qui aident à la pénétration de l'ovule. La pièce intermédiaire contient les mitochondries, qui fournissent l'énergie nécessaire à la mobilité du spermatozoïde. La queue, ou flagelle, permet au spermatozoïde de se déplacer **(Bensalhia et Aliouche, 2020)**.

Lorsqu'un spermatozoïde atteint l'ovule, il utilise sa mobilité pour se déplacer à travers les voies génitales féminines. Une fois près de l'ovule, les enzymes de l'acrosome sont libérées pour aider à la pénétration de l'ovule **(Sadoun et Zanoun, 2022)**.

Les caractéristiques physiologiques du spermatozoïde comprennent la mobilité, la fécondance, la vitalité et l'activité métabolique **(Ouali, 2021)**.

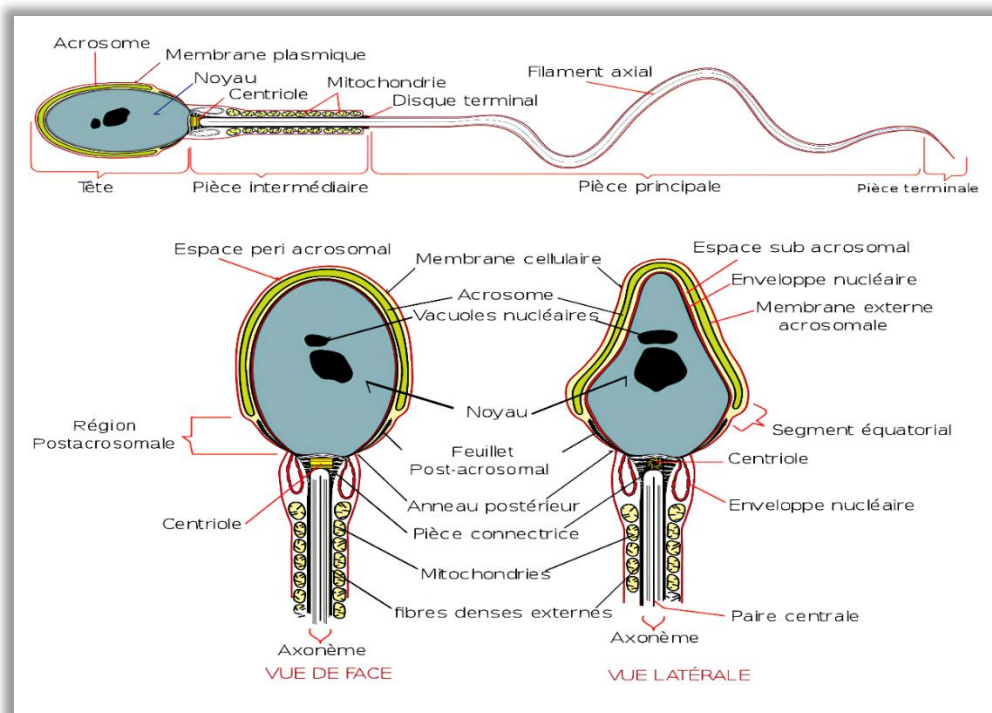


Figure 7 : Schéma détaillé d'un spermatozoïde mature (Boulfekhar et Benhammouda, 2016).

1.4.3.2. Liquide séminale

Le liquide séminal est un liquide produit par les glandes sexuelles accessoires masculines, telles que la prostate, les vésicules séminales et les glandes de Cowper (ou glandes bulbo-urétrales). Il représente la majeure partie du volume du sperme éjaculé 90%.

Différentes substances sont présentes dans le liquide séminal, telles que des nutriments, des ions, des enzymes, des protéines spécifiques et des substances chimiques, qui favorisent la survie et la mobilité des spermatozoïdes. Il fournit également une atmosphère alcaline afin de réduire l'acidité du vagin et favoriser la mobilité des spermatozoïdes **(Chennaf, 2012)**.

1.4.3.3. Plasma séminal

C'est le fluide sanguin qui se trouve dans le sperme en raison de la vascularisation des glandes sexuelles accessoires. Il est composé d'eau, des électrolytes, des protéines... **(Bensalhia et Aliouche, 2020)**.

De manière générale, le sperme est le liquide blanchâtre, légèrement collant qui renferme les spermatozoïdes, son rôle est de transporter les spermatozoïdes vers l'ovule pour permettre la fécondation en catabolisant le fructose présent afin de synthétiser l'ATP nécessaire à leur activité.

Lors d'une éjaculation, la quantité de sperme expulsée est relativement faible, généralement entre 2 et 5 millilitres, mais chaque millilitre contient une concentration élevée de spermatozoïdes, variant entre 20 et 25 millions **(Marieb et n Hoehn, 2015)**.

1.4.4. Cellules de Sertoli

Les cellules de Sertoli font partie des tubules séminifères des testicules et sont de grandes cellules pyramidales de type épithélial. Elles sont en contact avec la membrane basale et atteignent la lumière du tube grâce à leur pôle apical. Les membranes cytoplasmiques latérales des cellules de Sertoli constituent des cryptes dans lesquelles se trouvent les cellules germinales et leur cytoplasme est riche en organites très développés. Leur noyau présente une forme ovale ou triangulaire, avec un nucléole volumineux **(Goucef, 2021)**.

Les cellules de Sertoli jouent un rôle essentiel dans les testicules en gérant divers paramètres, tels que le soutien des cellules germinales en développement, la régulation de l'environnement des tubules séminifères en fournissant de la nourriture et en éliminant les cellules non fonctionnelles, ainsi que la production des protéines indispensables à la maturation des spermatozoïdes. Également, la formation d'une barrière protectrice, où chaque cellule de Sertoli est connectée aux cellules adjacentes par des jonctions serrées, forme ainsi la barrière hémato-testiculaire qui assure l'isolement des cellules germinales, qui possèdent un fort potentiel antigénique, du système immunitaire **(Raff et al., 2013)**.

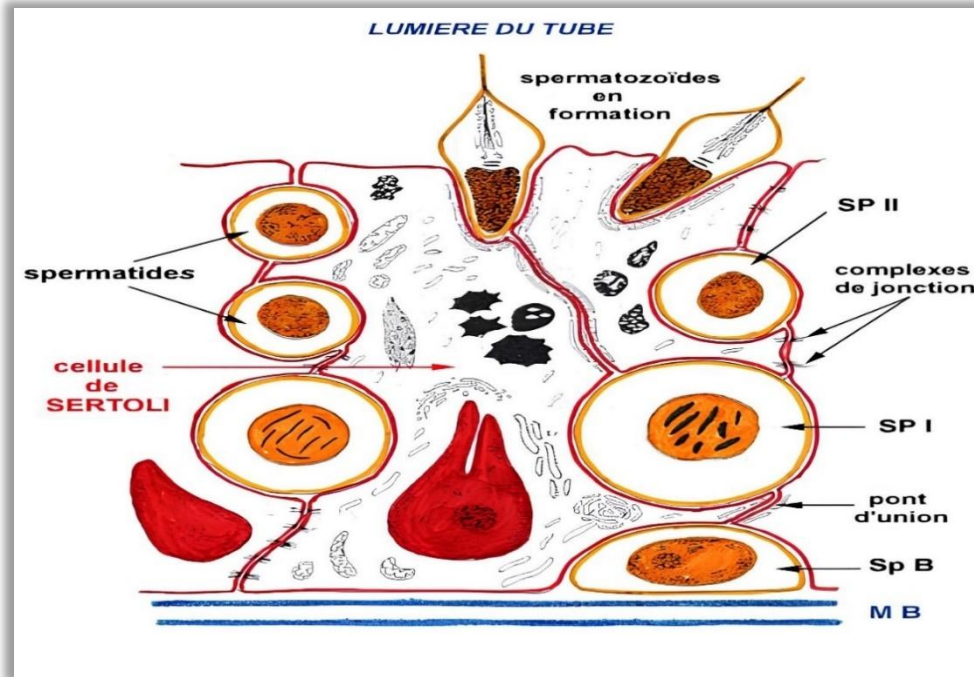


Figure 8 : Schéma qui représente l'interaction entre les cellules de Sertoli et les cellules germinales (Ouali, 2021).

1.4.5. Cellules de Leydig

Les cellules de Leydig sont des cellules interstitielles présentes dans les espaces entre les tubules séminifères des testicules et assurent la production et la sécrétion de testostérone qui est une hormone sexuelle masculine cruciale. Ces cellules sont stimulées par l'hormone LH (Luteinizing hormone). La testostérone est libérée dans l'organisme et exerce son influence sur différents tissus ciblés, tels que les organes reproducteurs, les muscles, les os et le cerveau (Raff *et al*, 2013).

2. Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur chez la femme

Le système reproducteur féminin regroupe différents organes responsables de la production des gamètes femelles, de la fécondation et du développement de l'embryon puis du fœtus, il comprend les organes internes (ovaires, trompes de Fallope, utérus et vagin) et les organes externes (vulve ; dont les grandes lèvres ; les petites lèvres ; le vestibule ; l'urètre ; les glandes de Bartholin et le clitoris) (Nguyen, 2007).

2.1. Organes génitaux internes

Le système de reproduction féminin interne est composé de deux ovaires et du tractus reproducteur féminin, comprenant les deux trompes de Fallope (ou oviductes), l'utérus, le col de l'utérus et le vagin (**Raff et al, 2013**).

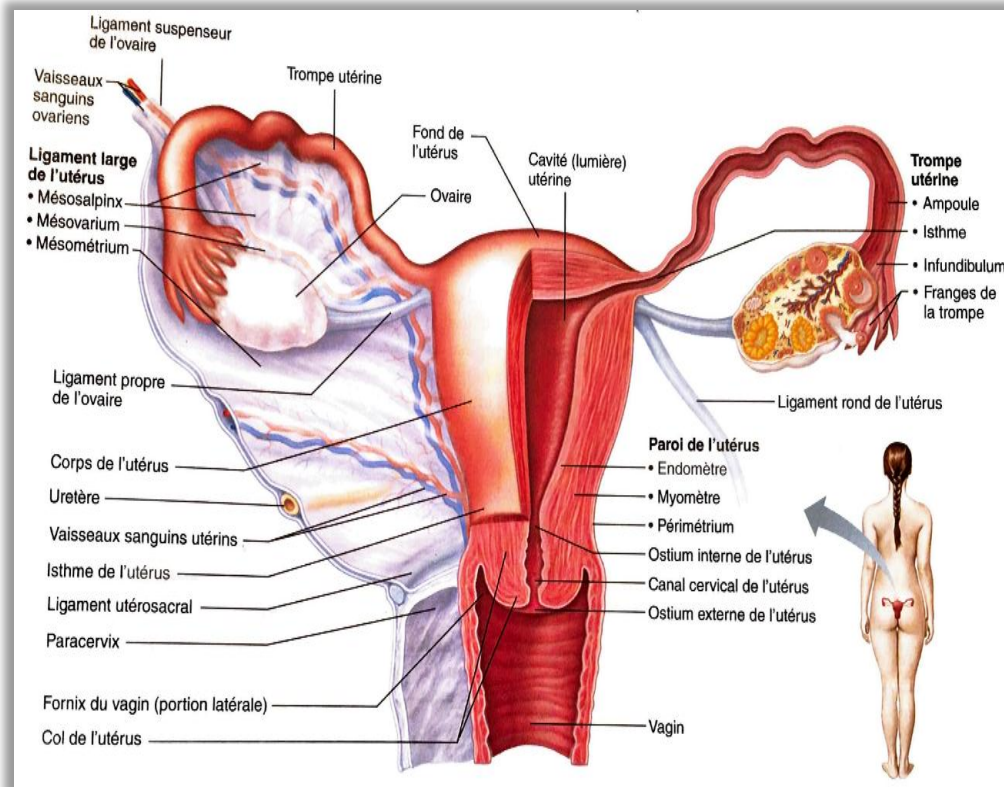


Figure 9 : Organes génitaux internes de la femme ; vue postérieure (**Marieb et Hoehn, 2015**).

2.1.1. Ovaires

Les ovaires sont des organes en forme d'amande, au nombre de deux, situés de part et d'autre de l'utérus. Chaque ovaire est maintenu en place par plusieurs ligaments pour assurer leur position dans la cavité pelvienne (**Marieb et Hoehn, 2015**).

L'ovaire a une taille d'environ 4 cm de long, 2 cm de large et 1 cm d'épaisseur, avec un poids de 6 à 8 g pendant la période de reproduction féminine, et de 1 à 2 g après la ménopause. Il est constitué d'un épithélium ovarien ; d'une zone corticale contenant les follicules ovariens (contenant à leur tour l'ovocyte) ainsi qu'une zone médullaire vascularisée.

Les ovaires ont deux fonctions reproductrices importantes : **la fonction exocrine**, qui implique la libération d'ovocytes, ou ovules, prêts à être fécondés au cours de chaque cycle

menstruel. **La fonction endocrine** produit ce qu'on appelle les hormones stéroïdes sexuelles, principalement les œstrogènes et la progestérone ainsi que les androgènes (**Ben Taleb et al, 2019**).

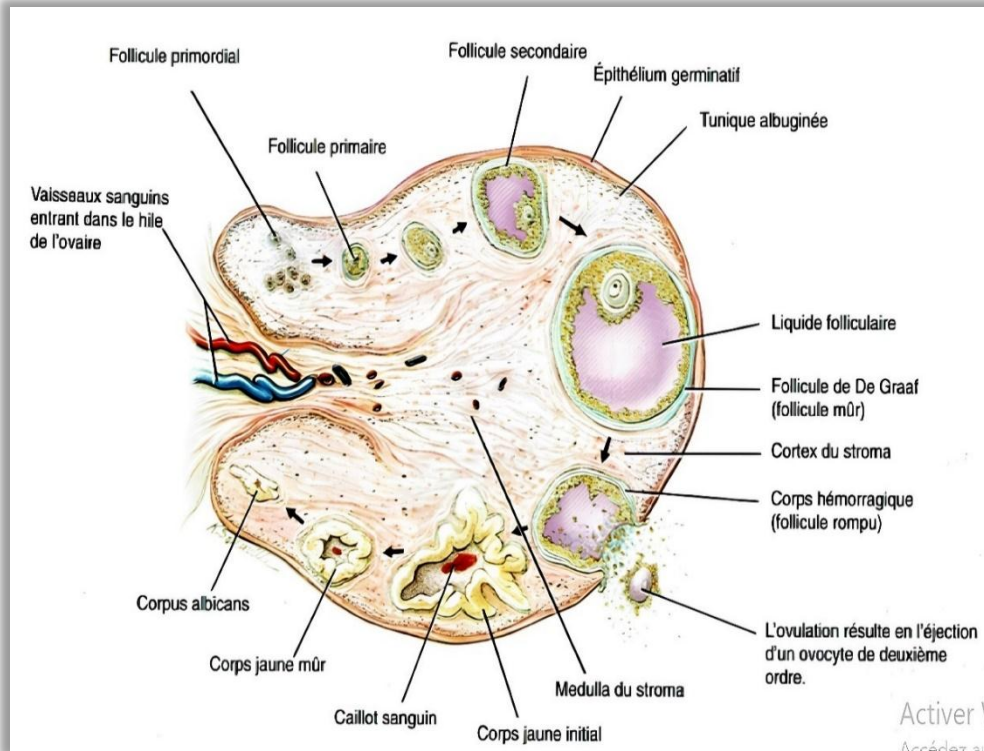


Figure 10 : Structure histologique de l'ovaire (**Tortora et Derrickson, 2009**).

2.1.2. Tractus génital femelle

2.1.2.1. Trompes de Fallope

La trompe de Fallope, également appelée oviducte, est un organe tubaire ; mesure environ 10 cm, est morphologiquement divisée en quatre régions : le pavillon ou l'infundibulum, qui entre en contact avec l'ovaire, l'ampoule qui est la partie la plus large, puis l'isthme, qui est plus étroite et sinueuse et enfin la jonction utéro tubaire (segment utérin ou portion interstitielle) qui s'ouvre dans la cavité utérine (**Halter et al, 2011**).

Le pavillon est la région qui reçoit l'ovule (**Helifi et Si Youcef, 2022**) ; il émet des projections digitiformes (franges) entourant l'ovaire qui aident à déplacer l'ovocyte expulsé plus loin dans les trompes alors que l'ampoule est le lieu de fécondation (**Rosner et al, 2024**).

2.1.2.2. Utérus

L'utérus est un organe pelvien, impair, musculaire et creux, situé entre la vessie à l'avant et le rectum à l'arrière. Mesurant en moyenne 7 cm de long et 4 cm de large (**Abderrahim, 2019**).

Histologiquement, il est subdivisé en trois couches. L'endomètre, couche interne très vascularisée constituée de deux parties : la couche fonctionnelle de l'endomètre qui tapisse la cavité de l'utérus et qui se desquame au cours de la menstruation et la couche basale qui est permanente et élabore une nouvelle couche fonctionnelle, après chaque menstruation (**Ammar Khodja et Khodja, 2021**).

Le myomètre est la couche moyenne. Le myomètre est le muscle de l'utérus et est composé de cellules musculaires lisses et de cellules fibreuses. Ses couches profondes forment la zone sous-endométriale (**Maubon, 2005**). Et le périmètre qui est la couche externe ; une séreuse formée d'un tissu conjonctif et d'un épithélium pavimenteux simple (**Amirouche et al, 2020**).

2.1.2.3. Col utérin

Le col utérin, ou cervix, correspond à la partie inférieure de l'utérus. C'est une partie fibro-musculaire, mesurant environ 3 à 4 cm de longueur, et 2,5 à 3,5 cm de diamètre ; ces dimensions peuvent varier d'une femme à une autre et se compose de trois parties : l'exocol, l'endocol et la zone de jonction.

L'exocol est constitué d'un épithélium malpighien en continuité avec le vagin alors que l'endocol est constitué d'un épithélium glandulaire où se trouvent les cellules sécrétrices du mucus (glaière cervicale) qui est en continuité avec l'endomètre.

La glaire est un mucus qui varie en fonction du cycle menstruel pour faciliter ou empêcher la fécondation (**Porcu, 2005**).

La zone de jonction est une zone de transition entre l'épithélium exocervical et l'épithélium endocervical (**Hafiane et Guerfa, 2020**).

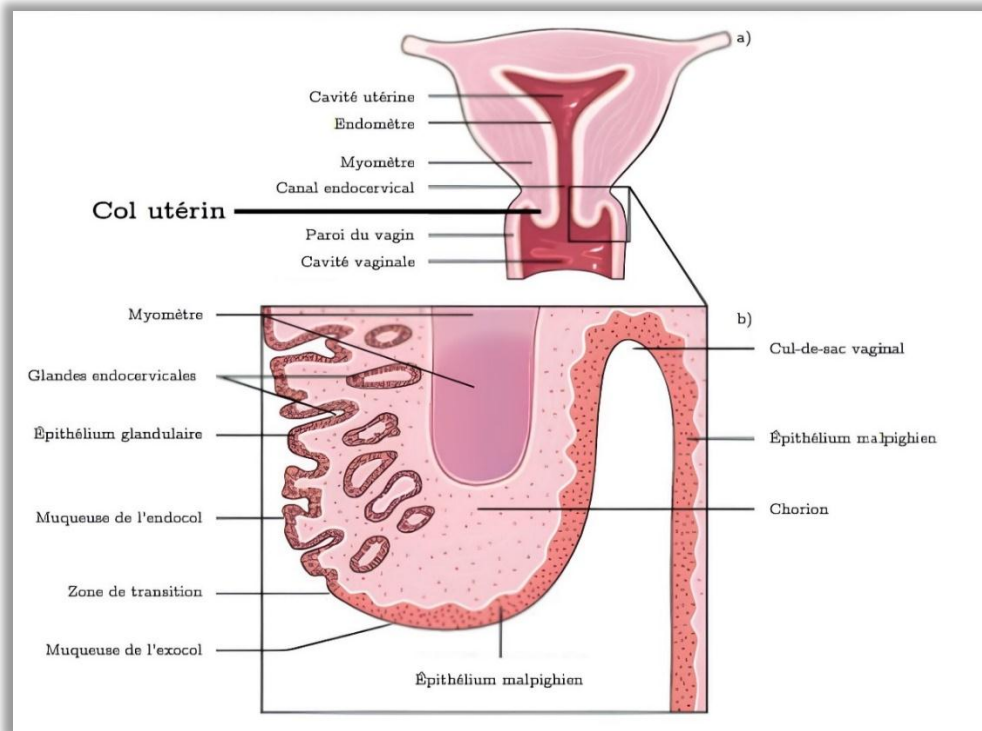


Figure 11 : Anatomie et histologie du col utérin (Albertini et Genestie, 2013).

2.1.2.4. Vagin

Le vagin est un organe tubulaire musculomembraneux de l'appareil génital féminin. Il relie l'utérus à l'extérieur du corps et joue un rôle crucial dans la reproduction. Sur le plan anatomique, le vagin est composé de plusieurs couches de tissus, notamment des muscles lisses et des muqueuses. Il est extensible pour permettre la pénétration lors des rapports sexuels et s'adapte également lors de l'accouchement.

Du point de vue physiologique, le vagin possède une flore bactérienne naturelle qui contribue à maintenir un pH équilibré et à prévenir les infections. Le vagin est un organe complexe et important pour la santé reproductive des femmes (Khaldi et Kourak, 2012).

2.2. Organes génitaux externes

Les organes génitaux externes sont aussi appelés 'vulve' ; ils comprennent : le clitoris, les grandes et petites lèvres ainsi que les glandes de Bartholin qui s'ouvrent dans le vestibule délimité par les petites lèvres (Tortora et Derrickson, 2007).

Contrairement à l'homme ; les systèmes reproducteur et urinaire de la femme sont complètement distincts (Raff et al, 2013).

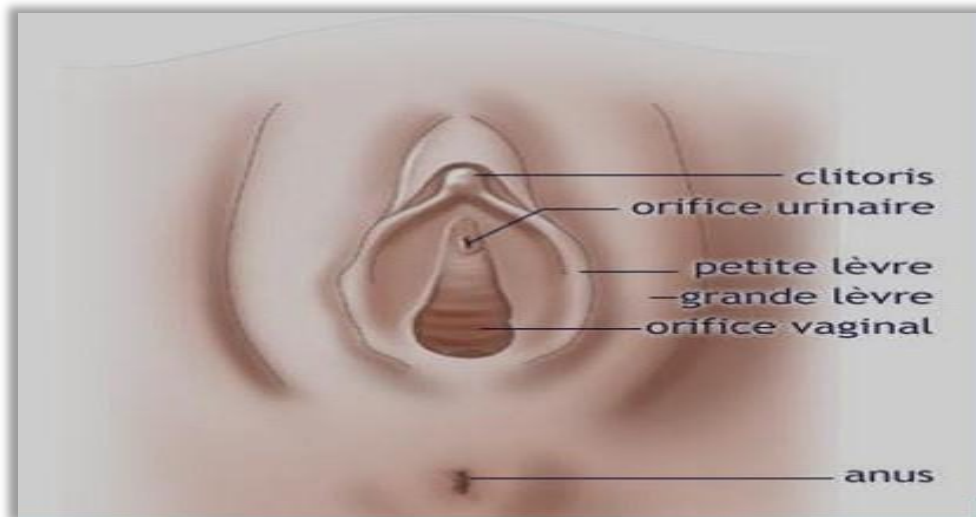


Figure 12 : Anatomie de la vulve (Elamrani, 2021).

2.2.1. Clitoris

Le clitoris est une petite structure cylindrique composée de tissu érectile et riche en terminaisons nerveuses. Il est situé à la jonction des petites lèvres et mesure environ 2 cm de long pour 5 à 9 mm de diamètre (Ahallal, 2020).

Le capuchon clitoridien, également appelé prépuce, est une couche de peau qui recouvre le clitoris là où les petites lèvres se rejoignent. La partie visible du clitoris est appelée le gland. Le clitoris est l'homologue féminin du pénis (Puppo, 2011).

2.2.2. Petites lèvres

Les petites lèvres sont décrites comme des plis cutanéomuqueux glabres contenant de nombreuses glandes sébacées. Elles comportent deux extensions supérieures, une recouvrant le haut du clitoris appelée prépuce clitoridien ou capuchon clitoridien, et une extension inférieure appelée frein clitoridien. Mais elles contiennent très peu de glandes sudoripares. Ces petites lèvres sont homologues à l'urètre spongieux chez l'homme (Tortora et Derrickson, 2016).

Les petites lèvres sont formées d'une double couche d'épithélium pavimenteux, stratifié et non kératinisé, entourant un tissu conjonctif dépourvu de graisse (Charalambos, 2013).

2.2.3. Grandes lèvres

Les grandes lèvres sont latérales aux petites lèvres, se fusionnant à l'avant pour former le mont de Vénus ; une région charnue située au-dessus de la symphyse pubienne (Rosner et

al, 2022). Elles limitent la fente vulvaire et sont de coloration foncée avec une épaisseur de 2 cm environ (Ahallal, 2020).

2.2.4. Glandes de Bartholin

La glande de Bartholin est une glande située de chaque côté de l'ouverture vaginale. Elle est responsable de la lubrification de la région génitale féminine. Avant la puberté, ces deux glandes sont de petite taille. Lorsqu'elles sont actives, elles mesurent environ 10 à 15 millimètres de long, 8 millimètres de haut et 5 millimètres d'épaisseur. Elles diminuent de taille après la ménopause.

Chaque glande est dotée d'un canal excréteur mesurant environ 10 millimètres de long et 2 millimètres de large ; ils permettent d'évacuer les sécrétions de la glande vers le vestibule du vagin (orifice vaginal inférieur) (Benchimol, 2021).

La fonction principale de ces glandes est de produire une sécrétion mucoïde qui aide à la lubrification vaginale et vulvaire. Les glandes sont situées dans le vestibule vulvaire, de chaque côté de l'orifice externe du vagin. Elles sont homologues aux glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper) chez les mâles (Quaresma et Sparzak, 2023).

2.2.5. Vestibule

Le vestibule vulvaire est délimité par une zone anatomique connue sous le nom de ligne de Hart, qui est centrée sur l'hymen et délimitée en haut par le frein et le capuchon clitoridien et postérieurement par la fourchette vulvaire postérieure.

Le revêtement du vestibule est composé de deux types de muqueuses : la muqueuse kératinisée située sur la partie latérale de la ligne de Hart et la muqueuse non kératinisée à l'intérieur de celle-ci. Il y a l'ouverture urétrale au-dessus du vestibule vulvaire, et l'ouverture de la glande de Bartholin en dessous (Morse *et al.*, 2010).

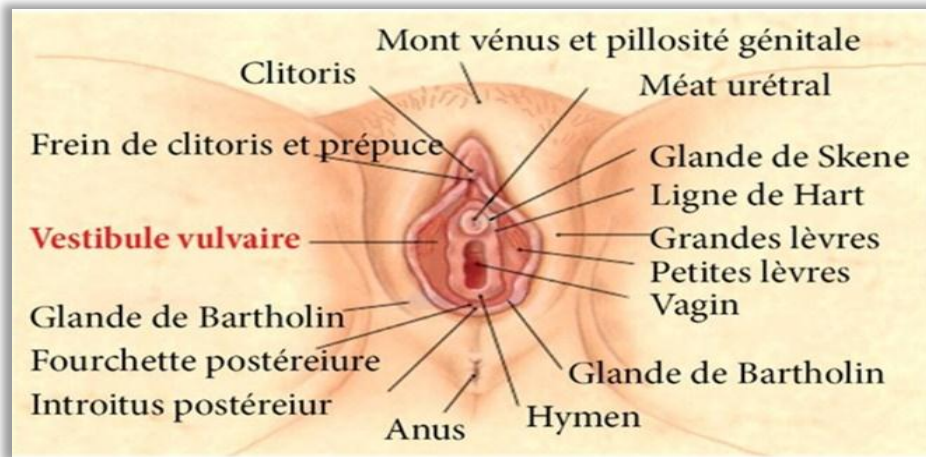


Figure 13 : Anatomie de la vulve et le vestibule vulvaire (Morse et al, 2010).

2.3. Physiologie du système reproducteur féminin

À l'intérieur de l'ovaire, les processus de développement de l'ovogenèse et de la folliculogénèse, étroitement interconnectés, influencent la quantité et la qualité des ovocytes produits. Ces processus débutent pendant la vie fœtale, se poursuivent tout au long de la vie de la femme et sont étroitement contrôlés à chaque étape par de nombreux facteurs hormonaux et environnementaux (Monniaux et al, 2009).

2.3.1. L'ovogenèse

L'ovogenèse est le processus par lequel les cellules germinales femelles se différencient en gamètes femelles fécondables (ovocytes). Il s'agit d'un processus discontinu qui s'étend de la vie fœtale à la ménopause (Boulahfa, 2015).

Selon Khaldi et Kourak (2012) l'ovogenèse comporte trois phases :

2.3.1.1. Phase de multiplication

La phase de multiplication correspond au début du stade de différenciation gonadique lorsque les cellules germinales appelées gonocytes primaires, se transforment en ovogonies. Ces dernières se différencient au cours de la vie fœtale et se transforment en ovocytes de premier ordre (ovocyte I) en initiant la méiose (Khaldi et Kourak, 2012). Le stock peut alors atteindre 7 millions d'ovocytes I (Boulahfa, 2015).

L'ovocyte restera en repos et peut durer longtemps (car l'ovocyte I est bloqué à la prophase de la première division méiotique jusqu'à l'âge de la puberté). Par conséquent, à la fin de cette

étape (à la naissance), des ovocytes de type I non régénérables (environ un million) se forment, chacun étant enveloppé dans un follicule primordial (**Messala et Seddiki, 2019**).

2.3.1.2. Phase d'accroissement

La phase d'accroissement est marquée par une augmentation considérable de la taille de l'ovocyte I, passant de 20 à 120 μm de diamètre. Cette phase est très longue et prend fin seulement lorsque le follicule atteint sa maturité. Pendant cette phase, il y a une synthèse active d'ARN et de protéines, qui joueront un rôle crucial lors de la fécondation et des premières étapes du développement embryonnaire (**Hecini-Hannachi, 2017**).

2.3.1.3. Phase de maturation

À la puberté, lors de chaque cycle menstruel, l'ovocyte primaire subit une division cellulaire spécifique (méiose) pour produire un ovocyte secondaire, ou ovule, contenant 23 chromosomes. Cet ovule est libéré chaque mois lors de l'ovulation et se dégénérera s'il n'est pas fécondé. Lors de la fécondation, il achève le processus de transformation cellulaire et devient un embryon avec 46 chromosomes (**Bentaleb et al, 2019**).

À la formation de l'ovocyte de deuxième ordre ; un globule polaire se formera aussi, puis l'ovocyte II s'arrête en métaphase 2, tandis que le globule polaire donnera naissance à deux globules polaires puis se dégénèrent (**Ait Ali et Hammad, 2018**).

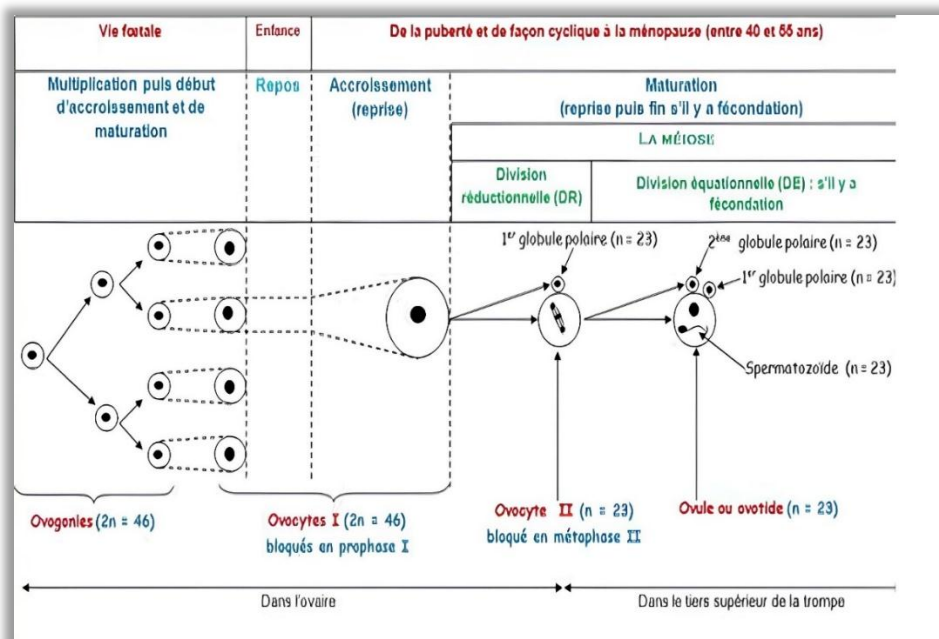


Figure 14 : Étapes de l'ovogenèse (**Bentaleb et al, 2019**).

2.3.2. La folliculogénèse

La folliculogénèse est un processus vital qui se déroule dans les ovaires chez les femmes. Il s'agit d'un développement cyclique des follicules ovariens, qui sont des structures contenant les ovocytes (cellules germinales) en développement.

C'est un processus qui englobe toutes les étapes de croissance et de maturation des follicules ovariens, commençant par le stade initial du follicule primordial et se terminant avec l'ovulation. Au cours de ce processus, l'ovule augmente en volume et les cellules folliculaires se multiplient (**Ait ali et Hammad, 2018**). Plusieurs follicules se développent, mais un seul qui atteindra la maturité tandis que les autres dégénèrent (**Bentaleb et al, 2019**).

Selon **Lokengo (2023)** la folliculogénèse peut être divisée en quatre étapes distinctes :

2.3.2.1. Recrutement folliculaire

La première étape est l'initiation ou le recrutement folliculaire, au cours de laquelle les follicules primordiaux sont sélectionnés pour entrer dans le processus de développement.

2.3.2.2. Croissance basale

C'est l'évolution et la croissance des follicules primordiaux, elle se poursuit jusqu'au stade du follicule antral, elle est indépendante des gonadotrophines (**Dif et Lebrima, 2021**). Pendant cette période, les follicules se développent lentement, accumulant des cellules et des ressources nécessaires à leur maturation ultérieure.

2.3.2.3. Sélection et dominance folliculaire

Un seul follicule dominant est choisi parmi les follicules en croissance. Ce follicule dominant continue à se développer et devient prédominant, tandis que les autres follicules régressent et sont éliminés.

2.3.2.4. Maturation folliculaire

Dans cette étape un seul follicule dominant atteint sa maturation complète, se préparant ainsi à l'ovulation. Les cellules du follicule se différencient, formant une cavité remplie de liquide appelée antrum, et l'ovocyte à l'intérieur du follicule atteint sa maturité méiotique.

2.3.3. Différents stades folliculaires

Les follicules commencent à croître et passent par différentes étapes successives correspondant à l'évolution de la prolifération, à l'état de différenciation des cellules folliculaires et à la formation de l'antrum. Avant la formation de ce dernier, la croissance est contrôlée par des facteurs intra ovariens. Ensuite, seuls les follicules capables de répondre à la stimulation des gonadotrophines peuvent continuer à croître jusqu'à l'ovulation. Sinon, les follicules dégénéreront par atrophie (atrophie folliculaire).

De la puberté à la ménopause, la folliculogénèse se poursuit à partir d'une vingtaine de follicules primordiaux une fois par mois, après les règles (le cinquième jour du cycle). Habituellement, un seul arrive à terme, tandis que les autres régressent (Arnault, 2008).

Les follicules passent par différents stades, incluant :

- **Le follicule primordial** est constitué de l'ovocyte I (**fig. 2.A**), bloqué en prophase I et entouré de quelques cellules folliculaires aplaties (**Bentaleb et al, 2019**).
- **Le follicule primaire** est constitué de cellules folliculaires entourant l'ovocyte qui deviennent cuboïdes et plus nombreuses. Le follicule présente une augmentation de taille par rapport au follicule primordial (**fig. 2.B**).
- **Le follicule secondaire**, le follicule continue à croître et à se développer ; les cellules folliculaires se multiplient et forment deux couches autour de l'ovocyte. (**fig. 2.C**).
- **Le follicule préantral** est caractérisé par la formation des cellules de la thèque interne ainsi que la prolifération des cellules de la granulosa (**fig. 2.D**).
- **Le follicule tertiaire** est caractérisé par un espace rempli de liquide appelé antrum qui se forme entre les cellules de la granulosa (**fig. 2.E**).
- **Le follicule de De Graaf** aussi appelé follicule mature ou pré ovulatoire, contenant une cavité antrale (antrum) agrandi avec des cellules folliculaires proliférées (**fig. 2.F**) (Arnault, 2008).

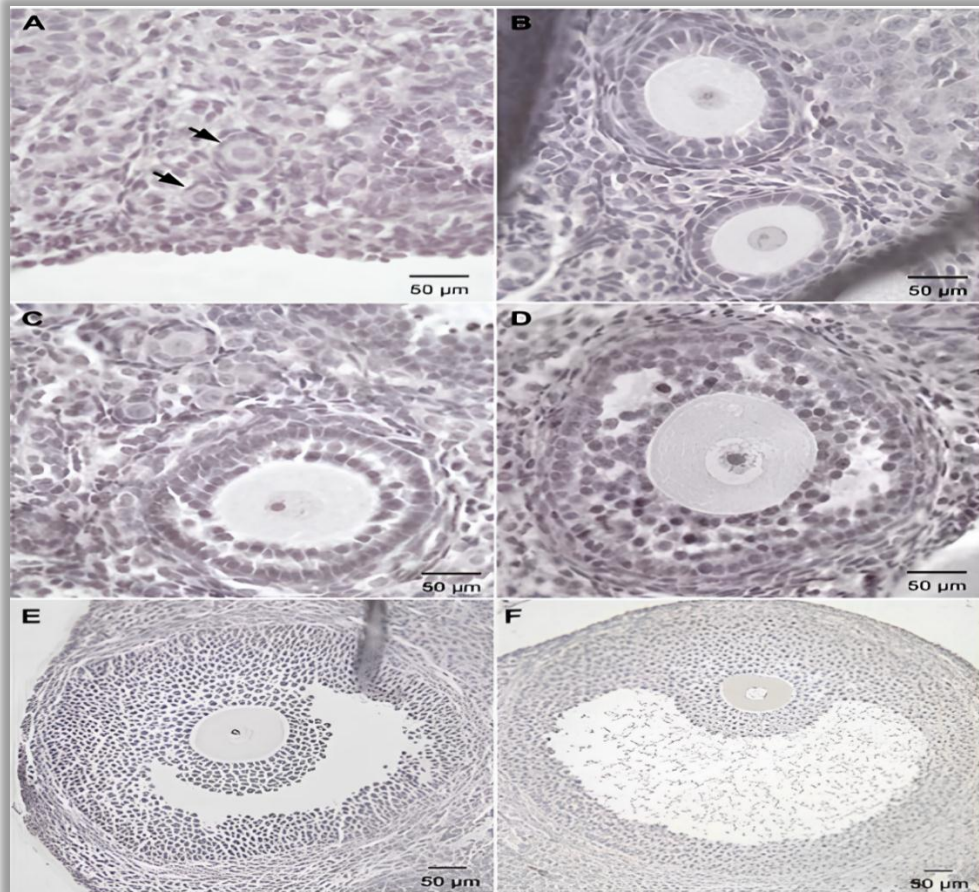


Figure 15 : Différentes étapes du développement du follicule ovarien. (Coupe histologique des follicules ovariens) (Arnault, 2008).

A. Follicule primordial (flèches), composé d'ovocyte entouré d'une couche de cellules aplaties ; **B.** Follicule primaire, composé d'une couche de cellules folliculaires cubiques ; **C.** Follicule secondaire, composé de deux couches de cellules folliculaires ; **D.** Follicule préantral ; **E.** Troisième follicule avec antre ; **F.** Follicule pré ovulatoire avec grand antrum.

2.4. Le cycle ovarien et le cycle menstruel

Pendant leur période de reproduction, les femmes qui ne sont pas enceintes sont habituellement confrontées à des modifications cycliques dans leurs ovaires et leur utérus. Pendant environ un mois, chaque cycle menstruel correspond à l'ovogenèse et à la préparation de l'utérus pour recevoir un ovule fécondé. Les hormones produites par l'hypothalamus, l'adénohypophyse et les ovaires sont responsables de ces changements majeurs.

Le fonctionnement du cycle utérin et du cycle ovarien se déroule simultanément dans leurs structures respectives, mais reste néanmoins synchronisé. Le cycle ovarien correspond à un ensemble d'événements qui se produisent dans les ovaires pendant et après la maturation d'un

ovocyte. Le cycle menstruel est en revanche une série de modifications que l'endomètre de l'utérus subit (**Grenier, 2016**).

Le cycle ovarien (**fig. 8**), d'une durée moyenne de 28 jours, se compose de trois phases principales. La première phase est la phase folliculaire, également connue sous le nom de folliculogénèse ou phase pré-ovulatoire. Pendant cette phase, le follicule ovarien traverse différents stades de développement jusqu'à atteindre sa maturité (**fig.3**). L'ovocyte à l'intérieur du follicule atteint progressivement sa maturité méiotique.

La deuxième phase est la phase lutéale, également connue sous le nom de phase post-ovulatoire. Pendant cette phase, le follicule mature est rompu, ce qui libère l'ovocyte lors de l'ovulation. Après l'ovulation, le follicule vidé se transforme en une structure appelée corps jaune. Le corps jaune produit principalement l'hormone progestérone, qui prépare l'utérus à une éventuelle implantation de l'embryon (**Horchi, 2017**).

Si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune régresse et se résorbe progressivement, entraînant une diminution des niveaux de progestérone. Cela signale le début d'un nouveau cycle ovarien et le retour à la phase folliculaire. Ces trois phases du cycle ovarien : la phase folliculaire, la phase ovulatoire et la phase lutéale, se succèdent de manière ordonnée.

En ce qui concerne l'utérus, le cycle menstruel utérin se divise également en trois étapes : la phase menstruelle, la phase de croissance et la phase sécrétoire (**fig. 8**). La première phase, également connue sous le nom de menstruations, se déroule pendant les cinq premiers jours du cycle. Les menstruations se produisent lorsque la progestérone et les œstrogènes diminuent, ce qui entraîne la production de prostaglandines. Ces dernières entraînent la compression des artérioles spiralées de l'utérus. De cette manière, les cellules qui étaient habituellement irriguées par ces artérioles sont privées d'oxygène et vont commencer à disparaître. Ainsi ; la couche fonctionnelle de l'endomètre va se détacher et sera expulsée par les menstruations (**Grenier, 2016**).

La phase proliférative est la phase de croissance de l'endomètre, elle survient du 6^e au 14^e jour du cycle (**Dif et Lebrima, 2021**). En raison de la libération des œstrogènes, l'endomètre se reconstitue et à l'ovulation, il atteint 2 mm d'épaisseur (**Horchi, 2017**). Alors qu'à la phase sécrétoire, l'endomètre se prépare à accueillir l'embryon, sa paroi augmente en épaisseur et se vascularise. Si aucune nidation n'est présente, cette paroi sera éliminée entraînant des saignements (les menstruations) (**Dif et Lebrima, 2021**).

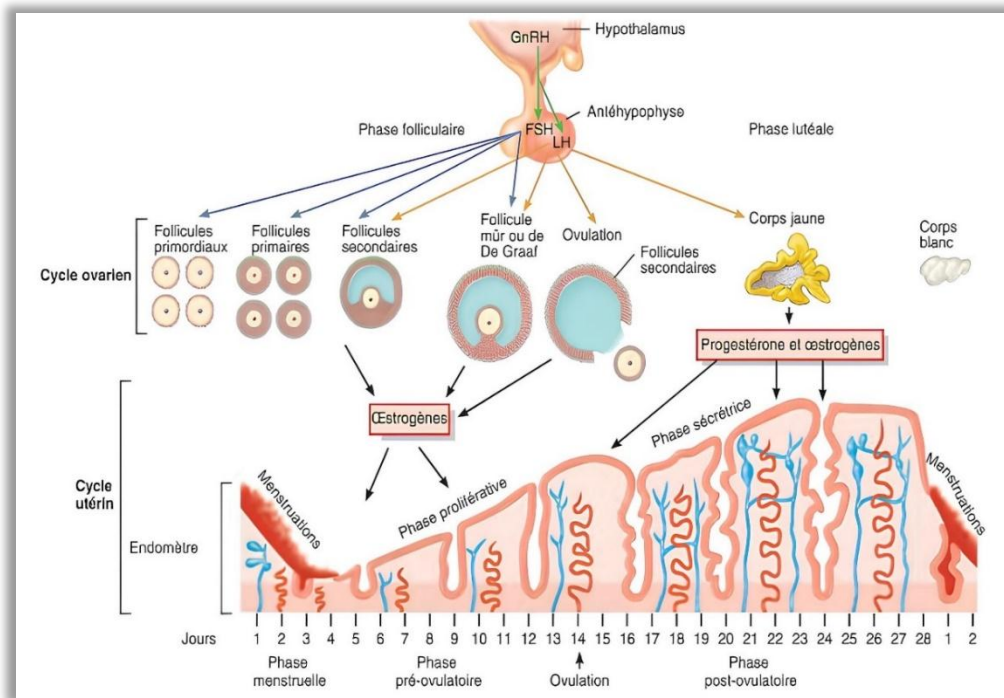


Figure 16 : Le cycle ovarien et le cycle endométrial (utérin) chez la femme (**Grenier, 2016**).

3. Régulation hormonale de la fonction reproductrice

L'activité gonadique est sous le contrôle de plusieurs hormones qui s'effectue sur 3 niveaux (**Hecini-Hennachi, 2017**).

3.1. Au niveau hypothalamique

L'hypothalamus est une structure composée de plusieurs amas de neurones, chacun ayant sa propre fonction. L'une de ces fonctions importantes est le contrôle d'une petite glande appendue à la base du crâne appelée : l'hypophyse (on parle de complexe hypothalamo-hypophysaire). À travers elle, l'hypothalamus contrôle l'activité des différentes glandes endocrines, dont les gonades (**Berrehal et Merabtene, 2020**).

Au niveau de l'hypothalamus, des neurones spécifiques situés dans le noyau arqué assurent des fonctions endocriniennes en libérant l'hormone gonadolibérine, la GnRH (gonadotropin-releasing hormone), également connue sous le nom de LH-RH (luteinizing hormone-releasing hormone), de manière pulsatile (environ une pulsée par heure), situé dans le système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire. La GnRH a une demi-vie très courte (quelques minutes) et n'est détectable que dans le système porte hypothalamo-hypophysaire. Par conséquent, il ne peut pas être détecté dans le sang (**Barillier, 2012**).

3.2. Au niveau hypophysaire

L'hypophyse est située sous l'hypothalamus, se compose de deux portions : l'adénohypophyse et la neurohypophyse. L'adénohypophyse appelée aussi hypophyse antérieure ou antéhypophyse, est impliquée dans le contrôle des ovaires. Stimulée par l'hypothalamus, qui sécrète la GnRH, l'antéhypophyse produit des hormones qui sont libérées dans le sang et agissent sur les ovaires. Ces hormones sont appelées gonadotrophines ou gonadotrophines, parmi lesquelles :

FSH : Folliculo Stimulating Hormone | hormone folliculo-stimulante.

LH : Luteinizing Hormone | hormone lutéinisante (**Hecini-Hennachi, 2017**).

3.3. Au niveau gonadique

3.3.1. Testicules

Les fonctions endocrines et exocrines des testicules sont régulées par des hormones synthétisées par les trois niveaux de l'axe gonadotrope, à savoir l'hypothalamus, le lobe antérieur de l'hypophyse et les testicules.

La fonction endocrine des testicules est étroitement liée à la synthèse et à la sécrétion d'hormones qui sont ensuite acheminées à travers la circulation sanguine. Au cœur de cette fonction se trouvent les cellules de Leydig, localisées dans les testicules, qui sont chargées de la production de la testostérone, l'hormone sexuelle masculine prédominante. La testostérone, dotée de nombreuses caractéristiques parmi eux : Développement des organes reproducteurs masculins, croissance et développement des caractéristiques sexuelles secondaires masculines, augmentation de la masse musculaire et de la force, influence sur la densité osseuse et la santé osseuse ainsi que la régulation de la libido et de la fonction sexuelle (**Raff et al, 2013**).

L'axe gonadotrope, composé de l'hypothalamus, du lobe antérieur de l'hypophyse et des testicules, est responsable de la régulation de ces deux fonctions. L'hypothalamus sécrète l'hormone de libération des gonadotrophines (GnRH), qui stimule l'hypophyse à libérer les hormones lutéinisante (LH) et folliculo-stimulante (FSH). La LH agit sur les cellules de Leydig pour stimuler la production de testostérone, tandis que la FSH agit sur les cellules de Sertoli pour activer la spermatogenèse en libérant l'androgen-binding-protein (ABP) par les épithéliocytes de soutien qui permet un niveau de concentration élevée de testostérone près des cellules germinales pour former les spermatozoïdes (**Marieb et Hoehn, 2015**).

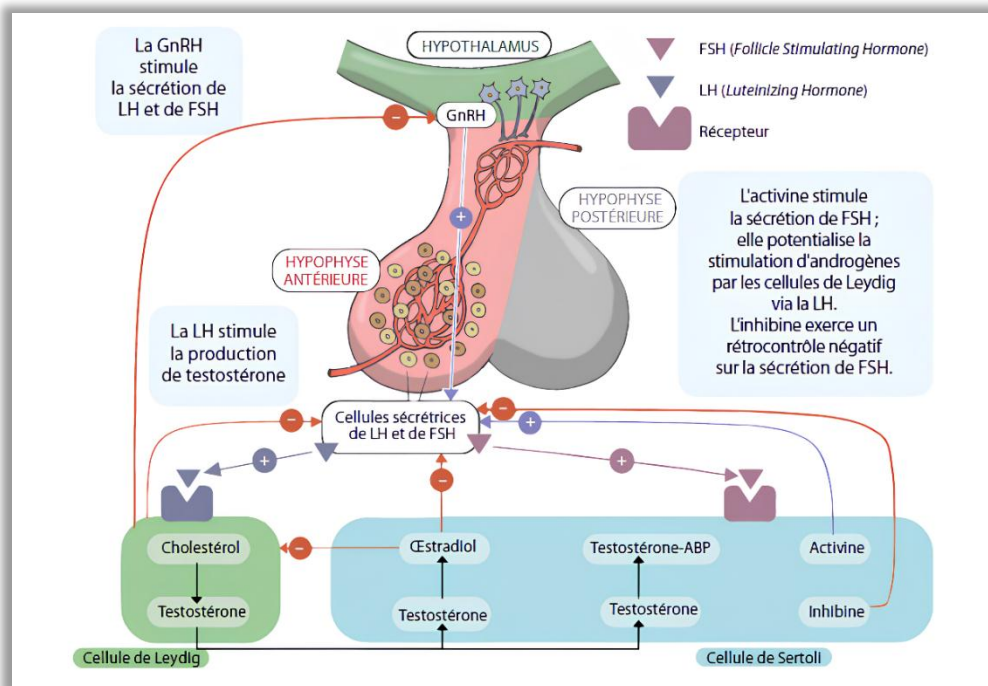


Figure 17 : L'axe hypothalamo-hypophyse-testiculaire (Canu et al, 2021).

3.3.2. Ovaires

L'ovaire a une fonction endocrine, assurant la production et la sécrétion d'hormones stéroïdiennes (l'œstrogène et la progestérone) (Berrehal et Merabtene, 2020).

Les ovaires contiennent des follicules qui, une fois matures, produisent des œstrogènes. Après l'ovulation, le follicule dominant se transforme en corps jaune et produit de la progestérone. L'œstrogène a un rôle dans le développement des caractéristiques sexuelles secondaires (Lasfer, 2022) ainsi que la croissance et le développement de la muqueuse utérine (endomètre) et vaginale (Gayrard, 2018), alors que la progestérone joue un rôle important dans la protection de la muqueuse utérine pendant la grossesse (Mouane, 2014) et prépare l'utérus à la nidation au cas de fécondation (Lasfer, 2022).

L'ovaire produit aussi des hormones appelées androgènes (testostérone) mais en petites quantités. Cette hormone joue un rôle important dans le désir sexuel. Une fois sécrétée, elle se lie aux protéines de transports, ne laissant qu'une petite quantité (environ 1 %) de testostérone libre à considérer comme la partie active (Lasfer, 2022).

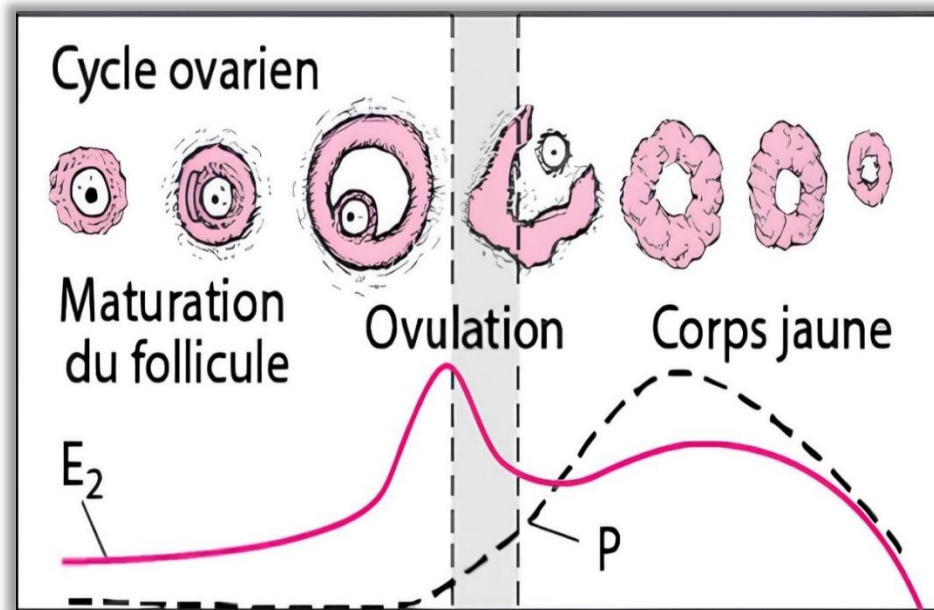


Figure 18 : Développement folliculaire et variations des hormones ovariennes (E₂ : Estrogènes ; P : Progestérone) (McLaughlin, 2022).

La GnRH est libérée sous forme de pulsations, ce qui stimule la sécrétion de FSH et dans l'hypophyse à des concentrations faibles, celle-ci stimule le développement et maturation des follicules ovariens qui sécrètent les œstrogènes. Au fur et à mesure que les follicules se développent, le niveau d'œstrogènes augmente progressivement. Cela entraîne une rétroaction positive sur l'hypophyse, provoquant une augmentation soudaine de la sécrétion de LH (Bellal, 2020).

Le pic de LH au 14^e jour du cycle, entraîne l'ovulation qui est la libération d'un ovule mature afin d'être fécondé. LH aussi stimule le follicule vide afin qu'il devienne corps jaune, qui ensuite secrète une grande quantité de progestérone (Mouane, 2014).

Après l'ovulation, les taux d'œstrogènes et de FSH diminuent alors que le corps jaune continue à produire de la progestérone. Cette dernière prépare la muqueuse utérine à une possible implantation de l'ovule fécondé (Bellal, 2020). Si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune ne se maintient que pendant environ deux semaines. Au fur et à mesure que le temps passe, son activité sécrétrice diminue progressivement. En conséquence, il dégénère et devient ce qu'on appelle un "corpus albicans" ou corps blanc (Madouche, 2021).

Avec la diminution des taux d'œstrogène et de progestérone produits par le corps jaune en dégénérescence, l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH et de LH est levée. Cela signifie

que les niveaux de FSH et de LH commencent à augmenter à nouveau. Ainsi, un nouveau cycle commence (Berrehal et Merabtene, 2020).

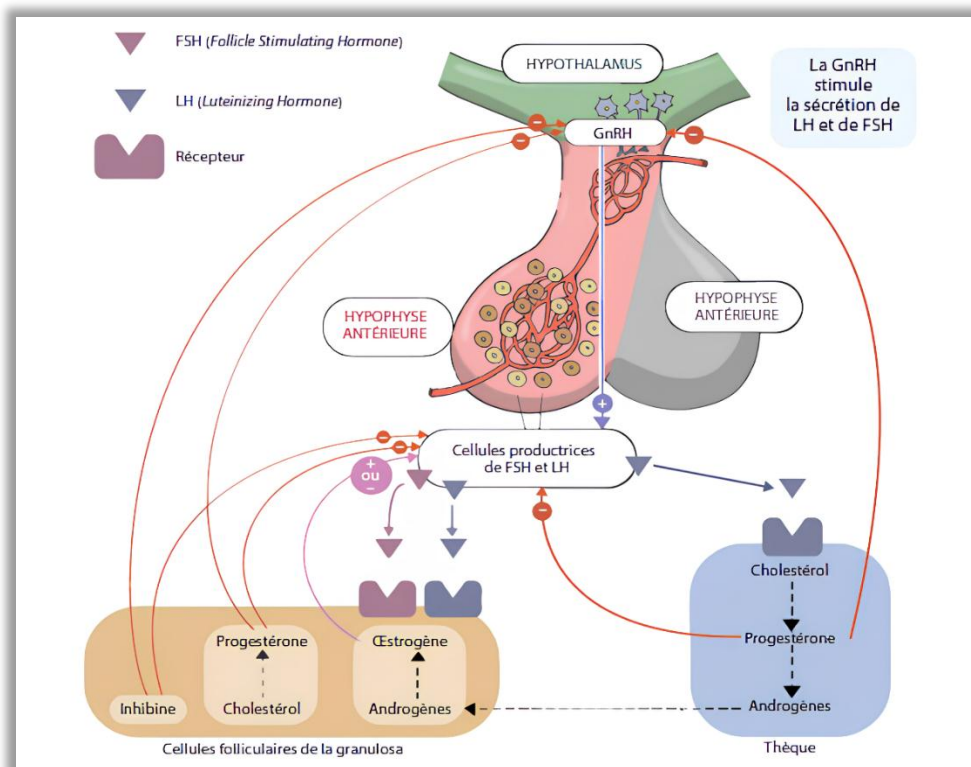


Figure 19 : L'axe hypothalamo-hypophyse-ovarien (Canu et al, 2021).

CHAPITRE 2 : PATHOLOGIE ASSOCIEES A L'INFERTILITE

INTRODUCTION

Selon l'OMS (l'Organisation mondiale de la Santé) l'infertilité touche environ 1 couple sur 6 dans le monde. Au-delà de l'aspect médical, elle représente un défi psychologique et social majeur, source de stress et de stigmatisation.

Ses causes sont multiples et complexes, nécessitant un diagnostic précis reposant sur une exploration clinique approfondie. Une meilleure compréhension de ses différents aspects est cruciale pour une prise en charge adéquate de ce problème répandu, mais souvent méconnu (Berlioux et Hamamah, 2022).

1. Définitions

1.1. Fécondation

Processus par lequel un ovule est fécondé par un spermatozoïde. C'est l'union d'un ovule (cellule reproductrice femelle à n chromosome) et d'un spermatozoïde (cellule reproductrice mâle à n chromosome) qui donne naissance à un nouvel individu de la même espèce (à $2n$ chromosomes) (Ferrag, 2020).

Selon Kheddache-Moulai (2017), la fécondation a généralement lieu dans la trompe de Fallope, au niveau de la jonction isthmo-ampullaire. Le processus de fécondation passe par plusieurs étapes :

- **Transit des spermatozoïdes** : Après l'éjaculation, les spermatozoïdes doivent parcourir un long chemin depuis le vagin jusqu'aux trompes de Fallope où se trouve l'ovocyte. Ils doivent traverser plusieurs barrières comme le col de l'utérus, la cavité utérine et l'étroite entrée des trompes. Seules quelques centaines de spermatozoïdes sur des millions éjaculés parviendront au site de fécondation.
- **Capacitation des spermatozoïdes** : Pour pouvoir féconder l'ovocyte, les spermatozoïdes doivent subir des modifications biochimiques et membranaires dans les voies génitales féminines. Ce processus appelé "capacitation" les prépare et les rend compétents pour la fécondation.
- **Fixation du spermatozoïde à la zone pellucide** : La tête du spermatozoïde possède des récepteurs lui permettant de se fixer aux glycoprotéines de la zone pellucide de l'ovocyte grâce à des interactions moléculaires spécifiques.

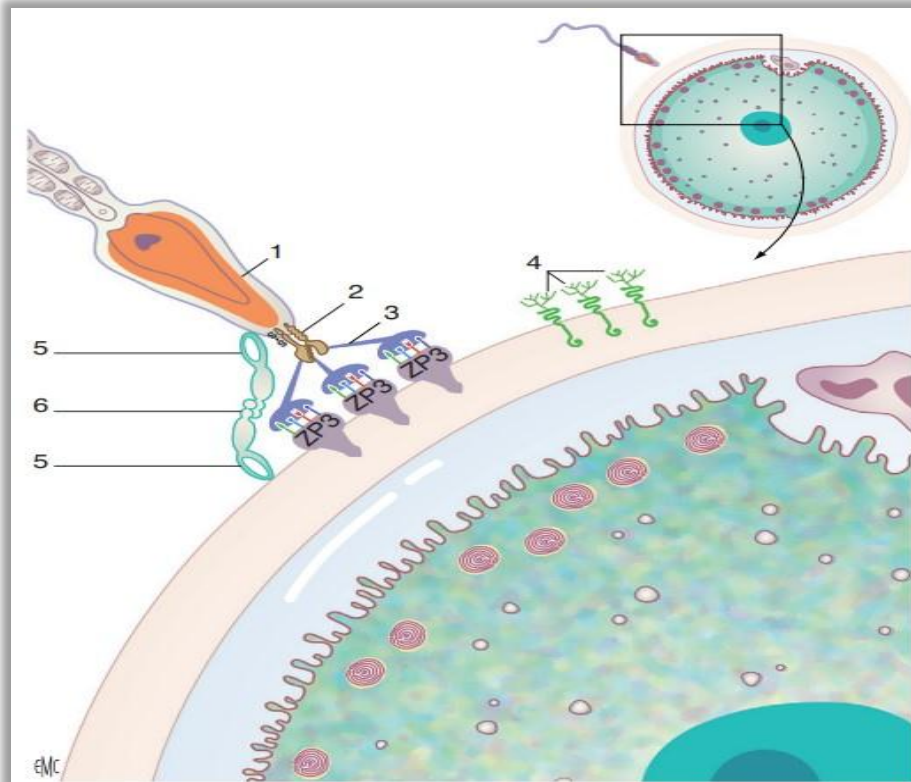


Figure 20 : Représentation schématisée de la fixation du spermatozoïde à l'ovocyte (Delaroche & Patrat, 2012).

Le spermatozoïde capacité aborde la zone pellucide (ZP) par l'apex et se lie par l'intermédiaire de la fertiline et de la GaIT aux chaînes oligosaccharidiques de ZP3, réalisant la fixation primaire. La protéine (SED1) reconnaît également les résidus oligosaccharidiques de ZP3, par l'intermédiaire de ses domaines discoïdine/F5/8C. Une glycoprotéine en cours d'identification qui serait absorbée à la surface de la ZP lors du passage des ovocytes dans l'oviducte assure une liaison indépendante de ZP3.

1. Acrosome ; 2. Fertiline; 3. GaIT (*galactosyl-transférase*) ; 4. Glycoprotéine adsorbée ; 5. Domaine discoïdine F5/8C ; 6. SED1 (*secreted protein containing a cleavage signal sequence, N-terminal Notch-like type II EGF repeats and c-terminal discoidin/F5/8 complement Domain*).

- **Réaction acrosomiale des spermatozoïdes :** Lorsqu'un spermatozoïde capacité rejoint l'ovocyte, il subit la réaction acrosomiale qui consiste en la libération d'enzymes contenues dans la vésicule acrosomiale. Ces enzymes facilitent la digestion enzymatique de la zone pellucide entourant l'ovocyte pour permettre la pénétration du spermatozoïde.

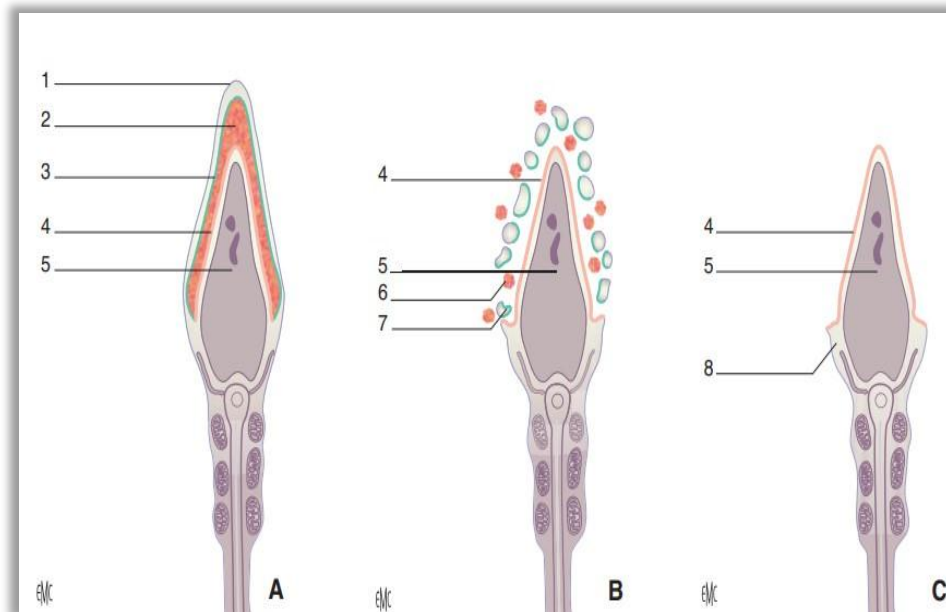


Figure 21 : Représentation schématique de la réaction acrosomique (RA) des spermatozoïdes capacités (Delaroche & Patrat, 2012).

La réaction acrosomique (RA) résulte de la vésiculation de l'acrosome par fusion des membranes plasmique et acrosomique externe du spermatozoïde (A). Cette réaction conduit à l'exocytose du contenu de l'acrosome, principalement constitué d'enzymes hydrolytiques et protéolytiques (B). Le rôle de ces enzymes est de faciliter la pénétration du spermatozoïde à travers la zone pellucide (ZP). La RA permet également d'extérioriser la membrane interne de l'acrosome et de modifier la structure des zones équatoriale et post-acrosomique du spermatozoïde (C). 1. Membrane plasmique ; 2. Acrosome ; 3. Membrane acrosomique externe ; 4. Membrane acrosomique interne ; 5. Noyau ; 6. Vésicules acrosomiques (membranes plasmique et acrosomique externe) ; 7. Enzymes hydrolytiques et protéolytiques ; 8. Cape post-acrosomique.

- **Activation ovocytaire par le spermatozoïde :** L'entrée du spermatozoïde dans l'ovocyte déclenche l'activation métabolique de ce dernier. Cela induit l'achèvement de la méiose de l'ovocyte avec l'expulsion des globules polaires et la formation des pronoyaux mâle et femelle.
- **Fécondation proprement dite :** La fusion des pronoyaux mâle et femelle forme un noyau zygotique diploïde, réunissant les génomes paternel et maternel. Cet événement constitue la fécondation.

Ensuite selon **Bouaziz (2018)**, l'œuf fécondé ou zygote entame une série de divisions cellulaires pour former un embryon, et met environ six jours pour migrer vers l'utérus où il s'y implante (nidation). Durant ce trajet, il se transforme et s'accroît progressivement jusqu'à former

un blastocyste. Ce dernier est constitué d'un amas cellulaire central appelé bouton embryonnaire et d'un trophoblaste qui assure la nutrition de l'embryon.

La nidation peut alors s'effectuer par l'accolement du blastocyste à la muqueuse utérine et la formation de villosités riches en vaisseaux sanguins qui vont pénétrer dans l'endomètre.

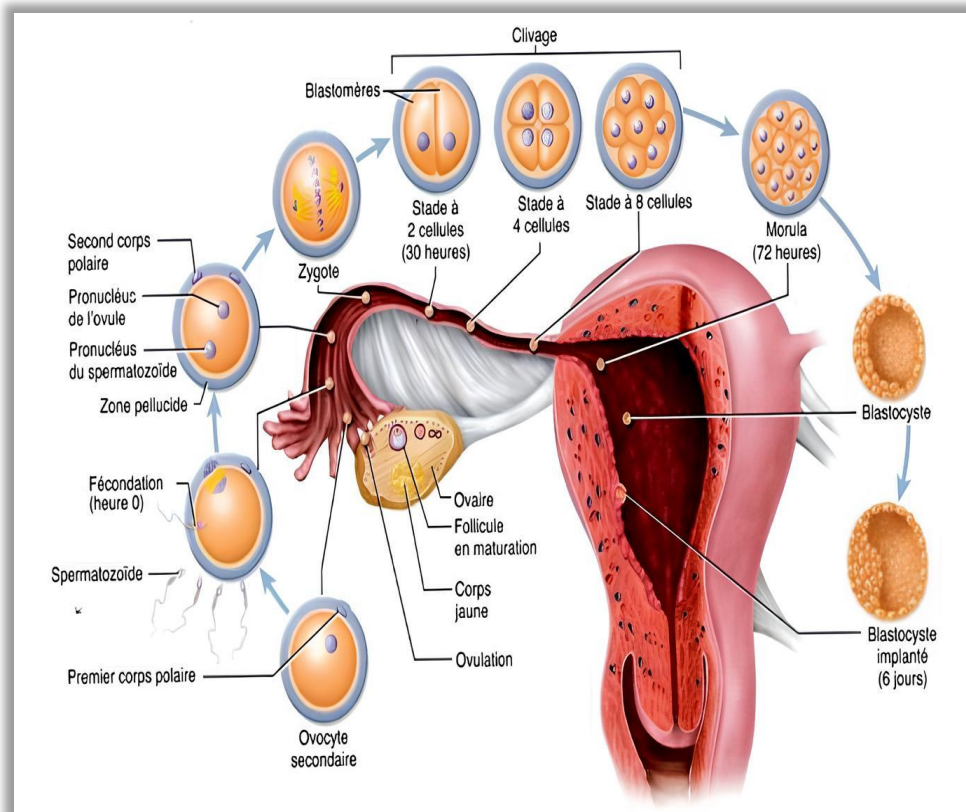


Figure 22 : Représentations des étapes de la fécondation à la nidation (**Bouaziz, 2018**).

1.2. Fertilité et fécondité

La fertilité et la fécondité sont deux concepts souvent confondus, mais distincts dans le domaine de la reproduction. La fertilité est la capacité physiologique d'une personne ou d'un couple à concevoir un enfant. Elle peut aller de l'hyperfertilité à l'hypofertilité sévère (**Ammar Khodja et Khodja, 2021**).

La fécondité est un terme démographique qui mesure le nombre d'enfants effectivement nés vivants dans une population donnée sur une période définie et peut être considérée comme un indicateur de la reproduction réelle d'une population. En bref, la fertilité est la capacité à concevoir tandis que la fécondité est la concrétisation de cette capacité par les naissances survenues (**Le Bras, 2005**).

1.3. Sub-fertilité

Elle désigne une diminution de la fertilité, une baisse de la capacité à procréer, sans être une infertilité complète, mais aussi une condition intermédiaire entre la fertilité normale et l'infertilité complète. Cela n'empêche pas la possibilité d'une grossesse, mais réduit les chances de conception (**Vander Borcht et Wyns, 2018**).

1.4. Infertilité

L'infertilité est l'incapacité à concevoir un enfant après 12 mois ou plus de rapports sexuels réguliers non protégés. Environ 17,5 % de la population adulte mondiale est concernée. On distingue **l'infertilité primaire** (incapacité à avoir un premier enfant) et **l'infertilité secondaire** (incapacité à avoir un autre enfant après une grossesse menée à terme). Cette pathologie peut affecter aussi bien le système reproducteur masculin que féminin (**OMS, 2023**).

1.5. Stérilité

La stérilité est définie comme l'incapacité totale, définitive et permanente à concevoir un enfant, que ce soit pour un homme, une femme ou un couple. Cependant, elle ne peut être établie avec certitude qu'après la fin de la période de reproduction du couple, qui correspond généralement à la ménopause chez la femme (**Maï, 2016**).

2. Épidémiologie

Selon **Njagi et al. (2023)**, les estimations mondiales indiquent que 48,5 à 72,4 millions de couples souffrent d'infertilité. La prévalence de l'infertilité parmi les couples en âge de procréer varie de 12,6 % à 17,5 % dans le monde, avec des taux relativement plus élevés dans certaines régions comme les Amériques, le Pacifique occidental, l'Afrique et l'Europe.

D'ailleurs en Afrique, les études épidémiologiques montrent des taux pouvant atteindre 30 % à 40 % (**Ammar Khodja et Khodja, 2021**).

Selon **Belkacem Chafi (2016)**, en Algérie le taux d'infertilité chez les couples est passé de 15 à 20 % au cours des dernières années. Sur 100 couples, environ 20 n'arriveraient pas à concevoir d'enfants naturellement durant les deux premières années de vie commune régulière. De plus, les hommes sont désormais plus touchés par l'infertilité que les femmes (environ 65 % des cas) (**Mhamedi et Khaled, 2022**).

3. Cause de l'infertilité

3.1. Causes de l'infertilité masculine

3.1.1. Malformations congénitales

Parmi ces malformations congénitales :

- **Agénésie des canaux déférents** : C'est une malformation où les canaux déférents qui transportent les spermatozoïdes des testicules vers l'urètre, sont absents de manière congénitale. Cette condition peut être unilatérale (un seul côté) ou bilatérale (des deux côtés) (Ouali, 2021).
- **Agénésie de l'épididyme** : Elle correspond à l'absence congénitale totale ou partielle de l'épididyme, empêche le transport et la maturation normale des spermatozoïdes et provoque une infertilité masculine sévère, voire une stérilité totale (Ouali, 2021).
- **Cryptorchidie** : C'est la non-descente d'un (cryptorchidie unilatérale) ou des deux (cryptorchidie bilatérale) testicules dans le scrotum, a pour conséquence d'un risque accru de tumeurs testiculaires et altération de la spermatogenèse et de la fertilité masculine (Boulfekhar et Benhammouda, 2016).
- **Varicocèle** : Représente une dilatation anormale et pathologique des veines du scrotum, qui peut affecter la fertilité masculine, a pour conséquence l'augmentation de la température intra testiculaire, l'altération de la fonction et de la production des spermatozoïdes ainsi qu'une diminution de la qualité et de la quantité du sperme (Bensalhia et Aliouche, 2020).

3.1.2. Lésions des voies génitales

L'infertilité masculine en lien avec des lésions des voies génitales, telles que les canaux déférents, l'épididyme ou l'urètre..., désigne une condition où la capacité de reproduction d'un homme est altérée en raison de dommages survenus dans ces structures. Ces dommages peuvent entraîner un obstacle ou une obstruction qui perturbe le transport des spermatozoïdes, empêchant ainsi la formation normale du sperme lors de l'éjaculation. Les lésions des voies génitales peuvent être causées par des infections, des interventions chirurgicales, des traumatismes ou des malformations congénitales. Elles peuvent avoir un impact significatif sur

la fertilité masculine en empêchant la mobilité, la quantité ou la qualité des spermatozoïdes, ce qui peut rendre la conception d'un enfant plus difficile (**Hamamah et Berlioux, 2022**).

3.1.3. Infertilité d'origine testiculaire

Environ 14 % des couples rencontrent des problèmes d'infertilité, et dans une proportion allant d'un tiers à la moitié des cas, ces problèmes sont liés à des anomalies spermatiques d'origine masculine. Les anomalies spermatiques peuvent se manifester par des variations dans la quantité de sperme produite ou dans le nombre de spermatozoïdes présents (**Ouali, 2021**).

3.1.4. Anomalies du volume spermatique

3.1.4.1. Aspermie

Il s'agit effectivement de l'absence d'éjaculat (anéjaculation) ou d'un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Les causes peuvent inclure une éjaculation rétrograde (où le sperme est dirigé vers la vessie) (**Ouali, 2021**).

3.1.4.2. Hypospermie

Le volume total inférieur à 1,5 ml peut être dû à un déficit de sécrétion des glandes annexes (prostate, vésicules séminales), à une abstinence sexuelle courte, à une éjaculation rétrograde (**Goucef, 2021**).

3.1.4.3. Hyperspermie

Le volume d'éjaculat supérieur à 6 ml peut être associé à une lésion infectieuse des glandes annexes, notamment des vésicules séminales, ou à une abstinence sexuelle prolongée (**Ouali, 2021**).

3.1.5. Anomalies du nombre de spermatozoïdes

3.1.5.1. Oligospermie

Selon les critères de l'OMS, un homme est considéré comme souffrant d'oligospermie lorsque le nombre de spermatozoïdes dans 1 ml d'éjaculat est inférieur à 15 millions. Cependant, il convient de noter que la définition de l'oligospermie peut varier légèrement selon les sources (**Ouali, 2021**).

3.1.5.2. Azoospermie

Se caractérise effectivement par l'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat. Elle peut être sécrétoire lorsqu'il y a une altération de la spermatogenèse ou obstructive lorsque les voies excrétoires sont obstruées. Le diagnostic d'azoospermie est généralement confirmé après la réalisation de plusieurs analyses de sperme (spermogrammes) dans des conditions optimales et à des intervalles de temps appropriés (Goucef, 2021).

3.1.5.3. Cryptozoospermie

Il s'agit effectivement d'une condition où le nombre de spermatozoïdes ne dépasse pas 100 000 dans 1 ml de sperme. Cependant, la cryptozoospermie est généralement considérée comme une forme d'oligospermie plutôt que d'azoospermie (Goucef, 2021).

3.1.5.4. Polyspermie

La polyspermie est caractérisée par une concentration de spermatozoïdes supérieure à 200 millions par millilitre (Ouali, 2021).

3.1.6. Anomalies de la qualité du sperme

3.1.6.1. Asthénospermie

Se caractérise par une mobilité réduite des spermatozoïdes. Selon l'OMS, on parle d'asthénospermie lorsque moins de 32% des spermatozoïdes sont mobiles une heure après l'éjaculation. Les causes possibles incluent des problèmes infectieux, des facteurs auto-immuns ou des anomalies structurelles des flagelles (Goucef, 2021).

3.1.6.2. Akinétospermie

Se définit par l'absence totale de mobilité spermatique (Ouali, 2021).

3.1.6.3. Nécrospermie

Il est exact que la nécrospermie se caractérise par un pourcentage de spermatozoïdes vivants inférieur à 58%. Cependant, il convient de noter que l'infection n'est pas la seule cause possible de la nécrospermie. D'autres facteurs tels que le stress oxydatif peuvent également contribuer à cette condition (Goucef, 2021).

3.1.6.4. Leucospermie

Elle est caractérisée par la présence d'un nombre élevé de leucocytes (globules blancs) dans l'éjaculat, généralement supérieur à 1 million par millilitre. Cependant, la leucospermie peut être causée par des facteurs que les infections, tels que l'inflammation ou des réactions immunitaires (**Goucef, 2021**).

3.1.6.5. Tératospermie

Elle est définie par la présence d'un faible pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux dans l'éjaculat. Selon les critères de Kruger, on considère généralement qu'il y a tératospermie lorsque moins de 4% des spermatozoïdes sont morphologiquement normaux. Cependant, il convient de noter que différentes classifications existent, comme celle de David qui fixe le seuil à moins de 15 % (**Goucef, 2021**). Ce dernier prend en compte les poly malformations des spermatozoïdes pouvant affecter la tête, la queue et la pièce intermédiaire (**Ouali, 2021**).

3.1.6.5.1. Anomalies de la tête

Selon **Alloui et Boulemdais (2021)**, il existe sept anomalies :

- **Tête allongée** : C'est une tête qui présente une forme plus allongée que la normale.
- **Tête amincie** : C'est une tête qui est plus mince ou plus étroite que la normale.
- **Tête microcéphale** : C'est une tête anormalement petite par rapport aux proportions normales.
- **Tête macrocéphale** : C'est une tête anormalement grande par rapport aux proportions normales.
- **Tête multiple** : C'est la présence de deux ou plusieurs têtes attachées à un seul spermatozoïde.
- **Tête à acrosome anormal ou absent** : L'acrosome, une structure située à l'extrémité de la tête et qui joue un rôle dans la fécondation, présente une forme anormale ou est complètement absent.
- **Tête présentant une base (région post-acrosomique) anormale** : La région située juste après l'acrosome présente une structure ou une morphologie anormale.

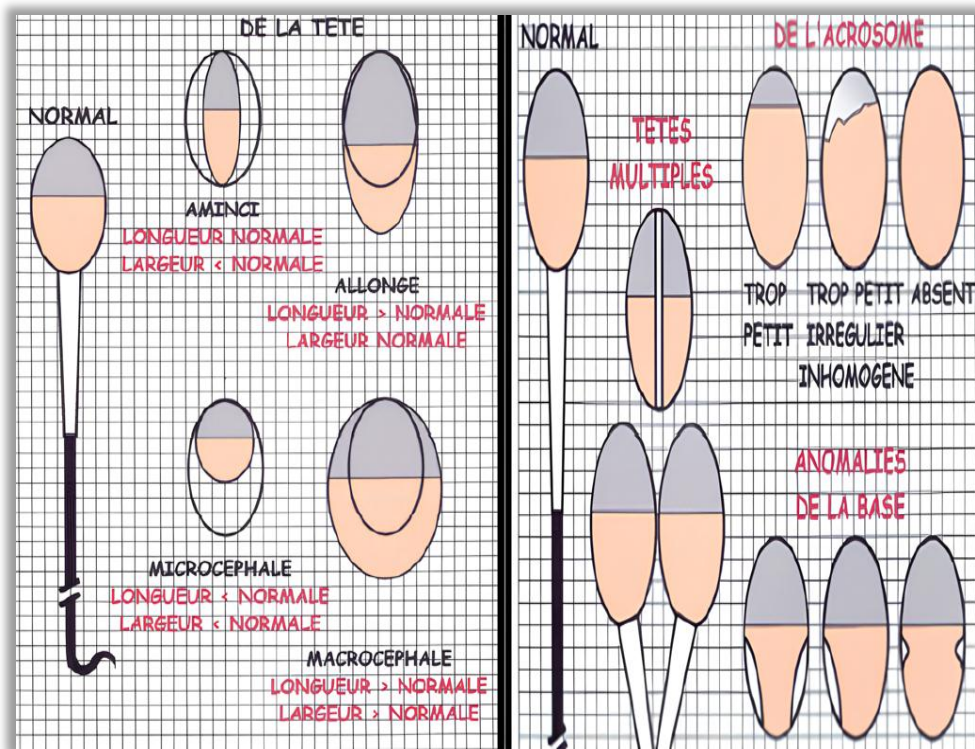


Figure 23 : Dessin représentant les anomalies de la tête de spermatozoïde (Ou Sellam, 2021).

3.1.6.5.2. Anomalies de la pièce intermédiaire

Selon Cheref et Ranja (2017), il existe trois anomalies :

- **Pièce intermédiaire avec restes cytoplasmiques :** Cette anomalie se caractérise par la présence de cytoplasme résiduel autour de la pièce intermédiaire du spermatozoïde ce qui peut altérer la mobilité et la capacité de fécondation du spermatozoïde.
- **Pièce intermédiaire grêle :** Dans ce cas, la pièce intermédiaire du spermatozoïde est anormalement fine et effilée.
- **Pièce intermédiaire angulée :** Cette anomalie se caractérise par un angle anormal dans la pièce intermédiaire du spermatozoïde, souvent dû à des défauts de structuration.

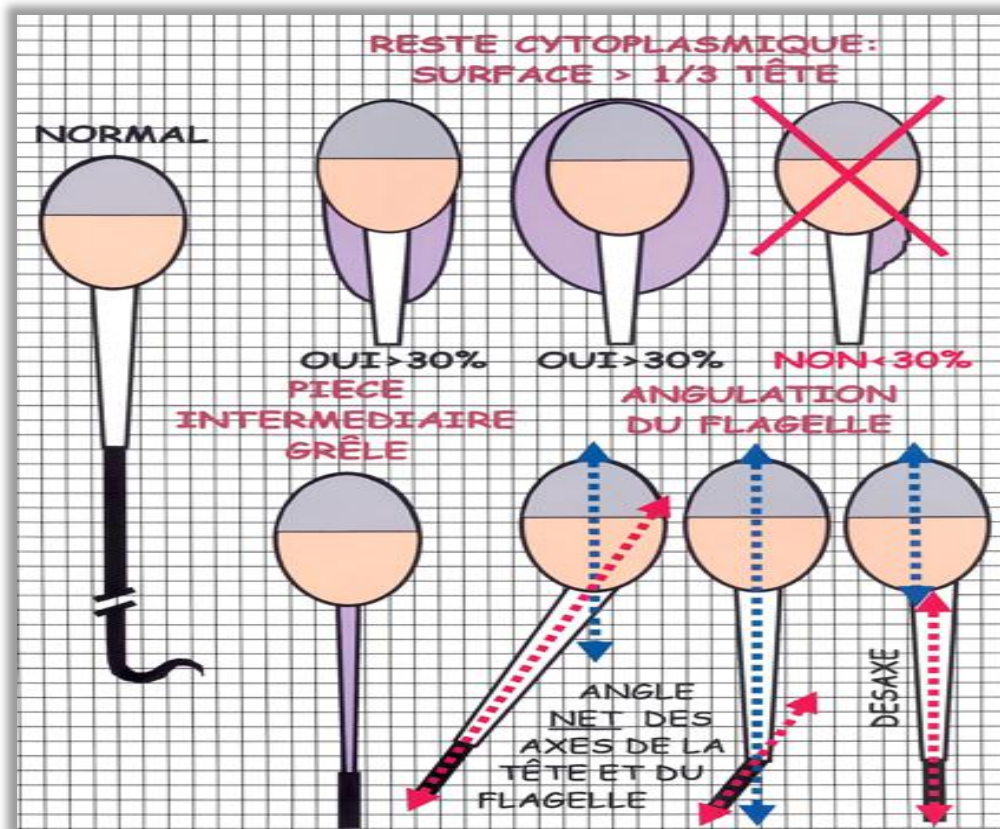


Figure 24 : Dessin représentant les anomalies de la pièce intermédiaire du spermatozoïde (Ou Sellam, 2021).

3.1.6.5.3. Anomalies du flagelle

Selon Ouali (2021), il existe cinq anomalies :

- **Spermatozoïde à flagelle absent** : dans ce cas, le spermatozoïde est complètement dépourvu de flagelle et cette absence empêche toute mobilité du spermatozoïde.
- **Spermatozoïde à flagelle enroulé** : cette anomalie se caractérise par un flagelle enroulé, plié ou tourné de manière anormale.
- **Spermatozoïde à flagelle écourté** : c'est un flagelle anormalement court par rapport à la normale. Ce qui réduit la capacité de propulsion et de déplacement du spermatozoïde.
- **Spermatozoïde à flagelle multiple** : caractérisé par la présence de plusieurs flagelles au lieu d'un seul.

- **Spermatozoïde à flagelle de calibre irrégulier** : cette anomalie se caractérise par un flagelle dont le diamètre varie de manière irrégulière le long de sa longueur.

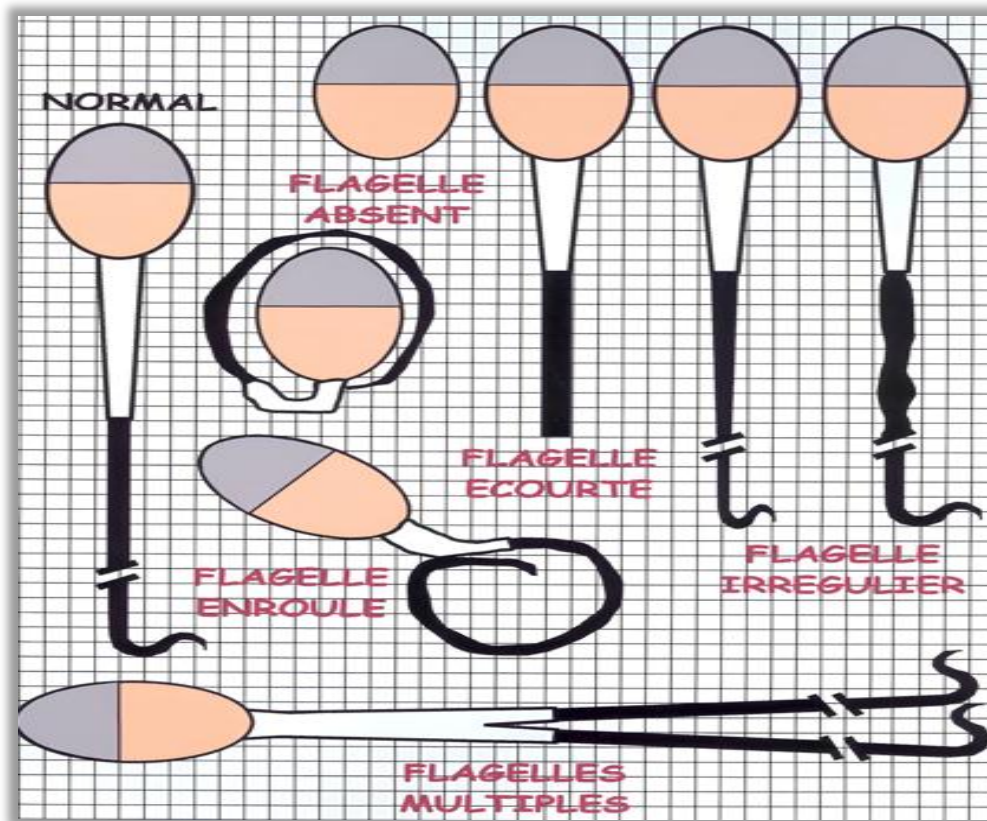


Figure 25 : Dessin représentant les anomalies du flagelle de spermatozoïde (Ou Sellam, 2021).

Toutes ces caractéristiques morphologiques anormales (tête, pièce intermédiaire et flagelle) peuvent vraiment affecter la capacité de déplacement, la motilité et l'aptitude des spermatozoïdes à féconder un ovocyte.

3.2. Causes de l'infertilité féminine

L'infertilité féminine peut avoir diverses origines liées au système reproducteur. Cependant, dans certains cas, la cause de l'infertilité reste inexpliquée (OMS, 2023).

3.2.1. Anomalies anatomiques

Les malformations anatomiques de l'utérus sont relativement communes mais souvent asymptomatiques et non détectées. Cependant, dans certains cas, elles peuvent se manifester par des troubles gynécologiques ou des problèmes de fertilité chez les patientes atteintes (Rossier *et al* ; 2008).

3.2.1.1. Anomalies utérines

La cavité utérine joue un rôle essentiel dans la fertilité, servant de passage aux spermatozoïdes vers les trompes et lieu d'implantation de l'embryon fécondé. Toute pathologie obstruant cette cavité ou perturbant ces processus naturels peut entraîner des problèmes de fertilité, que ce soit en bloquant le transit des spermatozoïdes ou en empêchant la nidation embryonnaire (Wafteh, 2021).

3.2.1.1.1. Aplasie utéro vaginale

Appelé aussi aplasie Müllérienne ou syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH), c'est une malformation congénitale rare caractérisée par l'absence d'utérus et des deux tiers supérieurs du vagin. Ce syndrome est la deuxième cause la plus fréquente d'aménorrhée primaire, et est généralement diagnostiqué à la puberté lors de l'exploration de ce type d'aménorrhée (Louis-Sylvestre et al, 2011).

3.2.1.1.2. Aplasie unilatérale

Elle peut être complète appelé **utérus unicorne** ; où l'utérus ne s'est développé que d'un seul côté. Cela se produit lorsqu'un seul canal de Müller (qui forme normalement l'utérus) se développe complètement, tandis que l'autre reste rudimentaire ou absent. Comme elle peut être incomplète, appelé **utérus pseudo-unicorne** ; où l'utérus n'a qu'une seule corne utérine développée, tandis que l'autre corne reste rudimentaire (Ardaens et al, 2013).

3.2.1.1.3. Hémi-utérus

Ce sont des malformations utérines qui résultent d'un trouble de fusion des canaux de Müller pendant le développement embryonnaire. La forme la plus complète de cette malformation est l'**utérus didelphe**, où l'utérus est entièrement divisé en deux parties distinctes. Cependant, la forme la plus courante est l'**utérus bicorné**, où l'utérus présente une bifurcation au niveau du fond mais reste uni dans sa partie inférieure (Rossier et al ; 2008).

3.2.1.1.4. Utérus cloisonné

Cette malformation est liée à un défaut de résorption de la cloison sagittale qui divise la cavité utérine. Cette malformation représente 2/5 des malformations utérines congénitales cela signifie qu'elle est une forme fréquente de malformation Müllérienne, touchant près de 40% des cas.

Alors que les aplasies utérines représentent 1/3 des cas et que les héli-utérus représentent 1/5 (Ait Ali Braham et Hammad, 2018).

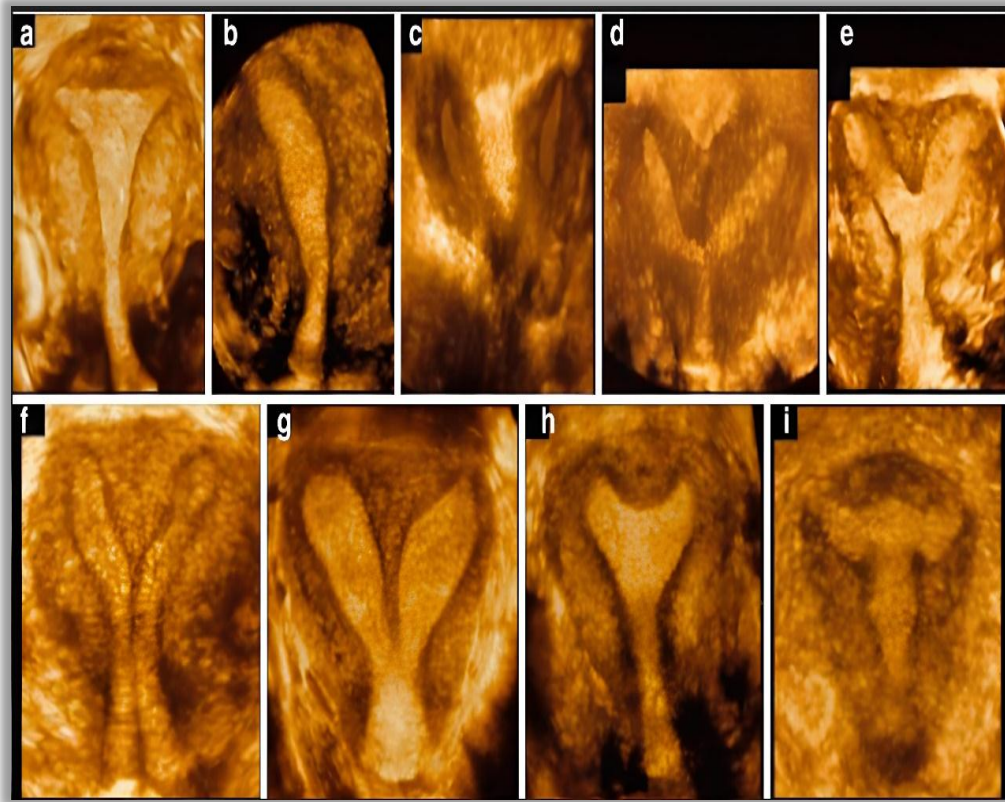


Figure 26 : Images échographiques montrant différentes anomalies utérines (Rackow, 2013).

(a) Utérus normal ; (b) Utérus unicorne ; (c) Utérus didelphe ; (d) Utérus bicorne complet ; (e) Utérus bicorne partiel ; (f) Utérus cloisonné complet ; (g) Utérus cloisonné partiel ; (h) Utérus arqué ; (i) Utérus présentant des malformations liées au médicament diéthylstilbestrol (DES).

On peut aussi trouver d'autres pathologies utérines comme :

- **Le syndrome d'Asherman** : Il cause la formation d'adhérences cicatricielles dans la cavité utérine, souvent après un curetage, entraînant troubles des règles, infertilité et fausses couches. (Wafteh, 2021).
- **Les fibromes utérins** : sont des tumeurs bénignes du muscle utérin, touchant 20-50% des femmes en âge de procréer. On distingue les fibromes sous-muqueux, interstitiels et sous-séreux (Ammar Khodja et Khodja, 2021).

- **Les polypes de l'endomètre** : sont des excroissances glandulaires bénignes se développant dans l'utérus, pouvant causer des saignements anormaux chez les femmes en âge de procréer ou ménopausées (**Nijkang et al, 2019**).
- **Endométriose** : L'endométriose est une pathologie hormono-dépendante où le tissu endométrial migre hors de l'utérus, touchant 25-40% des femmes avec des douleurs pelviennes chroniques. Elle peut être superficielle, former des endométriomes ovariens ou avoir une atteinte pelvienne profonde infiltrant les organes voisins. (**Leconte, 2022**).

3.2.1.2. Anomalies des trompes de Fallope (oviductes)

Parmi les causes féminines, les pathologies tubaires jouent un rôle important, affectant **30% des femmes infertiles**. Ces anomalies concernent les trompes de Fallope, qui assurent le transport des spermatozoïdes vers l'ovule et la migration de l'embryon vers l'utérus (**Neveu et al, 2020**).

Le dysfonctionnement des trompes se caractérise par une obstruction des trompes de Fallope ou un dysfonctionnement de l'épithélium qui affecte le déplacement des ovocytes, des zygotes et/ou des spermatozoïdes, peut être causé par la **maladie pelvienne inflammatoire** qui est une infection polymicrobienne du tractus génital féminin, causée par des infections transmises sexuellement. Les complications à long terme peuvent inclure l'infertilité, la douleur pelvienne chronique et la grossesse extra-utérine (**Rebar, 2024**).

Parmi les pathologies tubaires, on trouve la **sténose tubaire** qui est une obstruction des trompes de Fallope, le plus souvent causée par une infection à Chlamydia. On trouve deux types de sténose tubaire : la **sténose tubaire bilatérale** (obstruction des deux oviductes) et la **sténose tubaire distale** (obstruction à l'extrémité de l'oviducte : **phimosi fimbriaux**). Dans les cas de sténose tubaire distale, un **hydrosalpinx**, soit une accumulation liquidienne dans la trompe. Cela diminue les chances d'implantation et de réussite de la fécondation (**Inserm, 2011**).

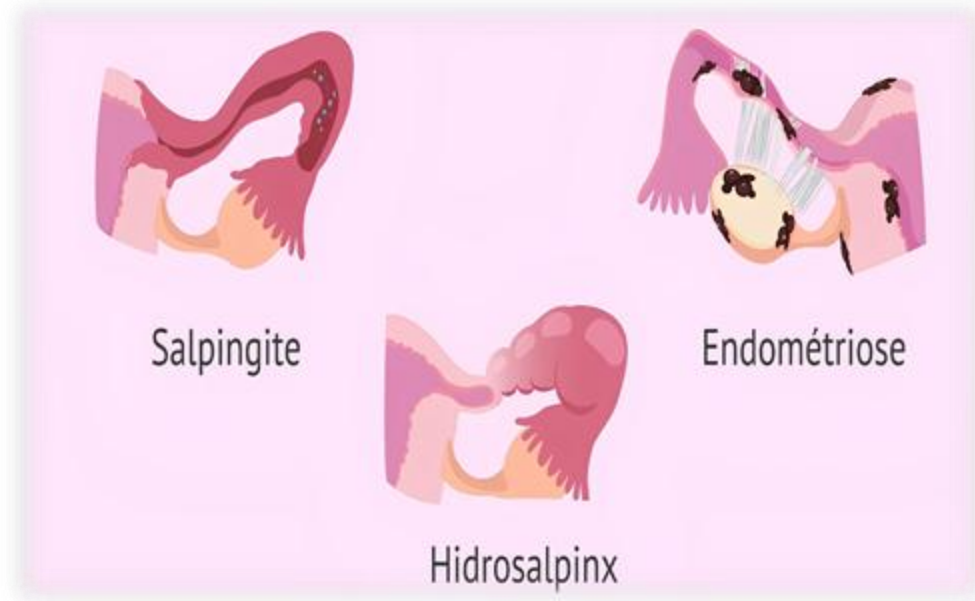


Figure 27 : Causes du dysfonctionnement des trompes de Fallope (Balta R et al, 2020).

3.2.1.3. Anomalies de la glaire cervicale

La glaire cervicale est un élément clé de la fertilité féminine, c'est un fluide naturel sécrété par le col de l'utérus, il favorise la migration des spermatozoïdes vers l'ovule en offrant un environnement propice, il change de texture et de composition en fonction des phases hormonales du cycle menstruel, indiquant la période fertile.

Cependant, des anomalies de la glaire (insuffisance, infection, acidité, inadéquation ou même hostilité) peuvent réduire les chances de fécondation (Auchatraire, 2000).

3.2.2. Troubles hormonaux et ovulation

Les altérations hormonales chez la femme peuvent causer l'infertilité féminine en affectant le fonctionnement des ovaires. Ce type d'infertilité implique un déséquilibre hormonal et une altération du cycle menstruel (Rodrigo et al, 2019).

3.2.2.1. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Il s'agit d'un déséquilibre hormonal courant chez les femmes en âge de procréer. Il se caractérise par la présence de multiples petits kystes à la surface des ovaires, et un dérèglement de la production des hormones, avec notamment un excès d'androgènes (hormones mâles) (Azziz et al, 2016).

3.2.2.2. Insuffisance ovarienne prématurée (IOP)

L'IOP provoque une diminution accélérée des follicules et ovocytes, causant infertilité et troubles liés au déficit hormonal. La majorité des cas restent sans étiologie identifiée. Elle touche 1/10 000 femmes de moins de 20 ans, 1/1 000 femmes de moins de 30 ans et 1 à 2/100 femmes de moins de 40 ans. Ainsi, la baisse de la réserve ovarienne, ou vieillissement prématuré des ovaires, atteint environ 10 à 15% des femmes après 30 ans. Les mécanismes impliqués dans l'IOP sont encore mal connus, mais pourraient avoir des origines génétiques, parfois communes à l'IOP, et/ou environnementales (**Berlioux et Hamamah, 2022**).

3.2.2.3. Anovulation

C'est l'absence d'ovulation dans un cycle menstruel, ce qui empêche la rencontre de l'ovule avec le spermatozoïde et donc la fécondation. Il existe deux types de cycles anovulatoires : **sporadiques**, qui sont courants chez la plupart des femmes à un moment donné de leur vie et ne sont pas inquiétants, et **chroniques**, qui peuvent causer de l'infertilité. Elle peut être causée par plusieurs facteurs dont le dysfonctionnement de l'hypothalamus et/ ou de l'hypophyse, SOPK, l'hyperprolactinémie ou l'IOP (**Rodrigo et al, 2019**).

3.2.2.4. Aménorrhée

C'est l'absence de menstruations, qui peut être due à des facteurs temporaires ou permanents chez la femme. Elle peut être classée en **aménorrhée primaire** (chez les jeunes filles) et **aménorrhée secondaire** (chez les femmes ayant déjà eu leurs règles). L'aménorrhée peut également causer de la frustration, de l'anxiété et du stress chez les femmes qui souhaitent devenir enceintes (**Gil Aliaga et al, 2015**).

3.2.2.5. Insuffisance ovarienne occulte (IOO)

C'est une condition dans laquelle les ovaires ne fonctionnent pas de manière optimale, mais les symptômes ne sont pas évidents. Cette condition peut être difficile à diagnostiquer, car les femmes atteintes peuvent avoir des cycles menstruels réguliers et ne présenter aucun signe évident d'un dysfonctionnement ovarien. Les conséquences de l'IOO peuvent être importantes pour les femmes qui souhaitent concevoir, car cela peut affecter leur fertilité (**Rodrigo et al, 2019**).

3.2.2.6. Syndrome de LUF (Luteinized unruptured follicle)

Elle se caractérise par l'absence de rupture folliculaire après le pic de LH, empêchant l'ovulation. Bien que pouvant survenir ponctuellement chez la femme fertile, le LUF répété peut mener à la stérilité. Plusieurs mécanismes expliquent cette maladie : insuffisance du pic de LH, immaturité folliculaire, localisation trop profonde du follicule dans l'ovaire ou altération de l'épithélium ovarien. Le syndrome de LUF apparaît donc comme une cause importante d'infertilité d'origine endocrinienne chez la femme (**Barillier, 2007**).

3.2.2.7. Thyroïdie

La thyroïde, glande cervicale à double lobe, sécrète les hormones triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) qui régulent le métabolisme (basal, glucidique, lipidique et protidique). L'hypothyroïdie, qui touche environ 5% des femmes et 2 à 4% des femmes en âge de procréer, et l'hyperthyroïdie, qui concerne 0,1 à 0,4% des grossesses, sont fréquentes chez les femmes en âge de procréer (l'hyperthyroïdie accroît également les risques de fausse couche au 1^{er} trimestre). Ces troubles peuvent perturber la fonction ovarienne, l'ovulation, les cycles menstruels et augmenter les risques de fausse couche.

Une autre cause d'infertilité liée aux maladies thyroïdiennes est la thyroïdite de Hashimoto, une inflammation chronique auto-immune de la thyroïde avec infiltration lymphocytaire. Cela peut entraîner une diminution de la taille des ovaires, un arrêt de l'ovulation, une ménopause prématurée et l'infertilité (**Gronier et al, 2015**).

En plus de ces troubles, on peut aussi trouver des problèmes d'ovulations liés aux saignements irréguliers ou douleurs très fréquentes (**métrorragies, dysménorrhée**), une ovulation anormale ou absente (**dysfonctionnements ovulatoires**) qui surviennent chez 2 à 5% des jeunes filles (**Lequeux, 2018**), ou même une **diminution de la réserve ovarienne** (diminution de la quantité et/ou de la qualité des ovocytes, ≤ 9 menstruations/an (**Rebar, 2024**)). Ceci conduit à la baisse de la fertilité chez la femme.

3.2.3. Anomalies génétiques ou/ et chromosomiques

3.2.3.1. Syndrome de Turner

C'est une anomalie chromosomique féminine avec un caryotype 45-X0 au lieu de 46-XX (perte totale ou partielle d'un chromosome sexuel). Il provoque une petite taille, des troubles

du développement sexuel et une infertilité due à une défaillance ovarienne. Il y a aussi un risque de transmettre le chromosome anormal à la descendance (**Paraíso et al, 2019**).

3.2.3.2. Syndrome de Kallmann

C'est une maladie génétique liée au chromosome X qui provoque un déficit en hormones sexuelles (hypogonadisme hypogonadotrope) et des troubles de l'odorat comme l'anosmie ou l'hyposmie. Plus fréquente chez les hommes (1/8000) que les femmes (1/40000), elle affecte l'axe hypothalamo-hypophysaire responsable de la production hormonale, entraînant l'infertilité. (**Salvador et Tusseau, 2019**).

3.2.3.3. Microdélétions du chromosome Y

Les délétions du chromosome Y, plus précisément dans les régions AZF qui contiennent des gènes essentiels à la spermatogenèse, sont une cause fréquente d'anomalies génétiques chez les hommes infertiles, en particulier ceux atteints d'azoospermie non obstructive. La prévalence de ces délétions varie selon le degré d'atteinte de la production de spermatozoïdes et l'origine ethnique ou géographique des patients (**Coutton et al, 2012**).

3.2.3.4. Mutations du gène CFTR

Le gène CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) joue un rôle clé dans le fonctionnement des canaux déférents chez l'homme. Le gène CFTR est impliqué dans les cas d'agénésie des canaux déférents isolée, une cause d'infertilité masculine représentant environ 2 % des cas et 25 % des azoospermies obstructives. Les hommes atteints présentent souvent deux mutations du gène CFTR : une mutation majeure (p. F508del) associée à une mutation mineure (R117H), parfois aggravée par un polymorphisme (allèle 5T). Ces anomalies génétiques du CFTR sont donc une cause notable d'infertilité masculine obstructive (**Coutton et al, 2012**).

3.2.3.5. Syndrome de Klinefelter

C'est une anomalie génétique où les individus de sexe masculin possèdent une formule chromosomique XXY au lieu de XY normale. Ce syndrome entraîne des troubles d'apprentissage, une morphologie particulière (grande taille, petits testicules, éventuellement gynécomastie) et une infertilité. Le diagnostic est souvent posé à la puberté. Un traitement par la testostérone peut être bénéfique. Cette anomalie est généralement d'origine maternelle. Elle

affecte le développement général et la fertilité en raison de l'excès de matériel génétique lié au chromosome X surnuméraire (**Powell-Hamilton, 2023**).

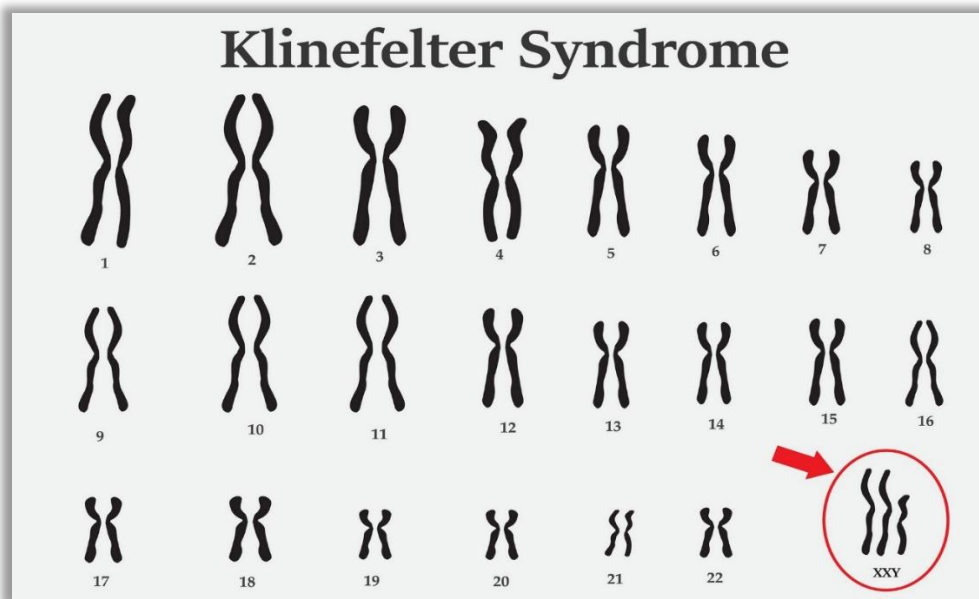


Figure 28 : Représentation caryotypique d'un individu porteur du syndrome de Klinefelter (**Salomon, 2022**).

3.3. Causes d'infertilité mixtes

3.3.1. Infections

Les infections du tractus urogénital, causées par des bactéries responsables d'infections sexuellement transmissibles (IST) comme *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* et *Ureaplasma urealyticum*. Ainsi que par des virus comme le VIH (virus de l'immunodéficience humaine), l'hépatite B et C, sont une cause majeure d'infertilité chez l'homme et la femme en endommageant les organes reproducteurs. (**Chemsî et al, 2017**).

3.3.2. Hyperprolactinémie

L'hyperprolactinémie se caractérise par des niveaux élevés de prolactine dans le sang, dépassant généralement 15 à 25 ng/ml. Chez l'homme, cet excès de prolactine peut entraîner une baisse de la libido, de l'infertilité ou parfois une production anormale de lait (galactorrhée). Chez la femme, l'hyperprolactinémie est une cause majeure de galactorrhée, de troubles du cycle menstruel et d'infertilité par absence d'ovulation (**Sonigo et al, 2013**). Les causes peuvent être iatrogènes (médicaments), fonctionnelles (hypothyroïdie, syndrome des ovaires polykystiques) ou tumorales (prolactinomes) (**Barillier, 2007**).

3.3.3. Hypogonadisme-Hypogonadotrope (HH)

L'hypogonadisme hypogonadotrope (HH) est un trouble rare dont la fréquence est surtout connue pour sa forme syndromique, le **syndrome de Kallmann**. Il est responsable de 12% des cas de retard pubertaire chez les deux sexes. La forme congénitale (HHC) touche de 2 à 5 fois moins les femmes que les hommes. La prévalence globale est d'environ 1/8000 naissances, soit 1/4000 à 1/8000 chez les garçons contre 1/20000 à 1/40000 chez les filles (**VINCENT, 2017**).

L'HH provoque un déficit en hormones sexuelles par production insuffisante de LH et FSH. Cela entraîne un retard pubertaire et des troubles de la fertilité : perturbation de la spermatogenèse chez l'homme (**Goucef, 2021**), troubles de l'ovulation chez la femme, ces derniers représentant 30 à 35% des infertilités féminines. Les causes sont congénitales (syndrome de Kallmann) ou acquises (tumeurs, médicaments, traitements). Le HH complique ainsi la conception dans les deux sexes (**Vincent, 2017**).

3.3.4. Age

La fertilité féminine chute significativement dès 35 ans, avec un déclin marqué entre 37-38 ans, devenant quasi nulle à 45 ans. Ceci se reflète dans les taux de naissances en PMA, passant de 20% avant 35 ans à 6,9% après 40 ans. Cette baisse est due au vieillissement ovocytaire en nombre et en qualité, causant moins d'implantations et plus de fausses couches. L'âge masculin réduit aussi les chances de grossesse naturelle ou en PMA et augmente les risques de fausses couches et d'anomalies génétiques (**de Mouzon, 2023**).

Bien que les hommes puissent être capables de concevoir à tout âge, la fertilité masculine tend à diminuer progressivement après l'âge de 55 ans (**Cheref, 2017**). L'âge avancé peut être associé à une réduction de la fertilité masculine en raison de la dégradation des fonctions hormonales et reproductives, notamment la dégénérescence des cellules germinales et somatiques dans les testicules, due au processus naturel de vieillissement. Ce qui peut entraîner une diminution de la qualité du sperme, une réduction de la quantité de spermatozoïdes produits et une augmentation du risque de problèmes génétiques dans la descendance (**Ouali, 2021**).

3.3.5. Facteurs liés au mode de vie

Selon **Piché (2017)**, l'obésité, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool, apport alimentaire insuffisant et une dépense énergétique augmentée... Ont un impact néfaste sur la fertilité à la fois chez les femmes et les hommes.

3.3.5.1. Obésité

Chez les femmes obèses, on observe généralement des niveaux élevés de leptine (hormone régulant l'appétit), un état appelé hyperleptinémie. Cette dernière entraîne un hypogonadisme caractérisé par des cycles menstruels irréguliers, une atrophie des ovaires et une sécrétion réduite des hormones GnRH et LH en raison d'une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique (HHG) qui contrôle le système reproducteur (**Piché, 2017**).

Selon des recherches, il a été démontré que l'excès de poids et l'obésité peuvent entraver la fonction reproductrice chez les hommes. Il est possible que l'obésité provoque des changements hormonaux, comme une baisse des niveaux de testostérone et une augmentation des niveaux d'œstrogènes, causé par la présence de l'aromatase dans les tissus adipeux (hormone qui convertie les androgènes en œstrogènes) ce qui peut perturber la production de sperme et diminuer la qualité du sperme (**Bensalhia et Aliouche, 2020**).

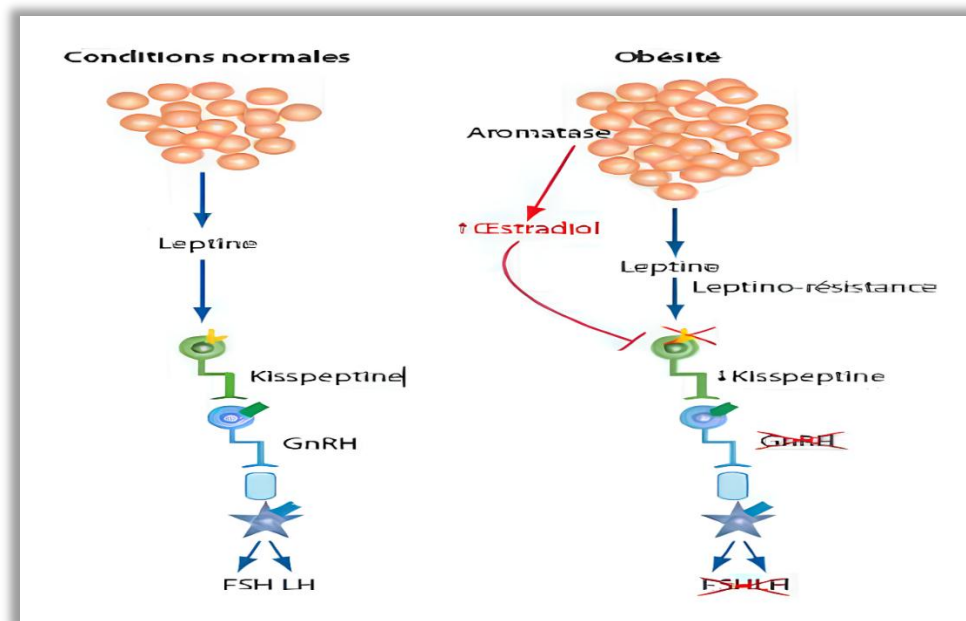


Figure 29 : Effet de l'obésité sur les hormones hypothalamo-hypophysaires (**Ouali, 2021**).

3.3.5.2. Tabagisme

La consommation de cigarettes chez la femme réduit de 15 % les chances de grossesse naturelle dans l'année, avec un effet dose-dépendant. Le tabac diminue le nombre de cellules germinales et somatiques dans les gonades fœtales. Plusieurs hypothèses sont avancées : impact de la nicotine sur l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, effets locaux sur le col, les trompes, l'action d'autres composés comme le cadmium et les hydrocarbures aromatiques polycycliques qui dérégulent les voies des œstrogènes **(de Mouzon, 2023)**.

Les composants toxiques de la fumée de cigarette (nicotine, cadmiums), ont été retrouvés dans le liquide séminal des hommes fumeurs, créant ainsi un environnement néfaste pour les spermatozoïdes et altérant leur production et leur qualité **(Bensalhia et Aliouche, 2020)**. Ainsi, le tabac réduit la numération, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes selon une méta-analyse. La consommation de cigarettes nuit donc à la fertilité des deux partenaires **(de Mouzon, 2023)**.

3.3.5.3. Alcool

Selon **Piché (2017)**, chez la femme, l'alcool et son métabolite l'acétaldéhyde, inhibent la libération de GnRH hypothalamique, réduisant la sécrétion des hormones hypophysaires LH et FSH. Cela perturbe la maturation folliculaire ovarienne. Une conversion anormale de la testostérone en œstrogènes pourrait aussi nuire à l'ovulation. Alors que chez l'homme, l'alcool altère le fonctionnement hypothalamo-hypophysaire perturbant le maintien de la spermatogenèse. Une consommation excessive est associée à une dégradation de la qualité spermatique dose-dépendante, avec davantage d'oligozoospermie.

Ainsi, une consommation élevée d'alcool nuit à la fertilité des deux partenaires en désorganisant les axes hormonaux régulant la reproduction.

3.3.5.4. Traitements médicaux

Certains traitements médicaux peuvent avoir un impact direct ou indirect sur la gamétogenèse, c'est-à-dire la production des gamètes (spermatozoïdes et ovocytes) chez l'homme et la femme. Les principaux agents incriminés sont les substances antimitotiques utilisées dans les protocoles de chimiothérapie anticancéreuse, qui peuvent gravement altérer la spermatogenèse et l'ovogenèse, avec un risque élevé d'infertilité transitoire ou définitive. De même, la radiothérapie pelvienne ou abdominale peut endommager de façon irréversible les

cellules germinales. Certains traitements immunosuppresseurs, notamment dans le cadre des greffes d'organes, peuvent également interférer avec les processus de gamétogenèse. Face à ces risques gonadotoxiques, il est donc primordial de proposer systématiquement une préservation de la fertilité aux patients en âge de procréer, avant d'initier ces traitements potentiellement délétères pour leur fonction reproductive **(Hamamah et BERLIOUX, 2022)**.

3.3.5.5. Infertilités sans cause évidente (inexpliquée ou idiopathique)

Lorsqu'aucune cause spécifique d'infertilité n'a pu être identifiée chez la femme ou chez l'homme, on parle alors d'infertilité inexpliquée. Ce type de situation représente une part importante des cas d'infertilité, soit entre 20 à 30% des cas. Ce taux d'infertilité inexpliquée est d'ailleurs en augmentation, en particulier avec l'avancement de l'âge des couples à la procréation **(Hamamah et Berlioux, 2022)**.

CHAPITRE 3 : PRISE EN CHARGE DE L'INFERTILITÉ DU COUPLE

Introduction

L'infertilité est une problématique qui touche de nombreux couples et nécessite une prise en charge médicale spécialisée. Ce chapitre s'appuie sur l'expérience acquise lors des stages effectués dans deux cliniques renommées : CLINIQUE AMP HAYET et Clinique TIZIRI. La **Clinique AMP HAYET**, située à Chéraga, est reconnue pour ses approches innovantes et son accompagnement de haute qualité. La **Clinique TIZIRI**, située à El Biar, est également réputée pour son expertise approfondie dans le domaine de la reproduction et son approche personnalisée de la prise en charge de l'infertilité. Ces deux structures médicales offrent des perspectives complémentaires et enrichissantes sur la gestion de l'infertilité, apportant des connaissances précieuses pour ce chapitre.

Au cours de ce stage, nous avons pu observer et participer aux différentes étapes du parcours des couples confrontés à des difficultés de conception. De l'accueil initial aux diverses options thérapeutiques proposées, ce chapitre vise à présenter une vue d'ensemble des protocoles et des pratiques mises en œuvre pour accompagner ces couples dans leur désir de parentalité.

1. Évaluations initiales du couple

L'évaluation initiale du couple est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'infertilité. Elle se compose de deux éléments essentiels : examens cliniques et examens paracliniques. Cette évaluation vise à identifier les facteurs potentiels d'infertilité et à établir une relation de confiance avec l'équipe médicale. Préalablement à cette évaluation, les patients sont enregistrés dans le logiciel de gestion de la clinique, permettant ainsi un suivi informatisé de leur dossier.

L'exploration de l'infertilité chez la femme nécessite une approche adaptée en fonction de l'âge. Ce facteur est déterminant pour orienter les examens à réaliser en priorité.

Pour une femme de moins de 40 ans, le bilan initial comprend : un bilan hormonal complet, une sérologie, une hystéroscopie, un prélèvement vaginal et une évaluation de la réserve ovarienne (cas d'IOP). Ces examens seront effectués soit au 2^e jour du cycle, soit au 9^e jour du cycle.

En revanche, pour une femme de plus de 40 ans, la priorité est donnée à l'évaluation de la réserve ovarienne. Celle-ci se fait par le dosage de l'hormone antimüllérienne (AMH) au 2^e jour du cycle. L'évaluation de la réserve ovarienne est particulièrement cruciale chez les femmes plus âgées, car la qualité et la quantité des ovocytes diminuent significativement avec l'âge.

Cette évaluation permet de déterminer les options de traitement les plus adaptées, puis la patiente revient au 9^e jour du cycle pour faire un bilan hormonal complet, une sérologie, une hystéroscopie, un prélèvement vaginal.

1.1. Examens cliniques

1.1.1. Anamnèse

L'anamnèse complète du couple est une étape cruciale dans la prise en charge de l'infertilité. Cette phase décisive est présentée sous un questionnaire-type qui permet de recueillir des informations essentielles pour orienter le diagnostic et élaborer un plan de traitement approprié.

Les éléments clés de cette anamnèse sont détaillés dans le tableau suivant :

COUPLE	
- Date du mariage - Consanguinité - Nombre de rapports sexuels par semaine	- Infertilité primaire ou secondaire - Désir de grossesse depuis quand ? - Type de contraception utilisée - Date d'arrêt de contraception
Anamnèse de la femme	Anamnèse de l'homme
- Age - Date des premières règles - Durée du cycle - Mariage antérieur - Profession - Habitudes toxiques : Tabac, alcool - Facteurs de risques professionnels - Produits chimiques - Chimiothérapie - Médicaments, radioactivité - Anomalies génétiques dans la fratrie - Autres	- Age - Age de la puberté - Mariage antérieur - Profession (exposition excessive à la chaleur) - Habitudes toxiques: tabac, alcool - Facteurs de risques professionnels - Produits chimiques - Chimiothérapie - Médicaments, radioactivité - Anomalies génétiques dans la fratrie - Autres
Antécédents médicaux de la femme	Antécédents médicaux de l'homme
- Infections sexuellement transmissibles - Infection pelvienne : salpingite... - Dysthyroïdie - Maladie générale : Hypertension artérielle, diabète, obésité, maladie du système, maladie neurologique, tuberculose... - Ménopause précoce dans la famille - Infertilité dans la famille	- Infections sexuellement transmissibles - Diabète - Dysthyroïdie - Cryptorchidie - Tuberculose... - Notion d'infertilité masculine dans la famille

Antécédents chirurgicaux de la femme	Antécédents chirurgicaux de l'homme
- Chirurgie abdomino-pelvienne - Intervention neurochirurgicale : hypophyse, rachis (colonne vertébrale)	- Cure d'hernie inguinale - Cure d'ectopie testiculaire (position anormale du testicule) - Traumatisme testiculaire - Cure de varicocèle - Intervention neurochirurgicale : hypophyse, rachis - Chirurgie prostatique
Symptômes éventuels chez la femme	Symptômes éventuels chez l'homme
- Douleurs abdominales - Écoulement vaginal anormal - Pertes de sang anormal	- Écoulement urétral - Douleurs scrotales - Troubles érectiles
Antécédents gynéco-obstétricaux	
- Dysurie, dyspareunie, syndrome prémenstruel, galactorrhée, endométriose, SOPK... - Troubles du cycle menstruel : saignements utérins anormaux, aménorrhée, insuffisance ovarienne primaire, dysménorrhée... - Interventions endo-utérines : curetage... - Infection post partum (période qui suit l'accouchement), post abortum (période qui suit un avortement) - Notion de traitements antérieurs d'infertilité - Gestité (nombre de grossesses confirmées) - Mode et conditions d'accouchement (une hémorragie de la délivrance, révision utérine ...). - Grossesse extra-utérine	

Tableau 1 : Questionnaire-type de l'anamnèse pour la prise en charge de l'infertilité du couple (Clinique TIZIRI, 2024).

1.1.2. Examens physiques

Les examens physiques jouent un rôle primordial. Ils complètent l'anamnèse en apportant des observations cliniques directes sur l'état de santé des partenaires. Ces examens, réalisés de manière distincte pour l'homme et la femme, visent à identifier toute anomalie physique pouvant contribuer aux difficultés de conception. Ils permettent également au praticien d'évaluer l'état général du couple et de détecter d'éventuels signes cliniques subtils, non mentionnés lors de l'entretien initial.

Parmi les examens physiques les plus importants, on trouve :

Examens physiques chez la femme	Examens physiques chez l'homme
• Examen général - Morphotype, Indice de masse corporel (IMC), thyroïde, cicatrice de chirurgie abdomino-pelvienne... - Signes d'hyper androgénie : hirsutisme, acné, alopecie, pilosité de type masculine,... - Développement des caractères sexuels secondaires - La prise de la tension artérielle • Examen gynécologique - Seins : galactorrhée, nodule... - État du col et de la glaire cervicale - Inspection de la vulve et du vagin - Utérus : taille, position et volume - Recherche de masse latéro-utérine, point douloureux au toucher	• Examen général : - Indice de Masse Corporelle (IMC) - Examen de la thyroïde - Pilosité axillaire et pubienne - Gynécomastie - La prise de la tension artérielle • Examen uro-génital - Testicule : taille, position, consistance, sensibilité, volume (orchidomètre) - Épидidyme : recherche de nodule - Varicocèle - Verge : inspection, recherche d'écoulement - Canal déférent : agénésie - Hypospadias : vérification de la position du méat urétral - Toucher rectal : examen de la prostate

Tableau 2 : Éléments clés de l'examen physique dans l'évaluation de l'infertilité du couple
(Clinique TIZIRI et Clinique AMP HAYET, 2024).

1.2. Examens paracliniques

Les examens paracliniques sont des procédures ou techniques complémentaires à l'examen clinique, utilisées par les médecins pour dépister la présence d'une pathologie chez un patient ou pour confirmer ou infirmer un diagnostic (**annexe I**). Ces examens permettent d'identifier les causes potentielles d'infertilité, comme des anomalies hormonales, des problèmes de production ou de qualité du sperme, des obstructions tubaires ou des pathologies génitales.

Parmi les examens paracliniques les plus répandus, on trouve :

1.2.1. Bilan hormonal (hormonologie)

• Chez l'homme :

Le bilan hormonal est un ensemble d'analyses sanguines qui évalue les niveaux de plusieurs hormones essentielles dont : la FSH, la LH, la testostérone, la PRL (prolactine) et la TSH (thyroïdostimuline). Ces hormones jouent des rôles cruciaux dans diverses fonctions de l'organisme, notamment la reproduction, le métabolisme et le développement.

Hormones	Valeurs de référence	
FSH (vidas 3)	1,7 – 12,00	mIU/mL
LH (vidas 3)	1,1 – 7,00	mIU/mL
TSH (maglumi)	0,3 – 5,0	μU/ml
PRL (maglumi)	2,1 – 17,7	ng/mL
E2	< 62	pg/ml
TESTOSTÉRONE (iFlash)	1,70 – 7,92	ng/mL
	Chez la femme :	
	< 0,70	ng/mL

Tableau 3 : Les normes des hormones chez l'homme (CLINIQUE AMP HAYET, 2024).

- **Chez la femme :**

Le bilan hormonal féminin évalue un ensemble d'hormones clés pour la santé reproductive et générale. Il inclut les hormones hypophysaires (FSH, LH, prolactine), ovariennes (œstradiol (E2), progestérone, AMH, thyroïdiennes (TSH, anticorps anti-péroxydase (ATPO)), ainsi que la testostérone, la vitamine D et la gonadotrophine chorionique humaine (β-HCG). Ce panel permet d'évaluer la fonction ovarienne, le cycle menstruel, la fertilité, la santé thyroïdienne et d'autres aspects de la santé endocrinienne féminine.

Hormones	Normes	
Technique ECLIA (cobas e411)		
FSH	Phase folliculaire	1,98 – 11,6 mU/ml
PRL	Phase folliculaire	3 – 18,6 ng/ml
TSH		0,46 – 4,68 μU/ml
LH	Phase folliculaire	2,58 – 12,1 mU/ml
E2	Phase folliculaire	26,6 – 161 pg/ml
AMH		2,5 – 6 ng/ml
ATPO		< 34 UI/ml
Vit D 25 - OH		≥ 30 ng/ml

Tableau 4 : Les normes des hormones chez la femme (Clinique TIZIRI, 2024).

1.2.2. Sérologie

Le bilan sérologique est une composante importante des examens médicaux, tant chez l'homme que chez la femme, visant à détecter la présence d'anticorps ou d'antigènes spécifiques à certaines infections ou conditions auto-immunes.

Ce bilan comprend généralement des tests pour l'hépatite B (Hbs) et l'hépatite C (HCV), deux infections virales du foie potentiellement graves. Le dépistage du virus de l'immunodéficience

humaine (VIH) est également inclus, étant crucial pour la santé publique et individuelle. La rubéole et la toxoplasmose sont particulièrement importantes à surveiller chez les femmes en âge de procréer, mais ces tests peuvent aussi être pertinents pour les hommes dans certaines situations. La recherche d'anticorps anti-thyroglobuline (A-Tg) est effectuée pour détecter d'éventuels troubles thyroïdiens auto-immuns pouvant affecter les deux sexes.

De plus, suite à la pandémie de COVID-19, le test des anticorps IgM du SARS-CoV-2 a été ajouté à ce panel pour détecter une infection récente ou en cours (**Clinique TIZIRI**).

Ce bilan sérologique complet permet d'évaluer l'exposition passée ou présente à ces agents infectieux, de dépister certaines conditions auto-immunes, et de surveiller les infections émergentes, contribuant ainsi à une prise en charge préventive et thérapeutique adaptée.

Sérologie Technique ECLIA (cobas e411)	Valeurs de référence
Syphilis	Négatif : < 1,0 Positif : ≥ 1,0 (cobas e411) et (vidas 3)
Hépatite C (anticorps anti HCV)	Négatif : < 1,0 Positif : ≥ 1,0 (cobas e411) et (vidas 3)
Hépatite B (antigène Hbs)	Négatif : < 1,0 Positif : ≥ 1,0 (cobas e411) et (vidas 3)
HIV1/ HIV2	(vidas 3) Négatif : < 0,25 Positif : ≥ 0,25 (cobas e411) Négatif : < 1,0 Positif : ≥ 1,0

Tableau 5 : Valeurs de référence des marqueurs sérologiques (**Clinique TIZIRI, 2024**).

Dans le cadre de l'exploration de l'infertilité féminine, la sérologie peut parfois nécessiter une approche rapide, notamment en cas d'urgence liée à une hystéroscopie. Dans ces situations, on peut recourir à des tests immuno-chromatographiques. Ces tests offrent une détection rapide des anticorps, en particulier les immunoglobulines G (IgG). La présence d'IgG indique que la patiente a été exposée à un agent infectieux spécifique par le passé, suggérant soit une infection antérieure, soit le développement d'une immunité.

1.2.3. Bactériologie

Le bilan bactériologique est crucial pour la santé uro-génitale des deux sexes. Ce type de bilan permet de détecter et d'identifier les infections bactériennes qui peuvent affecter le système uro-génital, incluant les voies urinaires et les organes reproducteurs.

Ces tests sont réalisés différemment pour l'homme et la femme, mais partagent certaines similitudes dans leur méthodologie. Ces bilans sont effectués dans des environnements stériles, où un bec Bunsen est utilisé pour créer un champ stérile autour des ouvertures des récipients expérimentaux (**Clinique AMP HAYET**).

Ou un poste de sécurité microbiologique à flux laminaire (utiliser pour se protéger des agents pathogènes) (**Clinique TIZIRI**).

→ **Pour l'homme** : La spermoculture.

→ **Pour la femme** : Le prélèvement vaginal (exocol).

Parmi ces examens, la détection des germes banaux, ces examens utilisent la technique de culture sur des boîtes de Pétri contenant différents milieux de culture. Deux de ces milieux sont communs aux deux examens :

- **La gélose au sang** : est un milieu de culture composé d'une base nutritive enrichie de sang frais. Cette composition permet la prolifération d'une grande variété de bactéries, y compris celles ayant des besoins nutritionnels plus complexes.
- **La gélose nutritive** : S'agit d'un milieu composé d'une base nutritive qui favorise la croissance de nombreuses bactéries non fastidieuses.

Cependant, chaque examen comporte également un troisième milieu spécifique :

Pour le prélèvement vaginal :

- **Le milieu Hektoen** : Ce milieu est particulièrement adapté pour la culture des micro-organismes spécifiques à l'environnement vaginal.

Pour la spermoculture :

- **Le milieu Chapman** : Est sélectif pour certaines bactéries, notamment les staphylocoques, qui peuvent être présents dans le sperme.

Un examen direct est réalisé microscopiquement sur une cellule de Malassez. Cet examen permet une observation immédiate et une évaluation semi-quantitative de certains éléments comme : les leucocytes, les levures, les bactéries, les parasites, les hématies et des cellules épithéliales.

Pour la recherche de Mycoplasmes et Chlamydia, des tests distincts sont utilisés :

- **Chlamydia trachomatis** : on utilise un test chromatographique rapide pour la détection qualitative de *Chlamydia trachomatis*. Il est appliqué sur des frottis cervicaux féminins (endocol), des frottis urétraux masculins. Ce test facilite le diagnostic de l'infection à Chlamydia.
- **Mycoplasmes urogénitaux** : La technique d'identification des mycoplasmes urogénitaux emploie un système de galeries multipuits. Ces galeries sont équipées de divers puits renfermant une gamme de substrats biochimiques et d'antibiotiques desséchés. Elle permet la détection, la détermination semi-quantitative et l'antibiogramme des mycoplasmes urogénitaux (*Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*).

1.2.4. Spermogramme

Le spermogramme est un examen biologique essentiel dans le bilan d'infertilité masculine, particulièrement dans le cadre d'un parcours de PMA. Il permet d'analyser de manière détaillée les caractéristiques du sperme d'un homme (analyse qualitative et quantitative des spermatozoïdes) (annexe II).

1.2.4.1. Questionnaire préalable

Avant la réalisation du spermogramme, une étape préliminaire importante consiste en la collecte d'informations par le médecin ou le biologiste. Ces données sont cruciales pour une interprétation précise des résultats de l'examen. Les informations recueillies incluent :

- La durée de l'infertilité.
- Les antécédents médicaux, notamment :
 - Les maladies éventuelles.
 - Les traitements en cours ou passés.

- Les interventions chirurgicales.
- Les habitudes de vie, telles que :
 - La consommation de tabac et d'alcool.
 - La profession du patient.
- Les épisodes récents de fièvre ou de grippe (dans les 3 derniers mois).

Ces informations permettent de contextualiser les résultats du spermogramme et d'identifier d'éventuels facteurs externes pouvant influencer la qualité du sperme, par exemple, certaines professions exposant à des produits toxiques, la chaleur, la position assise ou le stress.

1.2.4.2. Préparation du prélèvement

Une fois les informations préliminaires recueillies, la préparation et la réalisation du prélèvement sont des étapes cruciales pour obtenir des résultats fiables. Certains points sont essentiels et doivent être respectés :

- **Abstinence sexuelle :** Une période d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours avant le prélèvement est recommandée. Cette durée permet d'obtenir un échantillon représentatif de la production spermatique habituelle.
- **Environnement du prélèvement :**
 - Le recueil doit se faire dans un endroit calme et intime pour assurer le confort du patient.
 - Un container stérile, fourni par le laboratoire, doit être utilisé pour le prélèvement.
- **Hygiène :** Il est primordial de respecter les consignes d'hygiène, notamment le lavage soigneux des mains avant le prélèvement, afin d'éviter toute contamination de l'échantillon.
- **Transport de l'échantillon :** Après le prélèvement, l'échantillon doit être rapidement acheminé au laboratoire et maintenu à température ambiante pendant le transport.

1.2.4.3. Analyses au laboratoire

Une fois l'échantillon reçu au laboratoire, il subit une série d'analyses approfondies, comprenant des examens macroscopiques et microscopiques.

1.2.4.4. Examen macroscopique

- **Aspect** : On évalue la liquéfaction, la viscosité, la couleur et la présence éventuelle de particules (Floculats).
- **PH** : Le pH normal du sperme se situe généralement entre 7 et 9 légèrement alcalin, ce qui est essentiel pour la viabilité et la motilité des spermatozoïdes.
- **Volume** : Le volume total de l'éjaculat est précisément mesuré en soustrayant le poids du pot vide de celui du pot rempli. Si la quantité obtenue est insuffisante, un nouveau prélèvement sera nécessaire pour compléter l'échantillon.

1.2.4.5. Examen microscopique

- **Concentration en spermatozoïdes** : Le nombre de spermatozoïdes par millilitre d'éjaculat est déterminé par un comptage microscopique.
- **Mobilité** : les spermatozoïdes sont classés en quatre catégories :
 - **A** : le spermatozoïde est normal, rapide et fléchant.
 - **B** : le spermatozoïde suit une trajectoire progressive, mais irrégulière, avec des déviations dans son déplacement.
 - **C** : le spermatozoïde bouge sur place ou tourne autour de lui-même.
 - **D** : le spermatozoïde est immobile (aucun mouvement).
- **Morphologie** : la forme des spermatozoïdes est évaluée, avec détermination du pourcentage de formes normales selon des critères stricts.
- **Vitalité** : Ce test crucial différencie les spermatozoïdes morts immobiles des vivants immobiles, permettant une évaluation précise du pourcentage de spermatozoïdes viables dans l'échantillon, y compris ceux sans mobilité.

Méthode de coloration éosine-nigrosine : C'est une technique de coloration en une seule étape.

- **La nigrosine** augmente le contraste entre les têtes des spermatozoïdes et le fond, facilitant leur observation au microscope.

- **L'éosine** sert de marqueur de viabilité cellulaire :
 - Les spermatozoïdes vivants, avec une membrane intacte, restent non colorés.
 - Les spermatozoïdes morts, avec une membrane endommagée, se colorent en rose, car l'éosine peut pénétrer à l'intérieur.



Figure 30 : Frottis de sperme coloré à l'éosine-nigrosine observé sous microscope optique (2024).

1.2.4.6. Interprétation des résultats

Un spermogramme est considéré comme anormal si au moins un des paramètres (volume, concentration, mobilité, morphologie) est en dehors des valeurs de référence.

- En cas de résultats anormaux, des examens complémentaires sont recommandés, avec une orientation vers un spécialiste (andrologue, urologue).
- L'objectif est d'identifier la cause sous-jacente des anomalies observées (facteurs génétiques, médicaux, environnementaux, etc.) afin de proposer une prise en charge adaptée.
- L'interprétation des résultats doit tenir compte des informations recueillies avant le prélèvement (antécédents, mode de vie, etc.) qui peuvent influencer les paramètres du spermogramme.

Paramètres	Valeurs de référence
Numérotation par éjaculat	supérieure à 39 millions de spermatozoïdes
Mobilité progressive	Supérieure à 40 %
Vitalité	Supérieure à 58 %
Volume de l'éjaculat	Entre 1,5 et 6 ml
pH	Supérieur à 7,2
Concentration spermatique	Supérieure à 15 millions de spermatozoïdes / ml
Formes normales	Supérieur à 30 %
Leucocytes	Inférieur à 1 million

Tableau 6 : Valeurs de référence des paramètres du spermogramme (OMS, 2021).

1.2.5. Spermocytogramme

Le spermocytogramme ou examen cytologique des spermatozoïdes permet d'obtenir des informations détaillées sur la qualité morphologique des spermatozoïdes (tête, pièce intermédiaire et flagelle). Il se pratique sur des cellules fixées sur la lame du microscope, après coloration (pour mieux visualiser les structures cellulaires) (Moreau *et al.*, 2018).

- **Critères d'évaluation :**

- La proportion de spermatozoïdes de forme normale.
- Les types et la fréquence des anomalies morphologiques.

- **Importance :**

- Complète les informations du spermogramme (qui évalue la quantité et la mobilité).
- Aide à diagnostiquer certaines causes d'infertilité masculine.

Les anomalies détectées lors d'un spermocytogramme peuvent toucher la tête du spermatozoïde, la pièce intermédiaire, le flagelle ou la présence d'un reste cytoplasmique. Ces anomalies peuvent être des facteurs d'infertilité, car elles :

- Réduisent la capacité des spermatozoïdes à atteindre l'ovule.
- Diminuent la probabilité de fécondation même en cas de contact avec l'ovule.
- Peuvent indiquer des problèmes génétiques ou de développement des spermatozoïdes.

1.2.6. Tests complémentaires

1.2.6.1. Test de migration survie des spermatozoïdes (TMS)

Le test de migration des spermatozoïdes (TMS) est un examen spécialisé réalisé dans le cadre de la PMA. Son but est de sélectionner les spermatozoïdes les plus mobiles et progressifs, afin d'obtenir une fraction considérée comme fécondante (**Moreau et al., 2018**).

Le TMS simule *in vitro* le processus de sélection des spermatozoïdes dans le tractus génital féminin. Pendant ce test, les spermatozoïdes non mobiles sont éliminés, le plasma séminal, qui inhibe la capacitation, est retiré et remplacé par un milieu qui favorise la capacitation et fournit des nutriments essentiels. Aussi les débris cellulaires, les cellules épithéliales et les agents infectieux sont également éliminés (**Moreau et al., 2018**).

Le nombre de spermatozoïdes mobiles progressifs obtenus après cette sélection est un paramètre masculin essentiel pour prédire les chances de réussite d'une grossesse. En fonction de ce résultat, il est alors possible de déterminer la technique de PMA offrant le plus de chances de succès : FIV (fécondation *in vitro*), ICSI (injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde), IAC (insémination artificielle avec sperme du conjoint) (**Huyghe et al., 2020**).

1.2.6.2. Recherche de spermatozoïdes dans les urines (RSU)

Au cours d'une éjaculation normale, les spermatozoïdes suivent une trajectoire antérograde des testicules, lieux de leur production, vers l'urètre, où ils sont expulsés. Parfois, ces spermatozoïdes peuvent être relâchés dans la vessie, ce processus étant connu sous le nom d'éjaculation rétrograde. Ainsi, la recherche de spermatozoïdes dans les urines est effectuée pour identifier les spermatozoïdes capables de féconder (**Huyghe et al., 2020**). Cette analyse est généralement effectuée chez les hommes présentant un faible volume de sperme, voire aucun, lors de l'éjaculation (**annexe III**).

Conditions :

- Le prélèvement doit être réalisé suite à une période d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours.
- **La veille de la collecte** : il est prescrit de consommer une cuillère à café de bicarbonate de soude dissoute dans un verre d'eau le soir précédant (afin de réduire l'acidité des urines et d'accroître la viabilité des spermatozoïdes).

- **Le matin de l'analyse :** le patient est invité à s'abstenir d'uriner et à se présenter au laboratoire avec une vessie pleine. Le prélèvement des urines doit être réalisé après celui du sperme.

1.2.6.3. Test de fragmentation d'ADN (DFI)

La dégradation de l'ADN spermatique constitue un facteur d'infertilité masculine examiné dans les établissements spécialisés en PMA. Cette altération se manifeste par des ruptures ou des altérations au niveau du matériel génétique des spermatozoïdes, ce qui peut entraîner une diminution des probabilités de conception, même en présence d'autres paramètres des spermatozoïdes satisfaisants (**Guerin et al, 2005**).

Une fragmentation significative peut réduire le taux de fécondation des ovocytes et impacter le développement embryonnaire ultérieur. Cette situation peut être engendrée par une variété de facteurs, tels qu'une élévation temporaire de la température corporelle due à une fièvre passagère ou des anomalies anatomiques comme les varicocèles, qui élèvent la température des organes génitaux. Des facteurs externes tels que la pollution, la prise de médicaments, le tabagisme, l'infection ou l'âge du patient peuvent aussi contribuer à ce processus (**Guerin et al, 2005**).

De ce fait, l'analyse de fragmentation offre un indicateur de fragmentation de l'ADN (DFI), permettant aux experts de déterminer le niveau de pathologie et de recommander le traitement le plus adapté à chaque situation individuelle (**annexe IV**). Ce diagnostic est réalisé à l'aide du test de dispersion de la chromatine des spermatozoïdes (SCD), qui vise à évaluer l'intégrité de l'ADN des spermatozoïdes et à détecter les altérations de la chromatine (**fig. 39**) (**Meziout I. et Merad O., 2014**)

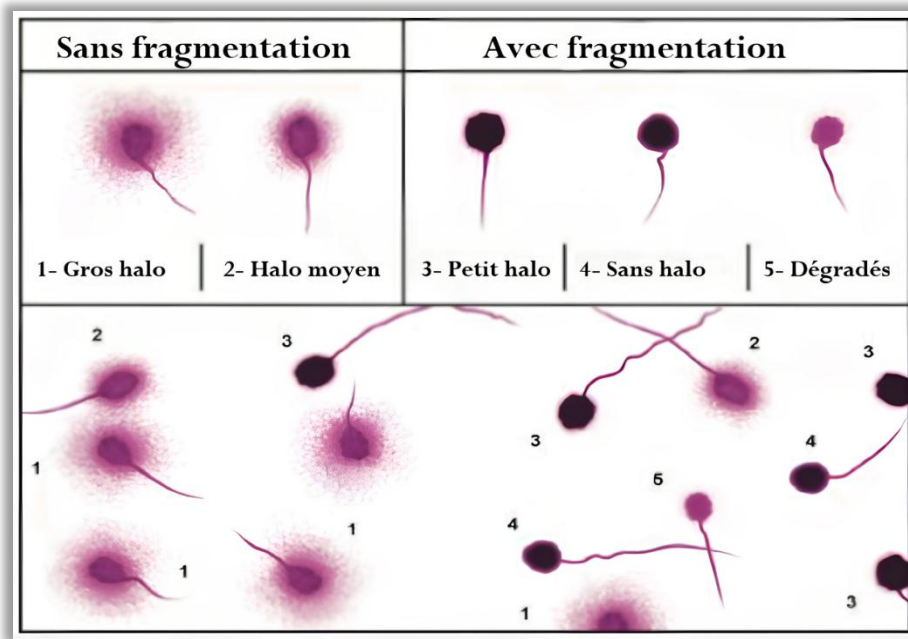


Figure 31 : Visualisation de la fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes (**Halotech**).

1.2.6.4. Test post-coïtal (TPC)

Le test post-coïtal (TPC), également connu sous le nom de test de Hühner, revêt une importance significative dans l'évaluation de la fertilité d'un couple. Cet examen évalue l'interaction entre les spermatozoïdes et la glaire cervicale de la femme après un rapport sexuel ; permettant d'observer la quantité et la motilité des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, ce qui peut aider à identifier certaines causes d'infertilité (**Huyghe et al., 2020**).

Procédure :

- Le test est généralement réalisé 2 à 8 heures après un rapport sexuel.
- Un échantillon de glaire cervicale est prélevé et examiné au microscope.

Éléments évalués :

- Quantité de spermatozoïdes présents dans la glaire.
- Motilité des spermatozoïdes (leur capacité à se déplacer).
- Qualité de la glaire cervicale (sa consistance et son abondance).

Bien que moins utilisé de nos jours, le test de pénétration cervicale (TPC) demeure un outil d'évaluation initial pertinent dans l'exploration de la fertilité masculine. Malgré

l'avènement de techniques d'analyse du sperme plus avancées, le TPC présente l'avantage d'offrir une évaluation de l'interaction physiologique naturelle entre les spermatozoïdes et l'environnement cervical féminin. Cette approche unique peut s'avérer précieuse dans certains cas de bilan d'infertilité, notamment lorsque les analyses classiques du sperme ne permettent pas d'identifier clairement les causes du problème (**Benmadjate H. S., 2022**).

1.2.6.5. Test histologique du tissu testiculaire

Le test histologique des testicules examine au microscope des échantillons de tissu testiculaire. Il évalue la structure tissulaire, la production de spermatozoïdes et peut diagnostiquer diverses pathologies. Réalisé par biopsie, l'échantillon est préparé puis analysé par un pathologiste. Ce test est crucial pour l'évaluation de l'infertilité masculine, la détection de tumeurs et l'étude d'anomalies testiculaires (**Robin et al., 2010**).

1.2.6.6. Caryotype du couple

Le caryotype du couple est une analyse chromosomique des deux partenaires, réalisée à partir d'un prélèvement sanguin (le laboratoire analysera l'échantillon et produira un caryogramme ou une carte cytogénétique). Il révèle l'ensemble des chromosomes de chaque individu : 23 paires, incluant les chromosomes sexuels (XY pour l'homme, XX pour la femme). Ce test génétique vise à détecter des anomalies numériques ou structurelles pouvant affecter la fertilité ou la santé de la descendance (**MedlinePlus, 2024**). Recommandé par les professionnels de santé, il est utilisé dans les bilans d'infertilité, le conseil génétique prénatal et l'investigation des problèmes de reproduction tels que les échecs d'implantation et les fausses couches récurrentes. L'analyse du caryotype aide à identifier les causes potentielles de ces difficultés et à orienter les décisions du couple (**Hyde, K. J., & Schust, D. J., 2015**).

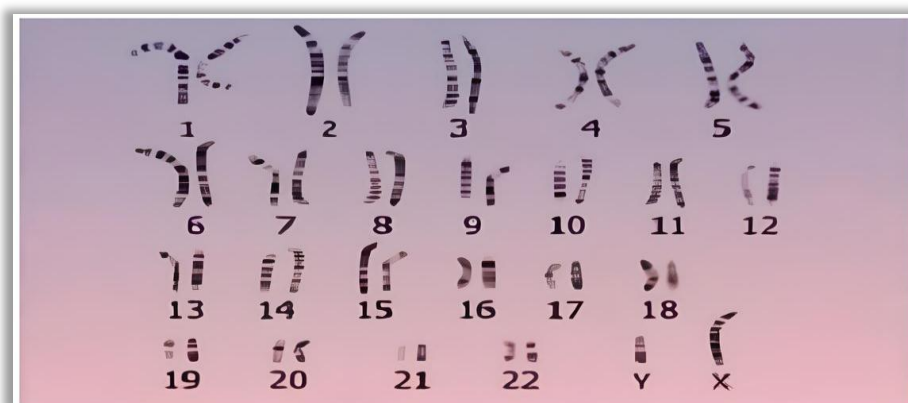


Figure 32 : Carte cytogénétique aussi appelée caryogramme (**Clinica Tambre**).

1.2.6.7. Test de maturation de la chromatine

Au cours de la spermatogenèse, la chromatine des spermatozoïdes subit des modifications structurelles conduisant à une forte condensation. Cette compaction nucléaire est un bon indicateur de la capacité de fécondation des spermatozoïdes et de l'évolution de la grossesse (**Roux et al., 2010**).

Le test de maturation de la chromatine est un examen clinique qui évalue l'organisation et la compaction de la chromatine dans la tête du spermatozoïde (**annexes V**). Une maturation adéquate est essentielle pour protéger l'ADN lors de son trajet vers l'ovule, garantissant ainsi une fécondation réussie. Ce test est crucial, car une maturation anormale peut signaler des problèmes dans la spermatogenèse, pouvant être liés à l'infertilité masculine ou à une diminution des chances de succès des techniques de reproduction assistée (**Roux et al., 2010 ; Heidari et al., 2020**).

Le kit SCMA (sperm chromatin maturation assay : kit d'analyse de la maturation de la chromatine des spermatozoïdes) est un outil utilisé pour évaluer la qualité de la chromatine des spermatozoïdes, en mesurant son degré de compaction et de stabilité. Ce test utilise une technique de coloration où les spermatozoïdes matures apparaissent en rouge, tandis que les spermatozoïdes immatures se colorent en violet foncé à bleu (**Fernandez et al. 2003**).

1.2.7. Examens d'imagerie

Les examens d'imagerie jouent un rôle crucial dans l'évaluation et le suivi des patients en PMA. Ils permettent aux médecins d'obtenir des informations précieuses sur l'anatomie et la fonction des organes reproducteurs, ainsi que de suivre la progression des traitements.

1.2.7.1. Échographie pelvienne

L'échographie pelvienne est un examen clé en PMA, offrant une évaluation non invasive des organes génitaux féminins. Elle visualise l'utérus, les ovaires et les trompes de Fallope, permettant de détecter diverses anomalies comme les fibromes utérins, les malformations utérines ou les kystes ovariens. Cet examen, aide à évaluer la perméabilité tubaire et la qualité de l'ovulation (**Torre A. et al, 2010**).

De plus, l'échographie pelvienne joue un rôle primordial dans le suivi de la stimulation ovarienne en PMA. Elle permet aux médecins de surveiller la croissance folliculaire et d'ajuster les traitements en conséquence de manière optimale (**Brami F et al., 2008**).

1.2.7.2. Hystérosalpingographie (HSG)

L'hystérosalpingographie (HSG) est un examen radiologique essentiel dans l'évaluation de la fertilité féminine. Cette procédure implique l'injection d'un produit de contraste radio-opaque dans la cavité utérine, suivie de la prise de clichés radiologiques. L'HSG permet une visualisation détaillée de la cavité utérine et des trompes de Fallope, offrant ainsi des informations cruciales sur leur structure et leur fonctionnement **(Olpin, J. D. et al, 2024)**.

Cet examen est particulièrement efficace pour détecter :

- Les anomalies de la cavité utérine, telles que les malformations congénitales ou les synéchies (adhérences).
- Les problèmes au niveau des trompes de Fallope, notamment les occlusions ou les hydrosalpinx (dilatation des trompes remplies de liquide).

L'HSG peut s'avérer légèrement douloureuse pour certaines patientes, bien que cette douleur soit généralement brève et maîtrisable. Cependant, cet examen est formellement contre-indiqué en cas de grossesse ou d'infection génitale active, ces situations pouvant entraîner des complications graves **(Ghonge N.P et al, 2021)**.

De manière intéressante, l'HSG peut parfois avoir un effet thérapeutique inattendu en libérant de petites adhérences tubaires. Ce phénomène peut dans certains cas améliorer la perméabilité des trompes **(Madelenat P et al, 2011)**.

1.2.7.3. Échographie testiculaire

L'échographie testiculaire est un examen non invasif indispensable pour évaluer la fertilité masculine. Elle permet d'examiner la morphologie et la vascularisation des testicules, renseignant sur la taille et la structure du parenchyme testiculaire. Cet examen est capable de détecter diverses anomalies comme les varicocèles, l'atrophie testiculaire ou les tumeurs, contribuant ainsi à l'exploration des causes d'infertilité masculine, particulièrement les anomalies de la spermatogenèse **(Huyghe et al., 2020)**.

L'échographie testiculaire va au-delà des testicules, évaluant également l'épididyme et le canal déférent, ce qui offre une vue d'ensemble du système reproducteur masculin. Elle peut aussi servir à guider des biopsies testiculaires si nécessaire, améliorant la précision de ces interventions. De plus, cet examen est capable de détecter des micro-calcifications, parfois associées à des troubles de la spermatogenèse **(Huyghe et al., 2020)**.

2. Approches de Procréation Médicalement Assistée (PMA)

La procréation médicalement assistée (PMA) regroupe un ensemble de techniques médicales visant à aider les couples à concevoir un enfant lorsque la procréation naturelle n'est pas possible. Que l'infertilité soit d'origine masculine, féminine ou mixte, la PMA offre aujourd'hui toute une palette de solutions adaptées à chaque situation.

Les principales techniques de PMA sont l'insémination artificielle (IA), la fécondation in vitro (FIV) et l'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI). Ces procédés de pointe sont pratiqués dans des centres de PMA spécialisés, généralement rattachés à des hôpitaux ou des cliniques. Ces structures disposent de laboratoires équipés pour la préparation des gamètes, la culture embryonnaire et la cryoconservation.

Les centres de PMA regroupent une équipe pluridisciplinaire composée de gynécologues, de biologistes, d'infirmiers, de psychologues et d'autres professionnels de santé. Leur rôle est d'accompagner les couples tout au long de leur parcours, depuis les examens de bilan initiaux jusqu'à la prise en charge des traitements.

2.1. Interprétation des résultats

Après avoir effectué une série d'examens variés (analyses sanguines, spermogramme, échographies, etc.) pour détecter d'éventuels problèmes médicaux pouvant entraîner l'infertilité, les patients retournent en consultation pour discuter des résultats des tests.

2.1.1. Patients avec problèmes traitables médicalement

Pour les personnes confrontées à des problèmes médicaux pouvant être traités par des médicaments, le médecin prescrit des traitements adaptés en fonction de chaque cas individuel, tels que des compléments vitaminiques ou des hormones. Certains patients présentent des affections spécifiques nécessitant une approche personnalisée. Par exemple, les individus en surpoids peuvent nécessiter un régime alimentaire spécifique, un programme d'exercices ou parfois des médicaments pour la perte de poids, avec un suivi assuré par un nutritionniste pour garantir leur bien-être.

Pour les patients affectés par des infections ou des obstructions au niveau de l'appareil génital, des antibiotiques peuvent être prescrits ou une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour débloquer les voies obstruées. En ce qui concerne les femmes souffrant de kystes ovariens, d'endométriose ou de fibromes, le traitement peut impliquer l'utilisation de médicaments tels

que des contraceptifs oraux ou des anti-inflammatoires. Dans les cas plus graves, une chirurgie laparoscopique ou conventionnelle peut être recommandée.

Les hommes atteints de varicocèle peuvent nécessiter une intervention chirurgicale appelée varicocélectomie. Après cette procédure, un suivi régulier est effectué pour évaluer l'efficacité du traitement et apporter les ajustements nécessaires.

Cette approche individualisée vise à traiter les causes sous-jacentes de l'infertilité avant de recourir à des techniques de PMA, augmentant ainsi les chances de conception naturelle ou le succès des techniques assistées si elles sont nécessaires. Une fois le patient guéri, la phase de suivi peut débuter.

2.1.2. Couples sans problèmes identifiés

Pour les couples sans problème identifié, le médecin peut entamer les protocoles de stimulation ovarienne en vue de la préparation à une PMA. La patiente amorce son traitement lors du cycle suivant, généralement au deuxième jour du cycle (J2), entamant ainsi sa préparation à la PMA et le suivi médical. La stimulation ovarienne est réalisée au moyen de divers médicaments, sélectionnés en fonction de la situation clinique individuelle de chaque patiente. Ces médicaments peuvent inclure :

- Analogues de GnRH (**Décapeptyl**) pour bloquer l'ovulation prématurée.
- Gonadotrophines (**Gonal-F, Puregon, Menopur**) pour stimuler la maturation folliculaire.
- Antagonistes de GnRH (**Orgalutran**) pour prévenir le pic ovulatoire prématuré.
- **Ovitrelle** (gonadotrophine chorionique alfa) pour déclencher l'ovulation, 36 h après la ponction sera faite.

2.2. Techniques de PMA

2.2.1. Insémination artificielle (IA)

L'insémination artificielle, également appelée insémination intra-utérine (IIU), est une technique de PMA qui consiste à placer directement les spermatozoïdes dans l'utérus de la femme au moment de l'ovulation. Cette méthode vise à faciliter la rencontre entre les spermatozoïdes et l'ovule, augmentant ainsi les chances de fécondation et de grossesse. Le processus d'insémination artificielle comporte plusieurs phases distinctes :

- **Préparation initiale** : Avant d'entamer le processus d'insémination, une évaluation approfondie de la santé reproductive du couple est effectuée par le médecin. Des examens de fertilité sont réalisés pour évaluer la qualité du sperme et la santé des ovules, ainsi que des tests pour identifier tout problème médical préexistant pouvant affecter la conception.
- **Stimulation ovarienne** : Dans certaines situations, une stimulation hormonale des ovaires est préconisée pour favoriser le développement des follicules et la production d'ovules matures. Cette étape peut impliquer la prise d'anti-estrogènes ou de gonadotrophines pour optimiser les chances de succès de l'insémination.
- **Suivi de l'ovulation** : Pendant la phase de stimulation ovarienne, la patiente est régulièrement surveillée pour déterminer le moment précis de l'ovulation. Des échographies sont souvent utilisées pour suivre la croissance des follicules et des analyses sanguines sont réalisées pour contrôler les niveaux d'hormones.
- **Recueil et préparation du sperme** : Le partenaire masculin fournit un échantillon de sperme qui est collecté et préparé en laboratoire. Le sperme est ensuite traité pour isoler les spermatozoïdes de haute qualité en vue de l'insémination.
- **Insémination** : Une fois que les ovaires de la femme ont atteint la maturation des ovules, le sperme préparé est délicatement inséré dans l'utérus à l'aide d'un cathéter fin et flexible. Cette procédure est généralement rapide et confortable pour la patiente.
- **Phase de repos** : Après l'insémination, la patiente est conseillée de se reposer brièvement avant de reprendre ses activités normales. Il est généralement recommandé d'éviter les efforts physiques intenses pendant cette période.
- **Suivi et test de grossesse** : Environ deux semaines après l'insémination, un test de grossesse est effectué pour déterminer si la procédure a été couronnée de succès. En cas de confirmation de grossesse, un suivi attentif est assuré pour surveiller le développement de l'embryon.

En cas de nécessité, le processus d'insémination artificielle peut être répété selon les recommandations médicales pour augmenter les chances de conception réussie.

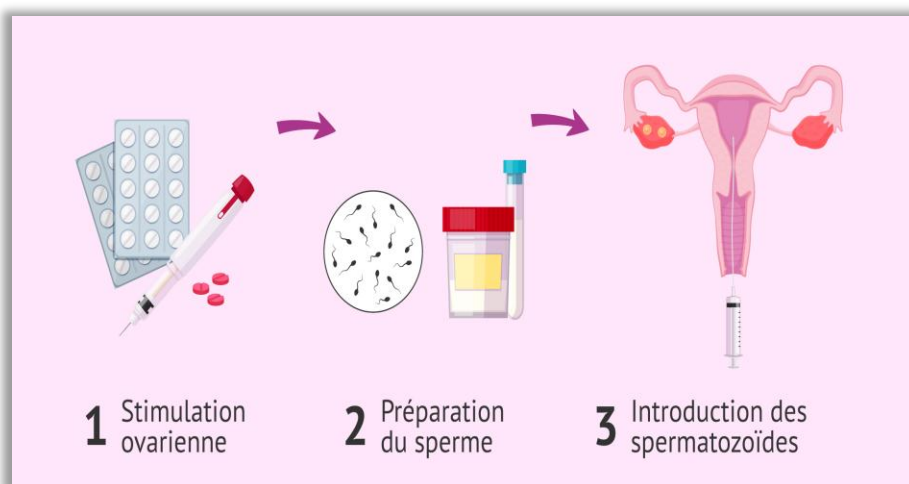


Figure 33 : Schéma du processus d'insémination artificielle (CHU Sainte Justine).

2.2.2. Fécondation in vitro (FIV)

La fécondation in vitro (FIV) est une technique avancée de PMA qui vise à reproduire artificiellement le processus naturel de fécondation et les premiers stades du développement embryonnaire en laboratoire.

Le processus de FIV se décompose en plusieurs phases distinctes :

- **Stimulation ovarienne** : La première étape de la FIV consiste en une stimulation ovarienne qui dure environ 14 jours. La patiente reçoit deux types de médicaments hormonaux : un analogue de la GnRH pour bloquer le cycle naturel et contrôler l'ovulation, ainsi qu'une hormone folliculo-stimulante (FSH ou HMG : gonadotrophine ménopausique humaine) sous forme d'injections quotidiennes pour favoriser la production et la croissance des follicules ovariens contenant les ovocytes. Un suivi échographique est effectué pour surveiller la réponse ovarienne à la stimulation.
- **Déclenchement de l'ovulation** : Une fois que les follicules ont atteint une taille adéquate, une dernière injection d'une hormone spécifique est administrée pour déclencher l'ovulation. Les ovocytes sont récoltés 36 heures après cette injection.
- **Ponction folliculaire** : Cette étape, réalisée sous anesthésie générale, permet de prélever les ovocytes. Le médecin utilise une aiguille pour aspirer le liquide folliculaire contenant les ovocytes, le tout sous contrôle échographique. Après la procédure, la patiente se repose quelques heures dans l'hôpital de jour.
- **Fécondation** : Le sperme est recueilli le jour même de la ponction des ovocytes, après une période d'abstinence sexuelle. Il est préparé en laboratoire et utilisé pour féconder

les ovocytes. Les ovocytes fécondés sont ensuite cultivés en laboratoire pendant quelques jours avant le transfert.

- **Transfert embryonnaire** : Quelques jours après la fécondation, généralement au 3^e jour du cycle, un ou deux embryons sont délicatement déposés dans l'utérus de la femme à l'aide d'un cathéter. Cette procédure indolore permet à la patiente de reprendre ses activités normales. Les embryons non transférés peuvent être cryoconservés pour une utilisation ultérieure lors d'un cycle de décongélation.
- **Suivi et test de grossesse** : Environ 16 jours après la ponction des ovocytes, un test sanguin est effectué pour confirmer le début éventuel d'une grossesse. En cas de résultat négatif, la poursuite du traitement est discutée avec le médecin lors d'une consultation ultérieure.

La fécondation in vitro est une technique complexe mais efficace pour les couples rencontrant des difficultés à concevoir naturellement, offrant des possibilités de grossesse dans des cas où d'autres méthodes ont échoué.

2.2.3. Injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI)

L'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI) est une technique avancée de PMA utilisée lorsque le nombre de spermatozoïdes est insuffisant ou que leur mobilité est réduite, afin d'éviter un échec de fécondation. Le processus d'ICSI se déroule selon une série d'étapes spécifiques :

- **Préparation initiale** : L'ICSI est généralement réalisée dans le cadre d'un traitement de FIV. Avant la procédure, une évaluation approfondie de la santé reproductive du couple est effectuée pour déterminer la nécessité d'utiliser l'ICSI.
- **Sélection du spermatozoïde** : Un spermatozoïde de haute qualité, provenant de l'éjaculat du partenaire ou prélevé directement dans le testicule (en cas d'azoospermie par exemple), est soigneusement sélectionné pour l'ICSI. Ce spermatozoïde est préparé pour l'injection.
- **Injection du spermatozoïde** : À l'aide d'une pipette très fine, le spermatozoïde choisi est directement injecté dans le cytoplasme de l'ovocyte, généralement un seul spermatozoïde par ovocyte. Cette technique vise à garantir la fécondation en contournant les problèmes potentiels liés à la capacité du spermatozoïde à pénétrer naturellement dans l'ovocyte.

Le choix entre la **FIV classique** et l'**ICSI** est discuté lors de la consultation préalable en fonction des résultats des examens de fertilité. Si les spermatozoïdes présentent des anomalies qui pourraient compromettre la fécondation naturelle, l'ICSI est souvent recommandée pour augmenter les chances de succès.

L'ICSI est une technique précise et efficace qui a révolutionné le traitement des problèmes de fertilité liés à la qualité du sperme. Elle permet d'optimiser les chances de fécondation en introduisant directement un spermatozoïde sélectionné dans l'ovocyte, offrant ainsi une solution aux couples confrontés à des problèmes de fertilité masculine.

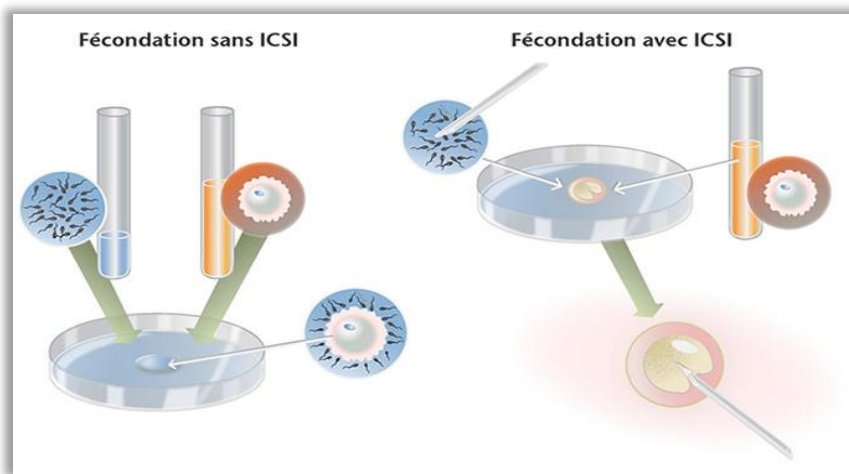


Figure 34 : Schéma qui représente la différence entre la FIV classique et l'ICSI (CHU Sainte Justine).

2.2.4. Le prélèvement testiculaire synchrone du recueil ovocytaire

C'est une procédure médicale utilisée dans le cadre de PMA. Elle consiste à effectuer simultanément le prélèvement de spermatozoïdes chez l'homme et la collecte d'ovocytes chez la femme, afin de faciliter la FIV ou l'ICSI.

Le prélèvement chirurgical de spermatozoïdes (biopsie testiculaire) consiste à récupérer les spermatozoïdes directement à partir du testicule, soit dans son parenchyme, soit dans l'épididyme. Ces spermatozoïdes peuvent ensuite être utilisés pour la FIV par ICSI, ce qui implique d'injecter directement un spermatozoïde préparé et sélectionné dans un ovocyte mature. Les spermatozoïdes prélevés peuvent également être congelés en vue d'une future FIV-ICSI.

Cette intervention peut être réalisée dans plusieurs situations :

- **En cas d'azoospermie** : absence de spermatozoïdes dans le sperme éjaculé.
- **En cas d'altération extrême de la qualité du sperme éjaculé (Oligo Asthénospermie ; OATS)** : des spermatozoïdes sont présents dans le sperme, mais leur qualité ou leur nombre est insuffisant, entraînant l'échec des tentatives antérieures d'AMP.
- **En cas de difficulté ou d'impossibilité de recueillir le sperme** par masturbation au laboratoire de biologie de la reproduction.

Condition à respecter :

Préalablement à l'intervention, il faudra s'assurer que les sérologies VIH, Hépatite B, hépatite C et syphilis sont à jour et négatives pour que les spermatozoïdes puissent être traités. Au cas contraire, cela nécessitera une prise en charge dans un centre spécialisé.

2.2.5. La congélation des gamètes

La congélation des gamètes est une technique de préservation de la fertilité qui permet de conserver les spermatozoïdes ou les ovules en vue d'une utilisation future. Cette technique est souvent utilisée par des patients dans le cas de préservation médicale de la fertilité, c'est-à-dire :

- Avant des traitements contre le cancer (chimiothérapie, radiothérapie).
- Avant des interventions chirurgicales pouvant affecter la fertilité.
- Pour certaines maladies génétiques ou auto-immunes.

Lorsque les gamètes sont nécessaires, ils peuvent être décongelés et utilisés pour des procédures de procréation assistée, comme la FIV ou l'ICSI.

2.2.5.1. La congélation des gamètes chez la femme

La congélation d'ovocytes est une technique plus récente et plus complexe où les ovocytes prélevés sont ensuite vitrifiés. C'est un processus de congélation ultra-rapide qui prévient la formation de cristaux de glace pouvant endommager les cellules.

Le processus de vitrification des ovocytes se déroule en plusieurs étapes :

- **Stimulation ovarienne** : La femme reçoit des hormones pour stimuler la production de plusieurs ovocytes.
- **Collecte des ovocytes** : Une fois les ovocytes matures, ils sont prélevés par une ponction ovarienne.
- **Préparation des ovocytes** : Les ovocytes sont ensuite préparés en les exposant à des solutions contenant des cryoprotecteurs. Ces substances empêchent la formation de cristaux de glace lors de la congélation.
- **Vitrification** : Les ovocytes sont rapidement congelés à des températures très basses (environ -196 °C) à l'aide d'azote liquide. Ce processus de congélation ultra-rapide transforme le liquide en un état vitreux, évitant ainsi la formation de cristaux de glace.
- **Stockage** : Les ovocytes vitrifiés sont stockés dans des conteneurs cryogéniques jusqu'à ce qu'ils soient prêts à être utilisés.
- **Décongélation** : Lorsqu'une femme souhaite utiliser ses ovocytes, ils sont décongelés et peuvent être fécondés par des spermatozoïdes pour créer des embryons.

Ce processus permet de préserver la qualité et la viabilité des ovocytes sur le long terme. Cette technique n'est pas encore réalisée dans la clinique AMP HAYET, mais se fera au futur.

2.2.5.2. La congélation des gamètes chez l'homme

La congélation de sperme, aussi appelée cryoconservation de spermatozoïdes ou vitrification des spermatozoïdes, est une technique bien établie où les spermatozoïdes peuvent être conservés pendant de nombreuses années sans perte significative de qualité.

Par conséquent, on trouve une petite différence entre la cryoconservation et la vitrification qui est :

- **Cryoconservation** : Congélation lente, risque de cristaux de glace.
- **Vitrification** : Congélation rapide, évite les cristaux de glace, souvent avec de meilleurs résultats en termes de viabilité.

La vitrification des spermatozoïdes est un processus similaire à celui des ovocytes, mais il présente quelques différences spécifiques :

- **Collecte des spermatozoïdes** : Les spermatozoïdes sont généralement obtenus par masturbation ou par extraction chirurgicale, selon les besoins du patient.
- **Analyse initiale** : Un échantillon est analysé pour évaluer la qualité et la quantité de spermatozoïdes.
- **Préparation** : Les spermatozoïdes sont traités avec des cryoprotecteurs pour protéger les cellules pendant le processus de congélation.
- **Vitrification** : Comme pour les ovocytes, les spermatozoïdes sont congelés rapidement à des températures très basses, souvent à l'aide d'azote liquide. Cette méthode permet de prévenir la formation de cristaux de glace.
- **Stockage** : Les spermatozoïdes vitrifiés sont stockés dans des conteneurs cryogéniques pour une utilisation future.
- **Décongélation** : Lorsqu'ils sont nécessaires, les spermatozoïdes vitrifiés sont décongelés et peuvent être utilisés pour la fécondation, que ce soit par IA ou par FIV.

La vitrification des spermatozoïdes est une méthode efficace pour préserver la fertilité, notamment pour les hommes qui doivent subir des traitements médicaux pouvant affecter leur fertilité ou pour ceux qui souhaitent retarder la paternité.

2.2.5.3. La congélation des embryons

La conservation des embryons, également appelée cryoconservation embryonnaire, est une technique importante dans le domaine de la PMA. Elle consiste à congeler des embryons issus d'une FIV pour une utilisation ultérieure. Cette technique permet de préserver les embryons surnuméraires de bonne qualité qui ne sont pas immédiatement transférés dans l'utérus lors d'un cycle de FIV.

Le processus de conservation débute par la création d'embryons en laboratoire, suivie d'une période de culture de quelques jours. Les meilleurs embryons sont ensuite sélectionnés pour être soit immédiatement implantés, soit congelés pour une utilisation future. La congélation se fait par vitrification, une méthode ultra-rapide qui protège les cellules des dommages.

Enfin, les embryons sont stockés dans l'azote liquide à une température extrêmement basse, ce qui permet de les conserver pendant une longue période. Cette technique offre aux couples plus de flexibilité dans leur parcours de procréation médicalement assistée.

Les taux de survie à la décongélation et les chances de grossesse avec des embryons congelés sont aujourd'hui comparables à ceux des embryons frais, grâce aux techniques modernes de vitrification.

- **Cas de conservation :**

- Embryons surnuméraires après un cycle de FIV.
- Risque de syndrome d'hyperstimulation ovarienne nécessitant de reporter le transfert.
- Préservation de la fertilité avant un traitement médical potentiellement stérilisant.
- En attente de tests génétiques sur les embryons.

- **Avantage :**

- Augmente les chances cumulatives de grossesse par cycle de stimulation.
- Réduit le nombre de stimulations ovariennes nécessaires.
- Permet des transferts d'embryons uniques, réduisant les risques de grossesses multiples.

- **Considérations particulières :**

- Le statut juridique des embryons congelés peut varier selon les pays.
- En cas de séparation du couple, la gestion des embryons congelés peut devenir complexe.
- Certains pays autorisent la congélation d'embryons uniquement pour des raisons médicales.

La conservation des embryons est devenue une pratique courante en PMA, offrant plus d'options et de flexibilité aux couples tout en soulevant des questions éthiques et légales importantes.

CONCLUSION

Au terme de cette exploration approfondie de l'infertilité, nous avons mis en lumière la complexité des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux qui influencent la fertilité des couples. Il apparaît clairement que seule une approche holistique et personnalisée peut améliorer efficacement le diagnostic et la prise en charge de cette condition.

L'étude des appareils reproducteurs et des diverses causes de l'infertilité souligne l'importance d'une compréhension fine des mécanismes sous-jacents, indispensable à l'élaboration de stratégies de diagnostic précises et de traitements adaptés. Les avancées récentes dans les méthodes d'évaluation, ainsi que les progrès des techniques de Procréation Médicalement Assistée (PMA), offrent désormais un large éventail de solutions thérapeutiques. Néanmoins, notre étude met en évidence la nécessité d'une approche multidisciplinaire, intégrant tant les aspects médicaux que les dimensions psychologiques et sociales.

À travers l'analyse détaillée de l'anatomie et de la physiologie des appareils reproducteurs, l'identification des multiples pathologies responsables de l'infertilité, ainsi que l'examen des différentes étapes de la prise en charge diagnostique et thérapeutique, ce travail met en avant l'importance d'une approche rigoureuse et globale pour accompagner efficacement les couples concernés. La compréhension approfondie des mécanismes biologiques et des facteurs de risque constitue un levier essentiel pour améliorer les stratégies actuelles et favoriser l'émergence de solutions thérapeutiques toujours plus adaptées aux spécificités de chaque situation.

ANNEXES



مركز حياة للخصوبة

AMP HAYET CHERAGA

Bilan Femme

N°dossier

Nom et prénom

J2 d'exploration

Hormonologie :

- ☐ FSH
- ☐ LH
- ☐ Œstradiol
- ☐ Prolactine
- ☐ TSH
- ☐ Testostérone
- ☐ AMH

➤ J9 : Effectuer en dehors du cycle

Sérologie +Hormonologie :

- ☐ HIV
- ☐ HBS
- ☐ HCV
- ☐ TPHA
- ☐ Toxoplasmose
- ☐ Rubéole
- ☐ AMH
- ☐ TSH
- ☐ Prolactine

Prélèvement Vaginal : 3 jours d'abstinence depuis le dernier rapport

- ☐ Recherche de germes banaux
- ☐ Recherche de chlamydia
- ☐ Recherche de mycoplasme
- ☐ FCV
- ☐ Hystéro diagnostique

Bilan Homme

N°dossier

Nom et prénom

DATE

Hormonologie :

- ☐ FSH
- ☐ LH
- ☐ PRL
- ☐ Testostérone
- ☐ TSH
- ☐ Œstradiol

Sérologie :

- ☐ HIV
- ☐ HBS
- ☐ HCV
- ☐ TPHA

Spermiologie :

- ☐ Spermogramme +spermocytogramme
- ☐ Test de migration et de survie
- ☐ Recherche des spermatozoïdes dans les urines
- ☐ Test de fragmentation de L'ADN spermatique
- ☐ Test de maturation de la chromatine spermatique

Microbiologie

- ☐ Spermoculture
- ☐ Recherche de chlamydia
- ☐ Recherche de mycoplasme

Date :/...../2024	heure :	N° d'ordre :
Nom :	Médecin :	N° dossier :
Prénom :	Délai d'abstinence :	
Date de naissance :/...../.....	N° tel :	

Durée d'infertilité :

SPG	☐	TMS	☐	DFI	☐	SCMA	☐
-----	--------------------------	-----	--------------------------	-----	--------------------------	------	--------------------------

Maladies :

Traitements :

Interventions chirurgicales :

Prise de tabac et alcool :

Profession :

Episode de fièvre ou de grippe 3 mois :

Autres :

Remarque :**Examens macroscopiques :**

Volume : Aspect : Viscosité : PH : Floculat : Agglomérats : Agglutinats :

Examens microscopiques

Mobilité	T30 min	T4H	T0 (Sélection)	T24H
(a)				
(b)				
(c)				
(d)				

Vitalité=%

Concentration Spzs/ml

..... Spzs/éjaculat

..... CR/ml

Carreau				
Bande				

Concentration après Sélection

..... Spzs/ml

..... Spzs sélectionnés/ 250µL

Carreau				
Bande				

Taux de fragmentation de l'ADN= %

Halo=

Small Halo = ...

Without Halo=

Degraded=

Total :

Taux de Chromatine Immature : %

Tête Rouge = ...

Tête Bleu = ...

Total :

Date :/...../2023	heure :	N° d'ordre :
Nom :	Médecin :	N° dossier :
Prénom :	Délai d'abstinence :	
Date de naissance :/...../.....	N° tel :	

Recherche de SPZ dans les urines

Durée d'infertilité :

Maladies :

Traitements :

Interventions chirurgicales :

Prise de tabac et alcool :

Profession :

Episode de fièvre ou de grippe 3 mois :

Autres :

	Ejaculat	1 ^{er} jet d'urine	2 ^{em} jet d'urine
Volume :	=	=	=
Ph	=	=	=
Mobilité :			
(a)	=	=	=
(b)	=	=	=
(c)	=	=	=
(d)	=	=	=
Vitalité :	=	=	=
Numération :			
spz	= millions/ml	= millions/ml	= millions/ml
Cellules ronde	= millions/ml	= millions/ml	= millions/ml
Après Centrifugation			
a :		a :	a :
b :		b :	b :
c :		c :	c :
d :		d :	d :

Annexe III : Test de recherches des spermatozoïdes dans les urines (RSU).

TEST DE FRAGMENTATION DE L'ADN SPERMATIQUE

DFI

Nom : N° d'ordre : Abstinence :
 Prénom : N° du Dossier : Antécédents : Heure :
 Spermatozoa With Halo (*Big + Medium*)
 Spermatozoa with Small Halo
 Spermatozoa Without Halo
 Spermatozoa Without Halo and Degraded
 Total = ...

- Taux de Fragmentation de l'ADN : %

(DFI %) = $\frac{\text{Spzs With Small Halo} + \text{Spzs Without Halo} + \text{Degraded Spzs}}{\text{Total Spzs Counted}} \times 100$

Annexe IV : Test de fragmentation de l'ADN spermatique (DFI).

TEST DE MATURATION DE LA CHROMATINE

SCMA

Nom : N° d'ordre : Abstinence :
 Prénom : N° du Dossier : Antécédents :
 - Red Nuclei (*Mature Chromatin*)
 - Blue Nuclei (*Immature Chromatin*)
 Total = ...

- Taux de Chromatine Immature : %

(Blue Nuclei / Total SPZ counted x 100)

Annexes V : Test de maturation de la chromatine (SCMA).



Annexe VI : L'automate Iflash (2024).



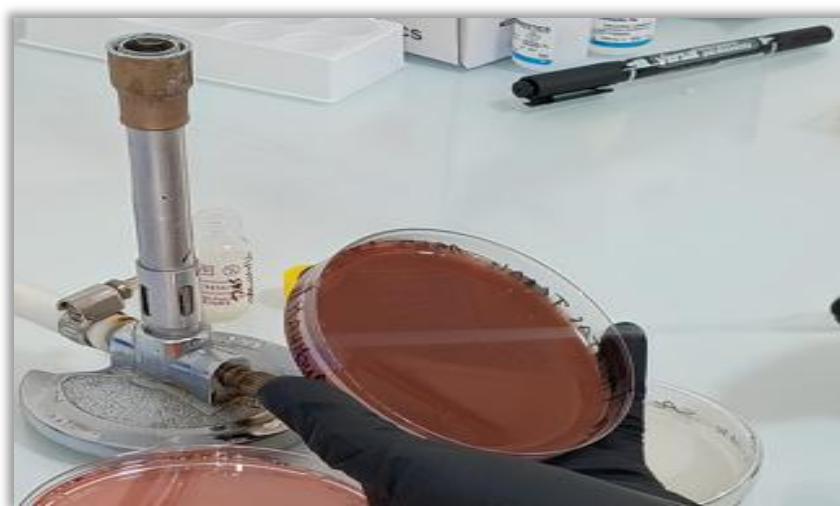
Annexe VII : L'automate cobas e411 (2024).



Annexe VIII : L'automate vidas 3 (2024).



Annexe IX : Tests immuno-chromatographiques sérologiques (2024).



Annexe X : Bec Bunsen (2024).



Annexe XI : Poste de sécurité microbologique à flux laminaire (2024).



Annexe XII : Test de diagnostic rapide pour détecter la Chlamydia (2024).



Annexe XIII : Galerie d'identification de Mycoplasmes (2024).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABDERRAHIM, K. (2019). Synthèse bibliographique et étude rétrospective de l'infertilité féminine. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 112 p.

AHALLAL, M. (2020). La dyspareunie. Thèse de doctorat en médecine, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Maroc, 170 p.

AIT ALI BRAHAM S., HAMMAD C. (2018). Étude rétrospective sur l'incidence de l'infertilité féminine dans la région de Tizi Ouzou. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. 92 p.

ALBERTINI, A.-F., & GENESTIE, C. (2013). Item 297 (item 147) – Tumeurs du col utérin. Anatomie pathologique. Dans Chapitre 6. <https://clemedicine.com/6-item-297-item-147-tumeurs-du-col-uterin/>

ALLOUIS, BOULEMDIAS S. (2021). L'impact des anomalies morphologiques des flagelles chez l'homme infertile sur les résultats d'ICSI. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Frères Mentouri 1 Constantine, 80 p.

AMIROUCHE, I., HAMOUR, L., & NEBBAK, I. (2020). Synthèse bibliographique sur la ménopause et l'ostéoporose : étude physiologique et physiopathologique. Mémoire de fin d'études en biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 96 p.

AMMARKHODJAC., KHODJAS. (2021). Normes et pratiques de l'AMP face à l'infertilité féminine réalisées au centre HAYET de fertilité CHERAGA. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou : 119p.

ARDAENS, Y., LEVAILLANT, J.-M., BADY, J., & COQUEL, P. (2013). Malformations utérines et du tractus génital féminin. EMC - Radiologie et Imagerie Médicale - Génito-Urinaire - Gynéco-Obstétricale - Mammaire, 8(1), 1–11. [https://sci-hub.se/10.1016/s1879-8543\(12\)60532-1](https://sci-hub.se/10.1016/s1879-8543(12)60532-1)

ARNAULT, E. (2008). Étude de la dégénérescence ovocytaire chez la souris : rôle des caspases et toxicité de l'uranium naturel. Thèse de doctorat en médecine, Université Paris XI, 225p. https://www.researchgate.net/publication/275554208_Study_of_the_oocyte_degenerescence_at_mouse_role_of_the_caspases_and_toxicity_of_natural_uranium

AUCHATRAIRE A. (2000). Stérilité féminine d'origine hormonale : Place des inducteurs de l'ovulation dans la stimulation monofolliculaire. Thèse de doctorat. Université de Limoges.

AZZIZ, R., CARMINA, E., CHEN, Z., DUNAIF, A., LAVEN, J. S. E., LEGRO, R. S., LIZNEVA, D., NATTERSON-HOROWITZ, B., TEEDE, H. J., & YILDIZ, B. O. (2016). Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, Article 16057. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.57>

BALTA R., et al. (2020). Obstruction des trompes de Fallope : causes, diagnostic et traitement. In *Invitra*. <https://www.invitra.fr/obstruction-des-trompes-de-fallope/>

BARILLIER H. (2007). La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France. Sciences pharmaceutiques. Université de Caen, 2007.

BARILLIER H. (2012). La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France. Sciences pharmaceutiques. Université de Caen, 2012.

- BELKACEM CHAFI. (2016).** « L'infertilité touche plus d'hommes que de femmes en Algérie. », Radio Algérie. <https://radioalgerie.dz/news/fr/article/20161225/98259.html>
- BELLAL, C. (2020).** Synthèse bibliographique sur le cancer du col de l'utérus. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 93 p.
- BENCHIMOL. (2021).** Glandes de Bartholin. Centre Gynécologie-Obstétricien. <https://www.docteur-benchimol.com/>
- BENMADJATE H. S. (2022).** Le rôle de l'étude de la glaire cervicale et du test post coïtal de Huhner dans l'exploration des couples infertiles et hypofertiles. Thèse de Doctorat en Sciences Médicales, Université de Constantine 3 Salah Boubnider : 174 p.
- BENSALHIA K., ALIOUCHE A. (2020).** Étude épidémiologique et exploration du protéome séminale des patients atteints d'une azoospermie par la technique d'électrophorèse monodimensionnelle. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie, Université Frères Mentouri 1 Constantine : 82 p.
- BENTALEB, K., BELAALA, M., & CHAOUI, A. (2019).** La physiologie et la physiopathologie des ovaires. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université des Frères Mentouri Constantine, 104 p.
- BERLIOUX M., & HAMAMAH S. (2022).** Rapport sur les causes d'infertilité : Vers une stratégie nationale de lutte contre l'infertilité. https://www.fiv.fr/media/rapport_infertilite_2022.pdf
- BERREHAL, A., & MERABTENE, T. (2020).** Obésité et infertilité chez la femme. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Alimentaires, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 52 p.
- BOUAZIZ D. (2023).** Étude rétrospective de l'hypertension artérielle gravidique chez les patientes hospitalisées dans la clinique S'BIHI TASSADIT. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 75p.
- BOULAHFA, S. (2015).** Prokinéticine 1 : nouvel acteur de la physiologie ovocytaire humaine. Mémoire de Sciences Pharmaceutiques. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01871418>
- BOULFEKHAR R., & BENHAMMOUDA S. (2016).** Intérêt du test de fragmentation d'ADN spermatique (technique Sperm Chromatin Dispersion) en injection intracytoplasmique d'un spermatozoïde (ICSI). Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université de Blida 1, 89 p.
- BRAMI, F., ABEHSERA, M., BRAMI, C., TIBI, C., & DANA, A. (2008).** AGF-WP-20 Evaluation échographique de la réserve ovarienne chez les patientes candidates à une procréation médicale assistée. Journal de Radiologie, 89(10), 1534. doi:10.1016/s0221-0363(08)76718-0
- CANU, M.-H., BEREZOWSKI, V., DURIEZ, P., LANGLET, C., MARIOT, P., & PETRAULT, O. (2021).** Mémo visuel de physiologie humaine. Dunod. 224 p. https://medicalbooksdz.net/uploads/livres/56/BmGLZt87c0mwoqg8z5pX_16756379990.pdf

- CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SAINTE-JUSTINE. (2019).** Clinique de fertilité - Fécondation in vitro (FIV). <https://www.chusj.org/fr/soins-services/P/clinique-fertilite-procreation-assistee/Traitements/clinique-fertilite-fecondation-fiv>
- CHARALAMBOS G. (2013).** Anatomie artérielle de la vulve et application à la nymphoplastie. Médecine humaine et pathologie. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01059987>.
- CHEMSI H., CHADLI M., SEKHSOKH Y. (2017).** Pathologie infectieuse et infertilité du couple : apport de la biologie moléculaire dans le diagnostic d'infertilité. Journal Marocain des Sciences Médicales, 21(1). <https://doi.org/10.48401/IMIST.PRSM/jmsm-v21i1.8327>
- CHENNAF A. (2012).** Étude des facteurs limitant la fertilité masculine dans la région de Batna. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister en Biologie, Université Hadj Lakhdar Batna, 88 p.
- CHEREF M., RANJA A. (2017).** La prise en charge des oligo-asthéo-tératospermies. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université de Blida 1 : 65 p.
- CLINIQUE DE LA TAMISE. (N.d.).** Analyse du caryotype dans les traitements de PMA. <https://www.clinicatambre.com/fr/dernieres-nouvelles/analyse-du-caryotype-dans-les-traitements-de-pma>
- COUTTON C, SATRE, V., ARNOULT, C., RAY, P. (2012).** Génétique de l'infertilité masculine. Médecine/sciences 28, 497–502. <https://doi.org/10.1051/medsci/2012285014>
- DE MOUZON J. (2023).** Fertilité naturelle et infertilité : épidémiologie. In C. Chapron, P. Santulli, C. Patrat, C. Maignien, & M. Bourdon (Éds.), Protocoles cliniques de Port-Royal pour la prise en charge de l'infertilité (1re éd., pp. 3-8). Elsevier Masson. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-77656-4.00001-1>
- DELAROCHE L., & PATRAT C. (2012).** Fécondation dans l'espèce humaine. EMC - Obstétrique, 7(3), 1–9. https://www.researchgate.net/publication/291572065_Fecondation_dans_l'espece_humaine
- DIF C. et LEBRIMA, L. Y. (2021).** Étude statistique et moléculaire du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) sur une population de Constantine. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Frères Mentouri Constantine, 134 p
- DJEGHIM M., & TERKI M. (2023).** Étude moléculaire du gène TEX11 dans les infertilités masculines idiopathiques (azoospermie) dans un échantillon de patients de l'est algérien. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Frères Mentouri Constantine. 66 p
- ELAMRANI (2021).** Anatomie du vagin et de la vulve. Laboratoire d'anatomie, Faculté de Médecine de Marrakech, 23 p.
- FERNANDEZ, J. L., MURIEL, L., RIVERO, M. T., GOYANES, V., VAZQUEZ, R., & ALVAREZ, J. G. (2003).** The sperm chromatin dispersion test: a simple method for the determination of sperm DNA fragmentation. Journal of Andrology, 24(1), 59–66. <https://doi.org/10.1002/j.1939-4640.2003.tb02641.x>
- FERRAG D. (2020).** Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Biologie, Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbes : 126p

GATINOIS, V., PUECHBERTY, J., LEFORT, G., GENEVIÈVE, D., & PELLESTOR, F. (2014). Les remaniements chromosomiques complexes : Un paradigme pour l'étude de l'instabilité chromosomique. *Médecine/Sciences* (Paris), 30(1), 55–63.
<https://doi.org/10.1051/medsci/20143001014>

GHONGE, N.P., GHONGE, S.D., SINGHAL, A.A. (2021). Role of Hysterosalpingography (HSG) and Sono-HSG. In: Manchanda, R. (eds) *Intra Uterine Adhesions*. Springer, Singapore.
https://doi.org/10.1007/978-981-33-4145-6_7

GIL ALIAGA L. (2015). Absence de menstruation ou aménorrhée : causes et traitement. In *Invitra*.
<https://www.invitra.fr/amenorrhée/#bibliografia>

GOUCEF K. (2021). Infertilité masculine : synthèse bibliographique et étude prospective sur 52 cas au niveau de l'Hôpital Chahids Mahmoudi de la Wilaya de Tizi Ouzou. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou : 106 p

GREIL, A. L., SLAUSON-BLEVINS, K., & MCQUILLAN, J. (2010). The experience of infertility: a review of recent literature. *Sociology of Health & Illness*, 32(1), 140–162.
<https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2009.01213.x>

GRENIER, K. (2016). Rôle des isoformes d'AKT lors de la décidualisation in vitro des cellules stromales endométriales humaines. Mémoire présenté à l'Université du Québec à Trois-Rivières, 93 p.

GRONIER, H., SONIGO, C., & JACQUESSON, L. (2015). Impact du fonctionnement thyroïdien sur la fertilité du couple. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 43(3), 225–233.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.01.005>

GUENDOUZI A., & HAMIOUDA I. (2019). Implication du polymorphisme I/D du gène ECA chez des couples infertiles candidats pour une insémination artificielle (IAC). Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université des Frères Mentouri Constantine, 129 p

GUERIN, P., MATILLON, C., BLEAU, G., LEVY, R., & MENEZO, Y. (2005). La fragmentation de l'ADN du spermatozoïde : impact en Assistance médicale à la procréation. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 33(9), 665–668. doi:10.1016/j.gyobfe.2005.07.015

HAFIANE, A., & GUERFA, Z. M. (2020). Étude cytopathologique et biochimique du cancer du col de l'utérus lié à l'infection par le HPV. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biochimie, Université Larbi Tébéssi – Tébéssa, 45 p.

HALOTECH DNA. (n.d.). HaloSperm. <https://www.halotechdna.com/productos/halosperm>

HALTER, S., REYNAUD, K., TAHIR, Z., THOUMIRE, S., CHASTANT-MAILLARD, S., & SAINT-DIZIER, M. (2011). L'oviducte de mammifère : un organe revisité. Dans *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 39(11), 625–629.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297958911003511?via%3Dihub>

HANZEN C. (2014). Principes de reproduction des petits camélidés sud-américains. International Veterinary Information Service, Ithaca NY. ; A6204.1214.FR.

- HECINI-HANNACHI, A. (2017).** Embryologie humaine. Support pédagogique destiné aux étudiants de première année de Médecine, Université Constantine, 123 p.
- HEIDARI, M., DARBANDI, M., DARBANDI, S., & SADEGHI, M. R. (2020).** Comparing the different methods of sperm chromatin assessment concerning ART outcomes. *Turkish Journal of Urology*, 46. DOI:[10.5152/tud.2020.19262](https://doi.org/10.5152/tud.2020.19262)
- HELIFI, N., & SI YUCEF, M. (2022).** Effets de l'huile essentielle de la menthe pouliot à différentes doses sur la structure des gonades des lapines pré-pubères. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 87 p.
- HORCHI, M. (2017).** Insuffisance ovarienne prématurée : facteurs de risque et gènes de susceptibilité. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université des Frères Mentouri Constantine, 85 p.
- HUYGHE, E., BOITRELLE, F., METHORST, C., MIEUSSET, R., RAY, P. F., AKAKPO, W., KOSCINSKI, I., CHALAS, C., RIVES, N., PLOTTON, I., ROBIN, G., EL OSTA, R., HENNEBICQ, S., EUSTACHE, F., MARCELLI, F., & LEJEUNE, H. (2021).** Recommandations de l'AFU et de la SALF concernant l'évaluation de l'homme infertile. *Progrès en Urologie*, 31(3), 131–144. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2020.09.011>
- HYDE, K. J., & SCHUST, D. J. (2015).** Genetic considerations in recurrent pregnancy loss. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 5(3), a023119. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a023119>
- KHALDI, & KOURAK. (2012).** Étude bibliographique de l'appareil génital femelle. Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, 77 p.
- KHEDDACHE-MOULAI Y. (2017).** Étude rétrospective des résultats de FIV durant trois mois au niveau du centre d'AMP TIZIRI Alger. Projet de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou : 91p.
- LASFER, K. (2022).** Étude bibliographique sur les tumeurs de Krukenberg. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques, Université Mouloud Mammeri – Tizi-Ouzou, 50 p.
- LE BRASH H. (2005).** La démographie, Paris, Odile Jacob, 2005, 460 p. (Chapitre II : Fécondité, pp. 40-68).
- LECONTE M. (2022).** Impact de l'endométriозe sur la qualité de vie des femmes suivies au CHU de Caen. Gynécologie et obstétrique. 2022. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03707316>
- LEQUEUX Y. (2018).** Les menstruations : le normal, le fonctionnel, le pathologique. Dossier documentaire. « Groupe Qualité », Pays de la Loire.
- LINDSAY, T. J., & VITRIKAS, K. R. (2015).** Evaluation and treatment of infertility. *American Family Physician*, 91(5), 308–314.
- LOUIS-SYLVESTRE, C., CHEIKHELARD, A., PELET, A., CRETOLLE, C., GERNET, I., POLAK, M., & THIBAUD, E. (2011).** Aplasies utéro-vaginales. *EMC - Gynécologie*, 6(4), 1–13. [https://sci-hub.se/10.1016/s0246-1064\(11\)56320-0](https://sci-hub.se/10.1016/s0246-1064(11)56320-0)

- MADELENAT, P., SCHEMOUL, G., JURAS, J., & YAZBECK, C. (2011).** Hystérosalpingographie. In *Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain* (pp. 209-224). Springer, Paris.
- MADOUCHE, M. (2021).** Effets d'une exposition aiguë au Voliam Targo® sur la fonction ovarienne chez la lapine de souche synthétique. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri – Tizi-Ouzou, 87 p.
- MAÏ A. H. (2016).** Facteurs de risque de l'infertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie (Région d'Oran et Sidi Bel Abbes). Thèse de doctorat en Biologie, Université d'Oran : 191 p.
- MARIEB, E. N., HOEHN, K., DESBIENS, A., MOUSSAKOVA, L., & LACHAÎNE, R. (2015).** Anatomie et physiologie humaines (9e éd.). Pearson : Éditions du Renouveau pédagogique, Montréal, Québec.
- MAUBON, A. (2005).** Infertilité féminine : évaluation du myomètre. *Journal de Radiologie*, 86(10), 1375. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0221036305756092?via%3Dihub>
- MCLAUGHLIN, J. E. (2022).** Endocrinologie de la reproduction féminine. In *MSD Manual Professionnel*. MSD. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/gyn%C3%A9cologie-et-obst%C3%A9trique/endocrinologie-de-la-reproduction-f%C3%A9minine/endocrinologie-de-la-reproduction-f%C3%A9minine>
- MEDLINEPLUS. (2022).** Karyotype genetic test. U.S. National Library of Medicine <https://medlineplus.gov/lab-tests/karyotype-genetic-test>
- MERAD O., MEZIOU I. (2014).** La relation entre les perturbations des paramètres spermatiques et la fragmentation de l'ADN spermatique. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master, Université Constantine 1 : 83 p.
- MESSALA & SEDDIKI (2019).** Ovogenèse. Support de cours, Université d'Oran, Faculté de Médecine, Service d'Histologie-Embryologie, Module d'Embryologie (1ère année Médecine), 20 p.
- MHAMED E. C., KHALED M. S. (2022).** Profil clinico-pathologique et moléculaire des azoospermies au niveau de l'Est Algérien. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Frères Mentouri 1 Constantine : 94 p.
- MONNIAUX, D., CARATY, A., CLÉMENT, F., DALBIES-TRAN, R., DUPONT, J., ET AL. (2009).** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *INRA Productions Animales*, 22(6), 59-76. <https://hal.science/hal-00793623v1>
- MOREAU, J., REIGNIER, A., LEANDRI, R., PARINAUD, J., FREOUR, T., & GATIMEL, N. (2018).** Spermogramme et spermocytogramme manuels et automatisés-Test de migration-survie. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2018(504), 28–35. doi:10.1016/s1773-035x(18)30210-7
- MORSE, S. A., HOLMES, K. K., & BALLARD, R. C. (2010).** Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS E-Book. Elsevier Health Sciences.
- MOUANE, A. (2014).** Contribution à la connaissance de l'effet du *Scincus scincus* (lézard) sur la fertilité humaine. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Licence en Biochimie, Université d'El Oued, 67 p.

NEVEU M.-E., SAUVAN M., DEBRAS E., ET AL. (2021). Cirugía de la esterilidad tubárica distal. EMC-Ginecología-Obstetricia, 2021, vol. 57, no 2, p. 1-8.

NGUYEN V. ET FERRY N. (2007). La Reproduction des Vertébrés, Edition De Boeck. Bruxelles. Belgique. 83 p.

NIJKANG, N. P., ANDERSON, L., MARKHAM, R., & MANCONI, F. (2019). Endometrial polyps: Pathogenesis, sequelae and treatment. SAGE Open Medicine, 7, 2050312119848247.

NJAGI, P., GROOT, W., ARSENIJEVIC, J., DYER, S., MBURU, G., & KIARIE, J. (2023). Financial costs of assisted reproductive technology for patients in low- and middle-income countries: a systematic review. Human reproduction open, 2023(2), hoad007. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoad007>

OLPIN, J. D., SHAABAN, A. M., & ROGERS, D. (2024). Imagerie médicale: Gynécologie. Elsevier Health Sciences.

OMS : Organisation mondiale de la Santé. (2023). « Infertility. », Key Fact <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infertility>

OU SELLAM S. (2021). Étude bibliographique sur l'impact de l'obésité sur la fonction de reproduction : infertilité chez l'homme. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou : 99p

OUALI K. (2021). Étude bibliographique sur l'infertilité masculine : cas d'infertilité induite par Chlamydia trachomatis. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou : 94 p.

PARAISO B., et al. (2019). Syndrome de Turner : causes, caractéristiques et grossesse. In Invitra. <https://www.invitra.fr/syndrome-de-turner/>

PICHE M.-L. (2017). Statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles : une étude pilote. Mémoire présenté à l'Université du Québec à Trois-Rivières, 153 p.

PORCU, G. (2005). Conséquences iatrogènes des techniques de traitement cervical. EMC - Gynécologie-Obstétrique, 2(2), 181–184. <https://sci-hub.se/10.1016/j.emcgo.2005.03.002>

POWELL-HAMILTON N. N. (2023). Syndrome de Klinefelter (Syndrome de Klinefelter ; Syndrome XXY). In MSD Manuals. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/anomalies-chromosomiques-et-g%C3%A9n%C3%A9tiques/syndrome-de-klinefelter>

PUPPO, V. (2011). Embryology and anatomy of the vulva: the female orgasm and women's sexual health. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 154(1), 3-8.

QUARESMA, C., & SPARZAK, P. B. (2023). Anatomy, Abdomen and Pelvis: Bartholin Gland. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557803/>

RACKOW B. W. (2013). Congenital Uterine Anomalies. Ultrasound Imaging in Reproductive Medicine, 101–115. <https://fr.scribd.com/document/407785547/Ultrasound-Imaging-in-Reproductive-Medicine-Advances-in-Infertility-Work-up-Treatment-and-ART-pdf>

- REBAR R.W. (2024).** Dysfonctionnements ovulatoires. In MSD Manual Professionnel.MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/gynécologie-et-obstétrique/infertilité-et-pertes-récurrentes-de-grossesse/dysfonctionnements-ovulatoires>
- RODRIGO A., et al. (2019).** Stérilité féminine due à un facteur endocrino-ovarien. In Invitra. <https://www.invitra.fr/facteur-endocrinien/#insuffisance-ovarienne-occulte-ioo>
- ROSNER J, SAMARDZIC T, SARA O MS. PHYSIOLOGY, FEMALE REPRODUCTION. [UPDATED 2024 MAR 20].** In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537132/>
- ROSSIER MARIE-CLAUDE, BAYS VIRGINIE, VIAL YVAN, ACHTARI CHAHIN (2008).** Les malformations utérines : diagnostic, pronostic et prise en charge en 2008, Rev Med Suisse, 2008/176 (Vol.4), p. 2253–2263. [DOI : 10.53738/REVMED.2008.4.176.2253](https://doi.org/10.53738/REVMED.2008.4.176.2253)
- ROUX, C., TRIPOGNEY, C., JOANNE, C., & BRESSON, J. L. (2010).** Qualité nucléaire du spermatozoïde : tests d'exploration de la chromatine des spermatozoïdes humains (protéines nucléaires). *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 32(9), 792–798. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2004.06.014>
- SADOUN Z. E., & ZANOUN T. (2022).** Synthèse bibliographique sur la physiopathologie de la varicocèle testiculaire. Mémoire de fin d'études en Biologie, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 98 p.
- SALOMON D. (2022).** Le syndrome de Klinefelter, qu'est-ce que c'est ? Destination Santé. <https://destinationsante.com/le-syndrome-de-klinefelter-quest-ce-que-cest.html>
- SALVADOR Z., & TUSSEAU M. (2019).** Qu'est-ce que le syndrome de Kallmann de Morsier ? In Invitra. <https://www.invitra.fr/syndrome-de-kallmann/>
- SONIGO C., YOUNG J., & BINART N. (2013).** Hyperprolactinémie et infertilité. *Médecine/sciences*, 29(3), 242–244. <https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/pdf/2013/04/medsci2013293p242.pdf>
- TORRE, A., POULY, J.-L., & WAINER, B. (2010).** Le bilan anatomique de la femme du couple infécond. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 39(8), S34–S44. doi:10.1016/s0368-2315(10)70029-6
- TORTORA et DERRICKSON ; (2007).** Principe d'anatomie et de physiologie ; Ed De boeck : 1166-1175p.
- TORTORA et DERRICKSON ; (2009).** Manuel d'anatomie et de physiologie humain ; Ed De Boeck : 555-561p.
- TORTORA, G. J., & DERRICKSON, B. H. (2016).** Principles of Anatomy and Physiology (15^e éd.). ISBN : 978-1-119-32064-7, 1248 p.
- VAIMAN D., et al. (2019).** Infertilité : Des difficultés à concevoir d'origines multiples. In Inserm. <https://www.inserm.fr/dossier/infertilite/>
- VANDER BORGH M., & WYNS C. (2018).** Fertility and infertility: Definition and epidemiology. *Clinical Biochemistry*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29555319/>

VINCENT A. L. (2017). Hypogonadisme-Hypogonadotrope : complexité de parcours AMP avant la mise en place d'une grossesse : étude rétrospective de huit patientes suivies entre 2000 et 2016 à la maternité CHRU de Nancy. Médecine humaine et pathologie. [hal-03870352](#)

WATFEH R. (2021). Anomalies de la cavité utérine : impact sur la fertilité et moyens diagnostiques. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du Diplôme en Gynécologie Obstétrique, Université Mohammed V - Rabat, Maroc : 50 p.

WIDMAIER, E. P., RAFF, H., & STRANG, K. T. (2013). Physiologie humaine (6e éd.). VANDER, 586-766.

RESUME

L'infertilité constitue un enjeu majeur de santé publique touchant un nombre croissant de couples à travers le monde. Malgré les avancées considérables de la médecine reproductive, de nombreux cas demeurent complexes à diagnostiquer et à traiter. Ce travail propose une analyse approfondie des différents aspects de l'infertilité, en abordant successivement l'anatomie et la physiologie des appareils reproducteurs masculin et féminin, les diverses pathologies responsables d'infertilité, ainsi que les principales méthodes d'évaluation diagnostique et les approches thérapeutiques disponibles. Une attention particulière est portée aux techniques de Procréation Médicalement Assistée (PMA), qui offrent aujourd'hui des perspectives thérapeutiques élargies. L'ensemble de cette étude souligne l'importance d'une prise en charge globale, multidisciplinaire et individualisée, intégrant les dimensions biologiques, médicales, psychologiques et sociales, afin d'optimiser les stratégies de traitement et d'accompagner au mieux les couples concernés dans leur parcours vers la parentalité.

MOTS CLES : infertilité, spermogramme, PMA, innovation.

ABSTRACT

Infertility represents a major public health issue affecting an increasing number of couples worldwide. Despite significant advances in reproductive medicine, many cases remain complex to diagnose and treat. This work provides an in-depth analysis of the various aspects of infertility, successively addressing the anatomy and physiology of the male and female reproductive systems, the different pathologies responsible for infertility, as well as the main diagnostic evaluations and therapeutic approaches available. Particular attention is given to Assisted Reproductive Technologies (ART), which today offer expanded therapeutic perspectives. This study highlights the importance of a comprehensive, multidisciplinary, and individualized approach, integrating biological, medical, psychological, and social dimensions, in order to optimize treatment strategies and provide the best possible support for couples in their journey towards parenthood.

KEYWORDS: infertility, semen analysis, ART, innovation.
