RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – Travail – Patrie

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

 $\boldsymbol{Peace-Work-Fatherland}$

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDECINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

FACULTY OF MEDECINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE

ETIOLOGIES DE L'INFERTILITE CHEZ LES FEMMES DE MOINS DE 35 ANS ET DE PLUS DE 35 ANS CONSULTANT AU CHRACERH

Thèse rédigée en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine Générale par :

FODOM NOUBISSIE Rita Lucie

Matricule: 17M044

Directeur:

Pr. DOHBIT SAMA Julius

Maitre de conférence agregé Gynécologue obstétricien **Co-Directeur:**

Dr MBOUA BATOUM Véronique

Maitre-Assistant Gynécologue obstétricienne

Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Gynécologue Obstétricienne

Année Académique : 2023-2024

TABLE DES MATIERES

DÉDICACE	II
REMERCIEMENTS	III
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	v
SERMENT D'HYPPOCRATE	XVIII
RÉSUME	XIX
LISTES DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	XXI
LISTE DE TABLEAUX	XXIII
LISTE DES FIGURES	XXIV
CHAPITRE I : INTRODUCTION	1
I.1. Contexte de l'etude	2
I.2. JUSTIFICATION DE LA RECHERCHE	3
I.3. QUESTION DE RECHERCHE	3
I.4. Hypothese	3
I.5. Objectifs	3
I.6. Interet du sujet	4
I.7. Variables etudiees	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	6
II.1. CONNAISSANCES GENERALES	7
II.2. ETAT DE LA LITTERATURE SUR LE SUJET	53
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODE	57
III.1. DESCRIPTION DE L'ETUDE	58
III.2. POPULATION D'ETUDE	59
III.3. Procedure	61
CHAPITRE IV: RESULTATS	65
CHAPITRE V : DISCUSSION	80
CONCLUSION	88
RECOMMANDATIONS	90
REFERENCES	92
ANNEXES	VVV

DÉDICACE

À

Mes très chers parents

M. FODOM Gabriel

Mme FODOM née MEBARA BINDELE Cécile Isabelle

REMERCIEMENTS

Ce travail de recherche est l'aboutissement de plusieurs efforts conjugués. Ainsi, nous témoignons tout d'abord notre profonde gratitude au Seigneur Dieu tout-puissant, et ensuite :

- Au Professeur ZE MINKANDE Jacqueline, Madame le Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I (UYI), qui a su allier à la fois ses qualités d'enseignante et de mère pour que nous ayons une formation qualité;
- Au Professeur DOHBIT SAMA Julius, Maître de Conférences Agrégé de gynécologie obstétrique, directeur du présent travail ; pour avoir accepté de diriger ce travail malgré son emploi de temps très chargé. Sa discipline, sa sympathie et son amour pour le travail bien fait forcent le respect et incitent à l'admiration. Cher Maître, nous vous prions de recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.
- Au Docteur MBOUA BATOUM Véronique, co-Directeur de ce travail, Maitre assistante de Gynécologie et obstétrique qui a su utiliser sa rigueur scientifique, son esprit ouvert et son cœur de mère en tant que formatrice pour nous guider dans la rédaction de ce document de fin de formation médicale. Vous avez suscité en nous l'amour de la lutte contre les violences sexuelles et la confiance en nous de devenir un médecin et une jeune femme d'exception. Nous vous disons merci et nous espérons continuer de travailler à vos côtés.
- Au Docteur NGONO AKAM Vanina, co-Directeur de ce travail, Gynécologue et obstétricienne, nos remerciements les plus distingués, votre rigueur scientifique et vos connaissances qui ont permis d'accomplir ce travail, pour votre attention particulière envers chacun de vos apprenants .Vous avez su nous enseigner l'amour du travail bien fait et l'amour de la patrie. Cher Maître, vous avez transmis vos connaissances avec honnêteté. Vous avez su être un soutien émotionnel, vous nous avez porté un intérêt de façon globale en tant qu'individu à travers de nombreux conseils. Soyez rassurés de notre profonde gratitude.
- Au Président et aux membres du jury, pour l'honneur que vous nous faites en ayant accepté d'examiner ce travail de recherche. Vos remarques et vos ajouts amélioreront très certainement la qualité de ce travail.
- Au personnel enseignant et administratif de la FMSB de l'UYI : ce travail est l'aboutissement de vos nombreux efforts consentis.
- Au Directeur du Centre Hospitalier de Recherche Appliquée en Reproduction Humaine pour l'autorisation de recherche.
- À tout le personnel du CHARCERH pour leur disponibilité sans laquelle nous n'aurons pu obtenir les données pour cette étude.
 - Aux patientes qui ont consenti à participer à ce travail de recherche.
 - À mon père M. FODOM Gabriel

Aucune œuvre ne pourra vous récompenser pour le sacrifice que vous avez accompli pour nous. Pour avoir assuré notre survie et notre éducation en nous apprenant à compter sur

nous, à nous respecter et à respecter autrui, à cultiver l'amour pour le travail bien

fait, à préserver le sens de l'honneur et le respect de la dignité humaine ; nous vous disons

merci. Merci infiniment d'avoir été un père exemplaire, aimant et extrêmement attentionné envers vos enfants. Que ce travail de recherche et la fin de cette formation médicale témoigne notre profonde reconnaissance, pour être digne de vous père. Puisse le Seigneur prolonger vos jours et continuer de vous accorder une bonne santé.

À ma mère Mme FODOM née MEBARA BINDELE Isabelle Cécile

Vous qui avez donné de votre énergie spirituelle, biologique, émotionnelle, et morale pour que ce travail voit le jour. Vous qui, malgré toutes les difficultés, n'avez ménagé aucun effort pour nous soutenir dans ce projet, nous vous disons un grand merci. Rien sur terre ne remplacera l'amour d'une mère pour son enfant.

- À mes frères et sœurs Maximilien Yann, Suzanne Yvana, Mylèna Gisèle pour la confiance et l'affection que vous avez toujours su m'apporter.
- Aux grandes familles MEGOMMO et MEBARA vous m'avez accompagné dans les prières, financièrement, avec des conseils qui nous ont permis aujourd'hui de réaliser un rêve d'enfance : devenir médecin.
- Au couple NGOMSI pour l'encadrement moral et le soutien apporter durant toute ma formation médicale, merci de pouvoir toujours compter sur vous.
- À mon feu Oncle Mr OKALA Alexandre merci pour le soutien apporter tout au long de la formation, pour ta gentillesse et l'amour porter à tes neveux. Que ton âme repose en paix.
- À ma camarade et future collègue FOKA MEKAMDJO Leslie, j'ai souvent eu besoin de ton aide, soutien et à chaque fois tu as su répondre présente, tu es la main qui m'a toujours aidé à me relever merci.
- À mes amis FOKOUANG Marius , KAMSEU Murielle , ZANG Synthia , FOTSO Florence , EWANE Lynn , ETAPA Gabe , MBEKE Gilles , FANKAM Yvan KWALI Lisette , MAIMOUNA DAOUDAH , DJIBO HASSAN , ETOUNDI Louise , DJOMO Abel ,MAHOUE Jovanca pour le soutien, les moments de folie ; le parcours aurait été certainement différent sans vous.
- À toute la 49 éme promotion de la FMSB pour ces années passées ensemble dans la solidarité et l'entraide.
- À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, toute personne ayant consacré un moment pour m'aider, me consoler, m'encourager ou simplement me sourire, je vous en remercie.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen: Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières: M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie: Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat: Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet: Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI: Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
	DEPARTEMENT DE CHIR	SPECIALITES	
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUE Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation

30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédrick	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ADDOVE DETOLLES de CACALONO	A C	Chirurgie Thoracique et
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et
70	TYTY WOOL WEDOOT VET Cramana	715	Traumatologique
	DEPARTEMENT DE MEDECINE	INTERN	E ET SPECIALITES
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-
30	ANKOUANE ANDOULO		Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie

57	NDUTOVA D ND AM El'a Classia	D	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-
57	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro- Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	МС	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue

Interventionnelle	
BODE MA Médecine Interne/Gériatrie Médecine Interne/Gériatrie Médecine Interne/Cancérolog Médicale REPOJO TALONGONG Baudelaire Médecine Interne/Cancérolog Médicale Médecine Interne/Rhumatolog Médecine Interne/Rhumatolog Médecine Interne/Psychiatrie MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA Médecine Interne/Endocrinol Médecine Interne/Cardiologie Médecine Interne/Psychiatrie Médecine Interne/Néphrologie Médecine Interne/Néphrologie Médecine Interne/Néphrologie Médecine Interne/Néphrologie Médecine Interne/Cardiologie Médecine Interne/Cardiologie Médecine Interne/Pneumologie Médecine Interne/Pneumologie	
ATENGUENA OBALEMBA Etienne CC Médecine Interne/Cancérolog Médicale 85 FOJO TALONGONG Baudelaire CC Médecine Interne/Rhumatolo 86 KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier CC Médecine Interne/Psychiatrie 87 MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA REOBENA CC Médecine Interne/Endocrinol 88 MINTOM MEDJO Pierre Didier CC Médecine Interne/Cardiologie 89 NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie ONZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Néphrologie 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain Médecine Interne/Pneumologie AS Médecine Interne/Pneumologie AS Médecine Interne/Pneumologie	
ATENGUENA OBALEMBA Etienne CC Médicale 85 FOJO TALONGONG Baudelaire CC Médecine Interne/Rhumatolo 86 KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier CC Médecine Interne/Psychiatrie 87 MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA 88 MINTOM MEDJO Pierre Didier CC Médecine Interne/Cardiologie 89 NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie 90 NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain Médecine Interne/Pneumologie AS Médecine Interne/Pneumologie AS Médecine Interne/Pneumologie	
Médicale 85 FOJO TALONGONG Baudelaire CC Médecine Interne/Rhumatolo 86 KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier CC Médecine Interne/Psychiatrie 87 MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA CC Médecine Interne/Endocrinol 88 MINTOM MEDJO Pierre Didier CC Médecine Interne/Cardiologie 89 NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie 90 NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH CC Médecine Interne/Néphrologie 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	gie
86KAMGA OLEN Jean Pierre OlivierCCMédecine Interne/Psychiatrie87MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENACCMédecine Interne/Endocrinol88MINTOM MEDJO Pierre DidierCCMédecine Interne/Cardiologie89NTONE ENYIME FélicienCCMédecine Interne/Psychiatrie90NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAHCCMédecine Interne/Néphrologie91ANABA MELINGUI Victor YvesASMédecine Interne/Rhumatologie92EBENE MANON GuillaumeASMédecine Interne/Cardiologie93ELIMBY NGANDE Lionel Patrick JoëlASMédecine Interne/Néphrologie94KUABAN AlainASMédecine Interne/Pneumologie	
MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA 88 MINTOM MEDJO Pierre Didier 89 NTONE ENYIME Félicien 90 NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves 92 EBENE MANON Guillaume 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël 94 KUABAN Alain CC Médecine Interne/Endocrinol Médecine Interne/Psychiatrie CC Médecine Interne/Psychiatrie AS Médecine Interne/Néphrologie AS Médecine Interne/Cardiologie AS Médecine Interne/Cardiologie	gie
EKOBENA CC Médecine Interne/Endocrinol Médecine Interne/Endocrinol Response CC Médecine Interne/Cardiologie NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatologie EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	;
EKOBENA 88 MINTOM MEDJO Pierre Didier CC Médecine Interne/Cardiologie 89 NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie 90 NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	ogie
89 NTONE ENYIME Félicien CC Médecine Interne/Psychiatrie 90 NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	0510
NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	e
FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves 92 EBENE MANON Guillaume 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël 94 KUABAN Alain CC Médecine Interne/Néphrologie AS Médecine Interne/Cardiologie AS Médecine Interne/Néphrologie AS Médecine Interne/Néphrologie	;
FORKWA MBAH 91 ANABA MELINGUI Victor Yves AS Médecine Interne/Rhumatolo 92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	ie
92 EBENE MANON Guillaume AS Médecine Interne/Cardiologie 93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologie 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumologie	
93 ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël AS Médecine Interne/Néphrologi 94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumolog	gie
94 KUABAN Alain AS Médecine Interne/Pneumolog	e
	ie
95 NKECK Jan René AS Médecine Interne	gie
96 NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU AS Médecine Interne/Pneumolog	gie
97 NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel AS Médecine Interne/Pneumolog	gie
98 TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola AS Médecine Interne/Psychiatrie	,
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE	
99 ZEH Odile Fernande (CD) P Radiologie/Imagerie Médical	e
100 GUEGANG GOUJOU. Emilienne P Imagerie Médicale/Neuroradi	iologie
101 MOIFO Boniface P Radiologie/Imagerie Médical	e
102 ONGOLO ZOGO Pierre MCA Radiologie/Imagerie Médical	e
103 SAMBA Odette NGANO MC Biophysique/Physique Médic	ale
MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MA Radiologie/Imagerie Médical	A
MANGA Radiologie/imagerie Medicai	C
105 MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine MA Radiothérapie	
106 NWATSOCK Joseph Francis CC Radiologie/Imagerie Médical	e
106 NWATSOCK Joseph Francis CC Médecine Nucléaire	

107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale		
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale		
	DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE				
109	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique		
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique		
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique		
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique		
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique		
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique		
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique		
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique		
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique		
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique		
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique		
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique		
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique		
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique		
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique		
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique		
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique		
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique		
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique		
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique		
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique		
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique		
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique		
	DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGI	E, D'ORL	ET DE STOMATOLOGIE		
132	DJOMOU François (CD)	P	ORL		
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie		
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie		

135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUO Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO	MA	Ophtalmologie
110	Caroline	1417 1	Ophtalinologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse	MA	ORL-CCF
	MOUAHA-BELL		
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie	CC	Ophtalmologie
	Evodie		
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
	DEPARTEMENT 1	DE PEDIA	ATRIE
156	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY	P	Pédiatrie
	(CD)		
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie

163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
I	DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, P	ARASIT	OLOGIE, HEMATOLOGIE ET
	MALADIES INF	ECTIEU	SES
173	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA Réné Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie

192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie		
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie		
	DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE				
194	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie		
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie		
193	ESSI Waite Jose	1	Médicale		
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique		
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé		
	<u> </u>		Publique		
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique		
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques		
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie		
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie		
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie		
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé		
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	СС	Santé Publique/Economie de la		
204			Santé		
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien		
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique		
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique		
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie		
208	WIDA WAADJITOO Berjaumie Camme	AS	Nutritionnelle		
DEF	PARTEMENT DES SCIENCES MORPHOL	OGIQUE	S-ANATOMIE PATHOLOGIQUE		
209	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie		
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie		
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport		
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie		
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine		
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale		
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale		
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine	CC	Anatomonathologia		
216	Bertine épse KOUOTOU		Anatomopathologie		

217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie			
	DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE					
218	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO	P	Biologie Moléculaire			
210	Judith (CD)		Biologie Wolcediane			
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie			
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie			
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie			
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie			
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie			
	DEPARTEMENT DE	E PHYSIC	DLOGIE			
224	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie			
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie			
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie			
227	DZUDIE TAMDJA Anastase	CC	Physiologie			
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine			
Ι	DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE I	ET DE MI	EDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine			
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie			
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie			
	DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BU	CCALE,	MAXILLO-FACIALE ET			
	PARODONT	OLOGIE				
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie			
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie			
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline	CC	Odontologie Pédiatrique			
231	Michèle épouse ABISSEGUE		Odomologie i ediamique			
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire			
236	MENGONG épouse MONEBOULOU	CC	Odontologie Pédiatrique			
230	Hortense		Outonologie i ediamque			
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste			
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire			
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire			
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire			
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie			

242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
	DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOS	SIE ET CH	HIMIE PHARMACEUTIQUE
243	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
	DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXIC	OLOGIE	ET PHARMACOCINETIQUE
248	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
	DEPARTEMENT DE PHARMACIE	GALENIC	QUE ET LEGISLATION
	PHARMACI	EUTIQUE	
253	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

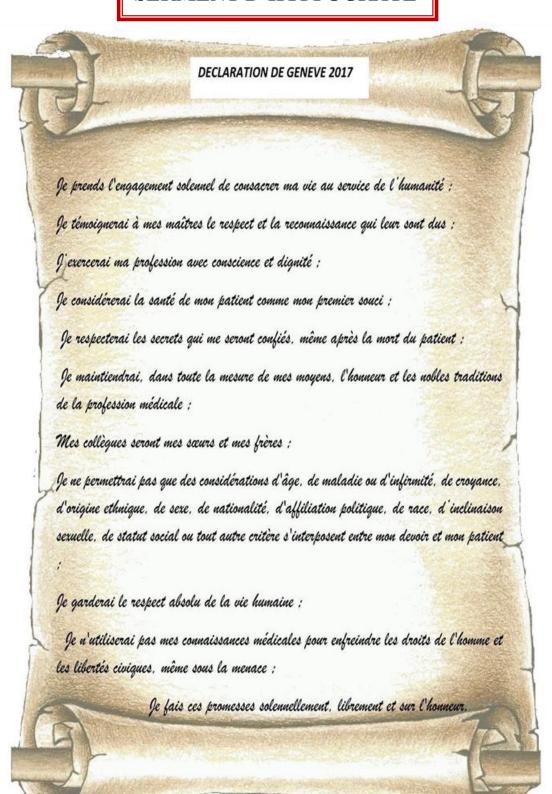
MA= Maître Assistant

Etiologies de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et de plus de 35ans consultant au CHRACERH

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HYPPOCRATE



RÉSUME

RÉSUME

INTRODUCTION: Dans 50% des cas, l'infertilité peut être expliquée par un facteur féminin. L'objectif général de notre étude était étudier l'infertilité chez les femmes de moins de 35 ans et celles de plus de 35 ans suivies au Centre Hospitalier de Recherche d'Application de Chirurgie Endoscopique Reproduction Humaine.

MÉTHODOLOGIE: Une étude transversale analytique prospective sur une période du 01 février au 31 Mai 2024 soit 4 mois. Au total, 402 patientes ont été recrutées lors des consultations au Centre Hospitalier de Recherche d'Application de Chirurgie Endoscopique Reproduction Humaine (CHRACERH). Les données sociodémographiques, environnementales, cliniques, paracliniques et thérapeutiques ont été recueillies sur une fiche de collecte. Les données ont été analysées grâce au logiciel SPSS version 25.0.

RÉSULTATS: 402 patientes ont accepté de participer à l'étude, 178 patientes avaient un âge moins 35 ans et 224 patientes avaient plus 35 ans. L'âge moyen des femmes de moins 35 ans était de 29,6 ans et de 39,9 ans pour les femmes ayant un âge plus 35 ans. La durée moyenne de l'infertilité était de 4,8 ans pour les femmes de moins de 35 ans et 8,2 ans pour celles âgées de plus de 35 ans. L'usage de vernis à ongle avait une association significative chez les femmes de plus 35 ans tandis que le tabagisme actif pour les femmes de moins 35 ans. Les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne seraient statistiquement significatifs chez les femmes de plus de 35 ans, la myomectomie étant l'antécédent le plus représentée dans ce groupe. Les étiologies ovariennes, post-chirurgical et de myomes étaient statistiquement significatifs chez les femmes de plus de 35 ans. Les étiologies tubo-pertitonéal infectieuses étaient associées à l'infertilité des femmes de moins 35 ans. Le recours aux inducteurs ovulatoires était la stratégie thérapeutique la plus représentée chez les femmes de moins 35 ans et la fécondation in vitro la stratégie la plus employée chez les femmes de plus 35 ans.

CONCLUSION : Les étiologies et les moyens thérapeutiques sont fonction de l'âge de la patiente, car il existerait une différence significative entre l'infertilité féminine chez la femme de moins 35ans et celles de plus de 35ans.

Mots clés: Infertilité, CHRACERH, Etiologies, moins de 35 ans.

;

SUMMARY

SUMMARY

INTRODUCTION: Infertility is a pathology frequently encountered in Obstetrics and Gynaecology departments. The general objective of the study proposed to compare aetiology of infertility in women under 35 years and over 35 years.

OBJECTIVE: To study of cause of infertility in women under 35 years and over 35 years.

METHODOLOGY: A prospective analytical cross-sectional study was done from 01st February to 31st May (4 months). A total of 402 patients were recruited during consultations at CHRACERH. Data on sociodemographic, environmental, clinical, Paraclinical and therapeutic aspects were collected and analysed using the software SPSS version 25.0.

RESULTS: 402 patients agreed to take part in the study, 178 of whom were under 35 years and 224 over 35 years. The mean age of women under 35 was 29.6 years and 39.9 years for women over 35. The mean duration of infertility was 4.8 years for women under 35 and 8.2 years for women over 35. Nail polish use was significantly associated with infertility in women over 35, while active smoking was significantly associated with infertility in women under 35. A history of abdomino-pelvic surgery was more common in women over 35, with myomectomy being the most common surgery in women over 35. Ovarian, post-surgical and myoma aetiologies were statistically significant in women over 35, while infectious, tubo-peritoneal aetiologies were associated with infertility in women under 35. The use of ovulation inducers was the most common therapeutic strategy for women under 35, and in vitro fertilization was the most common strategy for women over 35.

CONCLUSION: The aetiologies and therapeutic means depend on the patient's age, as there is a significant difference between female infertility in women under 35 and over 35.

KEYWORDS: Infertility, Aetiologies, female, CHRACERH, below 35

LISTES DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

AMP : Assistance Medical Procreation

AMP : Assistance médicale à la procréation

ATCD : Antécédent

AGOC : Association des Gynécologues Obstétriciens du Cameroun

CHRACERH : Centre Hospitalier de Recherche et d'Application en Chirurgie

Endoscopique et Reproduction Humaine

DIU : Dispositif Intra Utérin

DOR : Diminished Ovarian Reserve

FMSB : Faculté de Medecine des Sciences Biomédicale

FSH : Follicule stimulating hormone

FIV : Fécondation In Vitro

GEU : Grossessse Extra-Uterin

HCY : Hôpital Central de Yaoundé

HGOPY : Hôpital Gyneco-Obstétrique de Yaoundé

HTA : Hypertension Artérielle

IIU : Insémination Intra Utérine

IRS : Inhibiteurs Recapture de la Sérotonine

IST : Infections Sexuellement Transmissibles

IMC : Indice de Masse Corporelle

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

LH-RH :Luteinizing hormone-Realising hormon

LUF-S: Luteinized Unruptured Follicle Syndrom

OATS : Oligo-Astheno-Teratospermie

OMS : Organisation Mondial de la Sante

OR : Odds Ratio

P : Prévalence

SHBG : Sex hormone-binding globulin

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

TBC: Température Basale Corporelle

TE : Transfert d'embryons

Etiologies de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et de plus de 35ans consultant au CHRACERH

TV : Toucher Vaginal

UYI : Université de Yaoundé I

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DE TABLEAUX

Tableau I: Les causes de l'infertilité d'après INSERM-Gynéco Marseille 2019	7
Tableau II: Dosages hormonaux statiques, valeur sémiologique (Zorn JR, 2005)	47
Tableau III:Score Insler (Zorn JR, 2005)	49
Tableau IV:Test de Hühner proprement dit	49
Tableau V: Diagnostic étiologique de l'infertilite	52
Tableau VI:Répartition de la population en fonction des âges	67
Tableau VII: Répartition de la population en fonction des caractéristiques	
sociodémographiques	68
Tableau VIII: Répartition de la population en fonction de caractéristiques	
environnementales	69
Tableau IX: Répartition de la population en fonction des antécédents.	71
Tableau X: Répartition de la population en fonction des éléments de la vie	
reproductive	72
Tableau XI: Répartition de la population en fonction des caractéristiques générales de	•
l'infertilité	73
Tableau XII: Répartition de la population en fonction des caractéristiques spécifiques	s de
l'infertilité	74
Tableau XIII: Répartition de la population d'étude en fonction des caractéristiques	
paracliniques	76
Tableau XIV: Répartition de la population en fonction des stratégies thérapeutiques.	78
Tableau XV: Répartition de la population d'étude en fonction des facteurs associ	és à
l'infertilité chez la femme < 35 ans.	79

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Structure de l'ovaire.	13
Figure 2: Différents stades de développement folliculaire.	14
Figure 3: Croissance folliculaire terminale et le devenir du corps jaune	16
Figure 4: Les cycles de la femme.	21
Figure 5: Courbe de température normale (d'après MAIA 2007)	46
Figure 6: Procédure de collecte	62
Figure 7: Diagramme de flux de recrutement.	66

CHAPITRE I: INTRODUCTION

I.1. Contexte de l'étude

L'infertilité se définit comme l'incapacité d'un couple à concevoir après une année de rapports sexuels normaux réguliers en l'absence de contraception, c'est un enjeu de santé majeur touchant des millions de personnes à travers le monde. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé on estime qu'une personne sur six est touchée par l'infertilité dont environ 17,5%. Les origines pouvant être exclusivement féminines dont 30%, masculines à 20%, 20 à 30% pour le couple, et à 20% des cas ne trouve pas d'étiologies il s'agit donc d'un problème de santé publique majeur. [23]

Parmi les nombreuses populations touchées par ce défi, un schéma émerge ces dernières années : l'augmentation significative de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans. Au Cameroun, l'infertilité serait estimée à une prévalence de 20 à 30% de couples, l'infertilité féminine à 42%. En 2020 le taux de natalité était de 35,51% de pour une moyenne d'enfants de 4,54 comparativement à celle de 2007 ou le taux était de 40,79% pour une moyenne d'enfants de 5,33. Ces chiffres décroissants pourraient s'expliquer par l'infertilité relativement en croissance dans notre pays [12]. Tout récemment en 2016 une étude menée par Ngo Um et al présentant les connaissances, attitudes et pratiques des femmes vis-à-vis de l'infertilité ; les femmes interrogées dont le diagnostic d'infertilité a été retenu, la tranche d'âge la plus représentée ces femmes était celle de 25-34 ans, 34% présentaient une infertilité primaire et 66% infertilité secondaire [6]. Ces données se rapprochent de celles de Belley Priso et Al en 2015, l'infertilité féminine représentait 44,65% pour des femmes âge moyen de 21-48 ans [13].

Ces chiffres inquiétants pour cette population de femmes jeunes dont la fécondité naturelle serait maximale à 25 et 34 ans méritent une attention particulière. De nos jours émerge l'impact de l'environnement sur la fertilité celui-ci causerait un effet transgénérationnel sur la vie reproductive et la descendance. Ce qui nous amène à nous interroger sur les facteurs pouvant troubler la fertilité de cette population jeune. Une investigation approfondie pour mieux comprendre ses causes, ses implications et ses éventuelles solutions.

Dans ce contexte, notre travail consistera à déterminer les facteurs (médicaux, environnementaux, et sociaux) qui sont associés à cette infertilité qu'on n'attendrait pas chez ces patientes pour ce type de pathologie.

I.2. Justification de la recherche

Infertilité; véritable drame social dans nos sociétés africaines, elle serait la cause de multiple problèmes dans nos familles et responsable d'attitudes d'angoisse, de honte, d'apitoiement, de dépression pour 15-30% de couples selon les régions [26]. La prévalence de l'infertilité féminine au Cameroun estimée à 19,2% dont 8,9 % pour les femmes âgées de 20-29 ans. Une étude faite au Cameroun en 2016 mettant en évidence les attitudes des femmes désirant concevoir, 100% d'entre elles présentaient des sentiments d'angoisse, 62% étaient dépressives, 40% étaient envahis d'un sentiment de honte, et 35% d'apitoiement. [6]

Fort est de constater. Avant 30 ans la probabilité de tomber enceinte en 1an est de 85%, à 30ans cette probabilité est de 75%, à 35ans ce chiffre chute à 66% et à 40 ans la probabilité de tomber enceinte en 12 mois est de 44%. [29]

Mais toute-fois une étude menée au Cameroun en 2016 sur une population de femmes dont la tranche d'âge était de 25 à 34 ans, 34% présentaient une infertilité primaire et 66% infertilité secondaire. [6]

D'où notre étude trouve son intérêt dans l'amélioration des données disponibles en matière d'étiologies possibles d'infertilité chez la femme de moins de 35 ans au CHRACERH.

I.3. Question de recherche

Quelles sont les étiologies liées à l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans ?

I.4. Hypothèse

Les infections sexuellement transmissibles sont plus prépondérantes chez lez les femmes de femmes de moins de 35 ans.

I.5. Objectifs

Objectif général

Etudier l'infertilité chez les femmes de moins de 35 ans et celles de plus de 35 ans.

Objectifs spécifiques

- 1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques et environnementales des femmes infertiles de moins de 35ans comparativement à celles de plus de 35ans.
- 2. Définir le profil clinique et paraclinique des femmes infertiles de moins de 35ans comparativement à celles de plus de 35ans.
- 3. Comparer les diagnostics étiologiques et les stratégies thérapeutiques instituées chez les femmes infertiles de moins de 35ans à celles de plus de 35ans.

4. Ressortir les facteurs associes à l'infertilité chez la femme jeune (moins de 35ans).

I.6. Intérêt du sujet

L'intérêt de notre étude est d'identifier l'impact de l'âge chez les femmes dans le but de pouvoir améliorer la prise en charge ; d'apporter des données actuelles ainsi que des réponses à l'infertilité de la jeune femme.

I.7. Variables étudiées

Les variables représentées ci-dessous nous aiderons à la connaissance ; attitude et pratique de l'infertilité.

- > Décrire les caractéristiques sociodémographiques et environnementales des femmes infertiles.
- ❖ Caractéristiques sociodémographiques : l'âge de la patiente, l'âge du conjoint, le statut matrimonial, la région d'origine, la profession, le niveau d'instruction.
- Caractéristiques environnementales: le tabagisme, la consommation d'alcool, stress, utilisation d'herbicide, utilisation de pesticide, utilisation de charbon, utilisation de vernis à ongles, utilisation de défrisant pour cheveux, utilisation de teinture, la consommation de café la proximité du lieu habitat, utilisation de produits cosmétiques.
 - ➤ Définir le profil clinique associé à l'infertilité chez les femmes infertiles de moins de 35ans à celles de plus de 35ans.

Données cliniques :

Histoire de l'infertilité : le type d'infertilité, la durée de l'infertilité, le nombre de rapports sexuels, le coitarche , la ménarche.

Les antécédents médicaux : recherche les pathologies chroniques (drépanocytose, hypertension artérielle, maladie thyroïdienne, dépression).

Les antécédents obstétricaux : La gestité , la parité, les grossesse extra-utérines , les interruptions volontaires de grossesses .

Les antécédents gynécologiques : PID, la régularité du cycle menstruelle, pathologie gynécologique (endométriose, maladie infectieuse, fibromes utérins, SOPK), antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne.

Symptômes: dysménorrhée, dyspareunie

L'examen physique : indice de masse corporelle.

➤ Définir le profil paraclinique associé à l'infertilité féminine chez les femmes de moins de 35ans à celles de plus de 35ans.

Morphologiques: Echographie pelvienne à la recherche d'une dystrophie ovarienne, un utérus polymyomateux, des kystes ovariens et le comptage des follicules ovariens. Hystérosalpingographie à la recherche d'une obstruction tubaire et des malformations de la cavité utérine.

Biologiques : dosage des hormones (progestérone, FSH, AMH, LH) ; les bilans infectieux (PCV, sérologie VIH, mycoplasme, chlamydiae, nesseraie gonorhée) ; spermogramme.

Comparer les diagnostiques étiologiques et les stratégies thérapeutiques instituées chez les femmes infertiles de moins de 35ans à celles de plus de 35ans.

Etiologies : étiologie féminine (tubo-péritoneal , ovarienne , cervico-utérine) ; étiologie masculine (trouble de la spermatogenèse , trouble de l'éjaculation , trouble de l'érection) ; étiologie mixte , étiologie inexpliquée .

Traitements : Traitement chirugical (kystectomie, drilling ovarien, myomectomie, polypectotomie, coelio.sté, cure de synéchies); Procréation médicalement assistée (fécondation in vitro, insémination intra-utérine, transfert d'embryon); Rapports sexuels ciblés, Inducteurs ovulatoires au (citrate de clomiféne, letrozol, gonadotrophine), Traitement traditionnel.

Etiologies de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et de plus de 35ans consultant au CHRACERH		
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE		

II.1. Connaissances générales

II.1.1. Généralités

L'infertilité se définissant comme l'incapacité de concevoir après 12mois de rapports sexuels normaux et réguliers et non protégés. Cette situation touche en moyenne 17% des couples dans le monde et préoccupe en Afrique comme au Cameroun 30% des couples. Dans le contexte africain elle reste un véritable drame dans notre société. La fécondabilité d'un couple en moyenne est de 25% par cycle.

La fertilité est une notion de couple, La fertilité pour un individu ne peut être prise individuellement.

Tableau I: Les causes de l'infertilité d'après *INSERM-Gynéco Marseille 2019*.

Féminine	Mixte	Masculine	
30%	30%	30%	
Inexpliquée 10%			

II.1.1.1 **Définitions [1], [20]**

La définition de quelques termes tels que la fertilité, l'infertilité, stérilité, fécondabilité, azoospermie sont essentiels dans la compréhension de cette thématique.

Fertilité: mesure l'aptitude à procréer, indépendamment des souhaits des individus.

Infertilité : selon l'OMS se définit comme étant l'incapacité d'un couple à concevoir et à mener une grossesse à terme après 12mois ou plus de rapports sexuels réguliers et non protégés pour les femmes de moins de 35 ans et après six mois pour les femmes de plus de 35 ans . Infertilité pouvant être **primaire** (jamais de grossesse préalable) et **secondaire** (déjà une ou plusieurs grossesses antérieures à la consultation).

Fécondabilité est la probabilité de concevoir au cours d'un mois d'exposition au risque (sans protection contraceptive).

Azoospermie : anomalie sur le sperme caractérisée par l'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat.

Oligospermie : état correspondant à une baisse de la concentration et du pourcentage de spermatozoïdes mobiles dans un échantillon séminal déterminée par un spermogramme ou une analyse séminale ; (inferieure à 15millions/ml) de spermatozoïdes dans un éjaculat.

Asthénosphère: est un défaut de la mobilité des spermatozoïdes qui peut être dû à une atteinte de la structure des spermatozoïdes (flagelle), cette faible mobilité est mesurée lorsque plus de 65% des spermatozoïdes sont immobiles.

Teratospermie: présence de moins de 4% de spermatozoïdes de forme normale dans le sperme, les spermatozoïdes restants étant porteurs d'anomalies de la tête, de la partie intermédiaire ou du flagelle.

Nécrospermie : état caractérisant la présence d'un très grand nombre de spermatozoïdes morts plus de 42%.

Oligoménorrhée : est un trouble du cycle menstruel qui se caractérise par des menstrues peu fréquentes, c'est-à-dire par un cycle menstruel de plus de 35 jours.

Spanioménorrhée : trouble du cycle menstruel se traduisant par un allongement de la durée du cycle menstruel jusqu'à deux ou trois mois traduisant une anomalie de la fonction endocrine de l'ovaire.

Aménorrhée : absence de règles depuis plus de six mois, physiologique en période prépubertaire et post-ménopausique, elle est dite primaire quand les règles n'ont toujours pas commencée après l'âge normal de la puberté, soit après 18 ans.

Stérilité : est l'impossibilité absolue définitive et totale de concevoir pour un homme, une femme ou un couple. Ceci est appréciable uniquement après la fin de la période de reproduction du couple. [20]

Cycle régulier : un cycle régulier est un cycle menstruel dont la durée moyenne est de 28 jours à partir du premier jour des règles auquel peut s'ajouter 4 jours de plus ou moins ; compris dans un intervalle de 24-32 jours.

Cycle irrégulier : c'est un cycle menstruel qui ne respecte pas l'intervalle de durée moyenne de 24-32 jours. Et dont la différence peut être au-delà de 7 voire 8 jours.

Dysménorrhée: est définie comme étant des crampes menstruelles douloureuses d'origine utérine, survenant juste avant et/ou pendant les règles en l'absence de pathologie pelvienne connue. [39]

Dyspareunie : sensation douloureuse vulvo-vaginale gênant ou empêchant tout rapport sexuel. [20]

Ménarche : âge d'apparition des premières règles chez une adolescente. [20]

Profession de bureau : personne exerçant dans le cadre administratif à l'instar des fonctionnaires, des comptables, des secrétaires.

II.1.1.2. Rappels anatomiques [34]

L'appareil génital féminin regroupe un ensemble d'organes situés dans la cavité pelvienne. Les ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin (les 2/3 supérieurs) constituent les organes génitaux internes. Le tiers inférieur du vagin et la vulve (vestibule, petites lèvres, grandes lèvres et clitoris) constituent les organes génitaux externes.

Les ovaires

D'un point de vue anatomique : Les ovaires sont deux petits organes pairs ovoïdes aplatis en forme d'amande, de 4cm de long, 2cm de large et 1 cm d'épaisseur, situés latéralement à gauche et à droite de la cavité pelvienne. Ils pèsent chacun 6 à 8 grammes. Leur surface lisse blanc nacré chez l'enfant, devient bosselée pendant la période d'activité génitale. Ils s'atrophient et se rident après la ménopause.

Histologiquement : l'ovaire est rattaché au ligament large par un repli péritonéal, le mésovarium qui permet le passage des vaisseaux et des nerfs dans l'ovaire au niveau du hile ; l'ovaire est tapissé par un épithélium cubique simple, prolongation du revêtement épithélial pavimenteux du mésovarium.

Le rôle des ovaires dans la reproduction est de deux fonctions essentielles. La production d'ovocytes matures ou ovules, assimilée à une fonction exocrine, et la sécrétion d'hormones stéroïdes que sont les œstrogènes et la progestérone, fonction endocrine. Ces hormones assurent un rôle majeur. En effet, au cours du cycle d'une femme, elles transforment l'ensemble du tractus génital pour rendre la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde possible (transports, nutrition) et également pour permettre l'implantation de l'œuf dans l'utérus.

Les trompes de Fallope

Les trompes de Fallope, encore appelées oviductes, sont deux formations tubulaires latérales (une à droite, l'autre à gauche), de 10 à 12 cm de long, divisées en quatre segments : Les trompes de Fallope, encore appelées oviductes, sont deux formations tubulaires latérales.

- Le pavillon ou infundibulum, en forme d'entonnoir, est la portion mobile de la trompe ; il s'ouvre dans la cavité abdominale par l'ostium abdominale et présente des digitations appelées franges qui participent à la captation de l'ovule lors de la ponte. Les franges du pavillon se prolongent à l'intérieur de la trompe par un système complexe de plis longitudinaux dont la hauteur et le nombre de ramifications diminuent de l'ampoule vers l'isthme.
- L'ampoule, segment le plus long, large et courbe, représente les deux tiers de la trompe. C'est là qu'à lieu la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde s'il y a fécondation.
- L'isthme, qui prolonge la corne utérine, est un segment étroit rectiligne de 3 à 6 cm de longueur.
- La portion interstitielle, très courte, non visible car située dans l'épaisseur du myomètre (muscle utérin) qu'elle traverse d'un bon centimètre. Elle s'ouvre dans la cavité utérine par un orifice d'un millimètre : l'ostium utérine

Le liquide tubaire.

Il est le résultat d'une transsudation d'origine plasmatique et de la sécrétion des cellules sécrétoires. Le flux a un sens unique qui va de l'isthme vers l'ampoule. Le volume sécrétoire varie en fonction du cycle sous l'influence des hormones ovariennes. Il varie également d'un segment à l'autre : le liquide tubaire est plus abondant au niveau de l'isthme qu'au niveau du pavillon.

Lors de la reproduction, la trompe n'est pas un canal « passif » que doit parcourir l'œuf pour atteindre la cavité utérine. Les fonctions tubaires sont d'une grande complexité, elles doivent permettre à une série d'événements rigoureusement synchronisés de se réaliser.

Ainsi, les trompes de Fallope ont un quadruple rôle dans la reproduction :

- Transport des spermatozoïdes au lieu de fécondation, leur survie, leur capacitation ;
- Capture de l'ovule par l'infundibulum et transport de celui-ci jusqu'au lieu de fécondation (jonction ampoule-isthme) ;
- Fécondation et séjour de l'œuf dans l'ampoule ;
- Transport contrôlé de l'œuf jusqu'à la cavité utérine.

L'utérus

L'utérus est un organe impair médian, de 6 à 8 cm de long, situé dans la cavité pelvienne entre la vessie et le rectum. Le corps utérin a la forme d'un cône aplati dans le sens antéropostérieur. Il est creusé dans la cavité utérine ; sa base ou fond est bombée et reçoit latéralement les trompes de Fallope droite et gauche. Le corps utérin communique par l'isthme avec le col utérin. Ce dernier d'une longueur de 4 centimètres comporte deux parties de

longueurs égales : L'endocol dont la lumière étroite et cylindrique constitue le canal endocervical, et l'exocol qui forme une protusion au fond du vagin.

La paroi utérine comprend une muqueuse, une musculeuse et une séreuse ; la muqueuse et la musculeuse ont une structure différente selon qu'il s'agit du corps ou du col de l'utérus.

La muqueuse du corps utérin appelée endomètre est formée d'un épithélium prismatique simple comportant trois types cellulaires : des cellules sécrétâtes (sécrétion de glycogène), des cellules ciliées et des cellules basales. Elle est également formée d'un chorion cytogène (tissu conjonctif riche en cellules et pauvre en fibres) contenant des glandes en tube droit ou contourné selon la phase du cycle : les glandes utérines.

L'endomètre subit des variations cycliques importantes sous la dépendance des hormones ovariennes. Mais ces modifications ne concernent pas tout l'endomètre ; c'est pourquoi on divise la muqueuse en deux zones :

- La zone fonctionnelle : on y observe de profondes modifications au cours du cycle avec deux phases principales que sont la prolifération et la sécrétion
- La zone résiduelle : elle persiste après la menstruation et est le siège de peu de modifications cycliques.

La muqueuse produit un mucus. Ce mucus a un rôle primordial dans la reproduction. Sa sécrétion quantitative et qualitative varie en fonction du cycle sous l'effet des hormones ovariennes. La défaillance de ce système aboutit obligatoirement à une stérilité ou du moins à une hypofertilité.

La multiplication excessive ou la différenciation incontrôlée des cellules de réserve peut rompre l'équilibre de la balance cellulaire de l'endocol et nuire à la fertilité de la femme.

Le myomètre augmente considérablement de volume pendant la grossesse, par hypertrophie des cellules musculaires lisses existantes et par hyperplasie (multiplication cellulaire) ; au cours de la grossesse, son poids passe de 60 grammes à 1 kilo ; il assure la protection de l'embryon puis du fœtus et joue un rôle prépondérant dans l'expulsion de ce dernier lors de l'accouchement.

L'utérus n'est pas seulement l'organe de gestation. Il intervient aussi :

- Dans la fécondation en permettant la progression, la sélection et la maturation des spermatozoïdes les plus vigoureux (mucus endocervical),
- Dans les échanges avec l'embryon,
- Dans l'implantation de l'embryon en développant une muqueuse utérine adéquate (endomètre).

Le vagin

Le vagin est un conduit musculo-membraneux impair et médian, de 7 à 9 cm de long, qui s'étend de l'utérus au vestibule de la vulve ; il se termine au niveau postérieur par un cul de sac où seront « déposés » les spermatozoïdes suite à l'éjaculation.

Le vagin est doté d'une élasticité extrême qui permet le passage du fœtus et de ses annexes lors de l'accouchement et de la délivrance ainsi que l'extension de sa paroi pendant la copulation ; le vagin permet aussi l'évacuation cyclique des débris de l'endomètre et du sang constituant les menstrues.

Son rôle dans la reproduction se résume par l'accueil du pénis lors de la copulation et le recueil des gamètes mâles ou spermatozoïdes au niveau du cul de sac vaginal, situé près de l'exocol.

II.1.1.3. Rappels physiologiques [31]

L'ovaire a deux fonctions essentielles :

- Une fonction endocrine : production et sécrétion de stéroïdes (Œstrogènes et progestérone), qui ont un rôle majeur dans la préparation des organes génitaux à l'éventuelle fécondation et interviennent également dans le contrôle du cycle.
- Une fonction exocrine : formation d'ovocytes matures dont la phase finale se déroule lors de la phase folliculaire (J1 J14) d'un cycle. Pour étudier cette fonction exocrine des ovaires, il est nécessaire d'aborder l'ovogénèse, la folliculogénèse puis l'ovulation, étape finale de cette fonction exocrine.

L'ovogénèse

L'ovogénèse est la formation des gamètes femelles ou ovules. Celle-ci débute très tôt dans la vie d'une femme. C'est à la quinzième semaine de la vie embryonnaire que l'ovogénèse débute par la multiplication des ovogonies (2n) ou cellules souches. Cette multiplication très active par mitoses se poursuit jusqu'au septième mois de la vie fœtale pour aboutir à la constitution d'un stock total d'environ 7 millions d'ovogonies.

A ce stade, les ovogonies sont cernées par les cellules folliculeuses, ce qui stoppe les mitoses et déclenche la première division de la méiose : les ovocytes I, ainsi obtenus, ne finissent pas cette division mais se bloquent à la fin de la prophase I.

Entre la puberté et la ménopause, la méiose ne reprendra que pour les ovocytes I des follicules de De Graaf (un seul follicule par cycle de 28 jours) suite au pic de LH : on obtiendra des ovocytes de deuxième ordre ou ovocytes II. De nouveau, ceux-ci se bloquent au stade métaphase 2.

Il faut une fécondation par un spermatozoïde pour que l'ovocyte II finisse sa 2ème division de méiose.

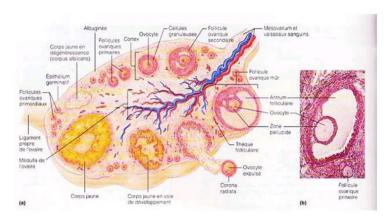


Figure 3 : Structure d'un ovaire. (a) ovaire sectionné montrant les différents follicules en croissance. (b) Photomicrographie d'un follicule mur (250x) [18].

Figure 1: Structure de l'ovaire.

Folliculogénèse

C'est sous la forme de follicules ovariens que sont stockés les gamètes femelles ou ovocytes. Mais ce n'est pas qu'une forme de stockage car le follicule fournit un micro environnement permettant la croissance et la maturation de cet ovocyte. Les follicules ovariens sont contenus dans le stroma cortical. On en distingue deux types:

- Les follicules évolutifs sélectionnés au cours d'un cycle pour finir leur maturation. Un seul par cycle atteindra la maturité et pondra un ovule.
- Les follicules involutifs, les follicules « non élus » qui dégénèreront, seront détruits par atrésie folliculaire.

Au septième mois de la vie embryonnaire, le capital folliculaire est riche de 7 millions de follicules pour les deux ovaires. A la naissance, il n'y en a plus qu'un million. A la puberté, ce capital est de 500 000. Ce nombre diminue ensuite plus lentement pour atteindre 50 000 vers l'âge de 37 ans. Enfin, la disparition des follicules s'accélère à nouveau et leur nombre devient quasi nul à la ménopause vers 50 ans. Dans cette disparition des follicules, les cycles menstruels n'interviennent que pour une part infime : ne sont concernés qu'une cinquantaine de follicules à chaque cycle, soit tout au plus 20 000 pendant les 400 cycles qui se dérouleront en moyenne durant la vie génitale.

La disparition de 99,8% du capital folliculaire est liée à d'autres phénomènes. Le principal est l'atrésie tonique qui affecte les follicules involutifs selon un mécanisme de lyse cellulaire ou apoptose. Le mécanisme de ce gaspillage énorme est inconnu. L'atrésie tonique

est particulièrement active pendant la vie intra-utérine, s'atténue ensuite jusqu'à 35 ans, puis s'amplifie jusqu'à la ménopause.

L'atrésie tonique touche les follicules « non élus » à tous les stades :

- Aux premiers stades, l'atrésie ne laisse pas de trace dans le stroma.
- Aux stades plus matures (follicules pré-antraux et antraux), elle laisse des stigmates appelés corps blancs (structures fibreuses).

En effet, un seul follicule est sélectionné par cycle pour finir sa maturation et se transformer en follicule pré ovulatoire.

Les différents stades folliculaires

Les différents stades folliculaires correspondent à des stades de maturation progressive de la même structure de façon croissance nous avons : les follicules primordiaux, le follicule primaire, le follicule secondaire, le follicule tertiaire, ou preantral et le follicule de graff ou mur.

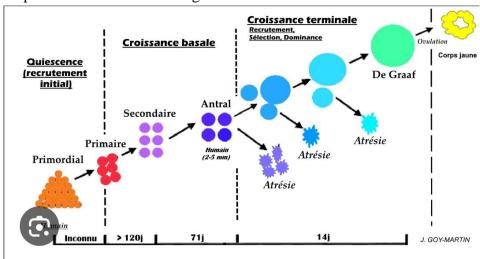


Figure 2: Différents stades de développement folliculaire.

-Follicules primordiaux Ils sont constitués d'un ovocyte de 1er ordre et d'une seule couche de cellules folliculaires assurant la nutrition et également la maturation de l'ovocyte. Celui-ci est très petit (40 -50 microns). Le stroma environnant semble en contact direct avec ces cellules. Par un mécanisme inconnu, ces follicules se « réveillent » tout au long de la vie d'une femme pour devenir :

Follicules primaires L'ovocyte est de plus grande taille. Les cellules folliculaires sont devenues cubiques. La membrane basale, séparant le follicule du stroma devient visible.

Follicules secondaires Ils sont plus profondément enfouis dans le cortex ovarien. Ils sont entourés par plusieurs couches de cellules granuleuses (folliculaires) constituant la granulosa. L'ovocyte I a augmenté de volume (60 microns) et s'entoure d'une enveloppe

glycoprotéique, la membrane pellucide. Elle sépare l'ovocyte des cellules folliculaires ; c'est une zone d'échange.

Follicules tertiaires Ils se définissent par l'apparition de petites cavités, les corps de Call et Exner au sein de la granulosa et par la différenciation des thèques, ce qui caractérise les follicules pré-antaux.

Les thèques sont constituées par les cellules du stroma ovarien autour du follicule qui s'organisent de façon concentrique à l'extérieur de la membrane. On distingue la thèque interne riche en cellules bien vascularisée, et la thèque externe plus fibreuse.

A partir de ce stade, la poursuite de la maturation est sous la dépendance d'hormones.

Peu à peu, les corps de Call et Exner vont confluer en une seule et même cavité au sein de la granulosa et former l'antrum. Nous sommes au stade des follicules cavitaires ou antraux.

L'antrum est rempli de liquide folliculaire, sécrété par les cellules de la granulosa, le follicule est devenu très volumineux, l'antrum s'est agrandi, réduisant la granulosa à quelques assises cellulaires périphériques et repoussant latéralement l'ovocyte I. Autour de l'ovocyte, la granulosa forme un promontoire : le cumulus oophorus et une assise de cellules folliculaires reste accrochée à la zone pellucide et forme la corona radiata.

Dès le stade pré-antral, le follicule acquiert sa fonction endocrine. Les cellules de la thèque interne, stimulées par l'hypophyse, synthétisent des androgènes, essentiellement de la testostérone qui sera transformée en oestrogènes par aromatisation.

-Follicule de De Graaf également appelé follicule préovulatoire ou follicule mûr.

Un seul follicule de De Graaf est formé par cycle. Le follicule a atteint son volume maximal (2cm).

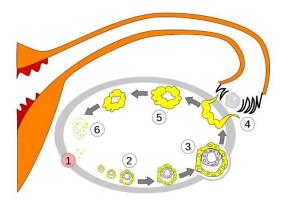


Schéma sur la croissance folliculaire terminale et le devenir du corps jaune avec non fécondation de l'ovocyte. 1 -Menstruation 2 - Maturation du follicule 3 - Follicule mature 4 - Ovulation 5 - Corpus luteum (Corps jaune) 6 -Détérioration du corpus luteum (corps jaune)

Figure 3: Croissance folliculaire terminale et le devenir du corps jaune.

Maturation finale du follicule.

C'est la seule étape de la folliculogénèse qui dépend d'un cycle : elle correspond à la phase folliculaire (J1- J14) du cycle ovarien.

A la fin du 3ème cycle, chaque ovaire contient un petit nombre de follicules sélectionnables 3 à 11 chez la femme jeune (de moins de 33 ans). Ce pool diminue fortement avec l'âge.

J1 à J5 du cycle : Le recrutement des follicules sélectionnables démarrent la maturation finale. Plus le taux de FSH est élevé, plus ils sont nombreux.

J6 à J10 du cycle : La sélection durant cette étape, un follicule va se détacher de la cohorte : ce sera le seul à finir sa maturation jusqu'au stade De Graaf.

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

A J10, Ce follicule dominant acquiert des récepteurs LH sur les cellules de la granulosa. Ce follicule dominant sécrète à lui seul la presque totalité des œstrogènes. La taille du follicule augmente jusqu'à 20 à 25 mm de diamètre juste avant l'ovulation.

L'ovulation ou rupture du follicule

Dans les heures qui suivent le pic ovulatoire (décharge de FSH et surtout LH), un processus enzymatique complexe se met en route : la pression du liquide folliculaire augmente, une vasoconstriction localisée au niveau du stigma provoque une ischémie suivie d'une nécrose tissulaire, responsable de la rupture du follicule et du stigma : C'est l'ovulation.

L'ovule est dirigé vers la lumière de la trompe par le flux de liquide péritonéal, dirigé dans ce sens puis happé par le pavillon de la trompe de Fallope.

La ponte ovulaire a lieu 36 heures après le pic ovulatoire. Le follicule de De Graaf, vidé de son contenu, s'affaisse et se plisse : c'est le follicule déhiscent. Au cours de la deuxième phase du cycle de la femme, il va se transformer en corps jaune.

Le corps jaune

Il résulte de la transformation du follicule déhiscent. La LH se fixe sur ses récepteurs situés sur la granulosa et entraîne une transformation des cellules folliculeuses en grandes cellules lutéales ou cellules lutéiniques : **C'est le phénomène de lutéinisation**. Les cellules de la granulosa augmentent considérablement de volume, s'enrichissent en lipides et sécrètent un pigment légèrement jaune (le lipochrome) responsable de la teinte jaune pâle du corps jaune sur un ovaire frais. Ces cellules lutéiniques sont stéroïdiennes, ce sont elles qui synthétisent la progestérone en deuxième partie de cycle. Elles forment une couche épaisse dans le corps jaune.

En l'absence de fécondation, le corps jaune progestatif dégénère en quelques jours voire quelques cycles. Il se transforme en volumineux organite : le corps fibreux ou corpus albicans (de teinte blanchâtre).

Notons qu'il existe deux types de corps jaunes :

- Le corps jaune progestatif ou corps jaune cyclique qui se développe pendant la deuxième phase du cycle et entame sa destruction en l'absence de fécondation entre le 24ème et le 28ème jour du cycle.
- Le corps jaune gestatif ou corps jaune de grossesse qui persiste pendant le premier trimestre de grossesse assurant la production massive de progestérone nécessaire au maintien de la grossesse ; il sera ensuite relayer par le placenta.

II.1.1.4. Les cycles génitaux de la femme.

De la puberté à la ménopause, les organes génitaux internes féminins sont soumis à des variations cycliques appelées cycles génitaux. Ces cycles correspondent à l'ensemble des modifications qui rendent l'appareil génital de la femme périodiquement apte à l'installation d'une grossesse. Le cycle menstruel, phénomène apparent, a été choisi pour définir le cycle génital féminin ; d'une durée de référence de 28 jours et dit régulier quand il est compris entre plus ou moins 5 jours.

L'ovulation, au niveau ovarien permet de définir le cycle ovarien en folliculaire (durée moyenne 14 à 17 jours) et lutéale (durée relativement fixe 13-14 jours). La période de fécondabilité pour un cycle de 28 jours est comprise entre le 10 eme jour et le 16 eme jour. Et pour des cycles variant elle s'obtient en faisant la soustraction de 14 jours sur la durée du cycle de cette valeur on retire 4 jours et on y ajoute 2 jours.

La commande centrale des cycles est l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien c'est le cycle hormonal ; qui contrôle et les cycles ovarien et utérin.

La phase du saignement menstruel

Connu sous le nom de menstruation ou règles, les niveaux hormones sont à leur niveau les plus faibles. L'hypothalamus commence à produire le GnRF vu les faibles niveaux œstrogènes et de progestérone. La GnRF stimule le lobe antérieur de hypophyse qui commence à produire et emmagasiner et à libérer la FSH et LH.

Au niveau des ovaires environ 20 follicules ovariens croissent pendant la première semaine de chaque cycle menstruel. Ils produisent des œstrogènes et commencent à faire mûrir un ovule en réponse à FSH de l'hypophyse antérieure.

L'endomètre est la muqueuse qui tapisse l'utérus. Pendant la Phase du saignement menstruel, la couche supérieure (superficielle) de l'épais revêtement endométrial commence à se détacher de la paroi utérine, d'où une évacuation de tissu de l'endomètre, de liquide et de sang. Les saignements durent entre trois et cinq jours. La perte moyenne de sang est d'environ 50 millilitres (ML).

Le col se dilate légèrement pour laisser passer le flux menstruel. Les glandes cervicales produisent très peu de glaire pendant ces jours du cycle marqués par un faible niveau d'œstrogènes. La Température basale du corps (TBC) est la température du corps au repos. Pendant le cycle menstruel, la TBC augmente, passant d'un faible niveau à un niveau plus élevé. Pendant la Phase du saignement menstruel, la TBC est à son niveau le plus faible suite à la diminution de la production de progestérone dans le corps.

La Phase œstrogènique (6e au 14 e jour)

La Phase œstrogènique commence au 6e jour et dure jusqu'au 13e ou 14ejour lorsqu'a lieu l'ovulation. Elle est de durée plus variable que celle des autres phases.

L'hypophyse antérieure continue à augmenter sa production et son stockage de LH et de FSH. De petites quantités de LH et de FSH sont libérées dans les vaisseaux sanguins.

Aux alentours du 13e jour (juste avant l'ovulation), le niveau élevé d'œstrogènes dans le sang, produit par le follicule ovarien dominant, déclenche une libération de LH emmagasinée (de l'hypophyse antérieure) dans les vaisseaux sanguins. Au niveau des ovariens du 5e au 7e jour, un follicule ovarien commence à se développer plus rapidement que les autres. C'est le follicule dominant qui ira jusqu'à l'ovulation. Les autres follicules arrêtent de grandir. La plupart rétrécissent et disparaissent dans le tissu ovarien. Alors que la cellule du follicule ovarien se développe, elle libère une quantité accrue d'œstrogènes. Le follicule ovarien s'ouvre et donne passage à un ovule suite à la libération de LH (de l'hypophyse antérieure) dans les vaisseaux sanguins. Ce processus est appelé l'ovulation. L'ovulation a lieu environ 12 à 16 jours AVANT le début de la prochaine menstruation. Même dans les cycles menstruels plus courts, l'ovulation a lieu rarement avant le 10e jour du cycle; l'ovulation, qui peut entraîner une grossesse (ovulation "féconde") a rarement lieu avant le 12e jour.

L'endomètre se développe sous l'influence des œstrogènes produits par les follicules ovariens en développement. L'endomètre développe des glandes, des capillaires et des tissus généraux. Grâce à cet apport sanguin accru, l'endomètre est prêt pour une nidation possible d'un ovule fécondé. Tout au début, de la phase œstrogènique, aucune perte de glaire du col n'est apparente. Il existe une sensation de sécheresse (bien que l'intérieur du vagin soit toujours humide). Lorsque les niveaux sanguins d'æstrogènes augmentent, la quantité de glaire cervicale augmente également car les glandes du canal cervical sont stimulées par les œstrogènes. C'est au moment de l'ovulation qu'est produite la quantité maximale de glaire. La glaire devient claire, glissante et élastique (un peu comme un blanc d'œuf non cuit) et peut s'écouler du vagin. Ce type de glaire nourrit les spermatozoïdes et les aide à se déplacer jusqu'à l'utérus.

La Phase progestéronique (15e au 28e jours)

La phase progestéronique commence environ le 15^e jour et se termine vers le 28^e jour.

Normalement, cette phase dure deux semaines. Elle ne varie guère d'un mois à l'autre ou d'une femme à l'autre.

Au niveau de hypophyse antérieure après l'ovulation, le follicule dominant vide se transforme en corps jaune (qui produit de la progestérone et une petite quantité d'œstrogènes) à cause de la stimulation du niveau élevé de LH libérée par le lobe antérieur de l'hypophyse.

Si l'ovule n'est pas fécondé, l'activité de l'hypophyse est inhibée par le niveau élevé de progestérone dans le sang produit par le corps jaune. La production hypophysaire de LH est ensuite diminuée (un exemple de feed-back négatif).

Le corps jaune est une réorganisation des cellules provenant du follicule ovarien qui a éclaté.

Le corps jaune produit et sécrète régulièrement de la progestérone. Celle-ci arrive à son niveau maximum environ huit jours après l'ovulation. Le corps jaune produit également de petites quantités d'œstrogènes pendant cette phase.

Lorsque la sécrétion de progestérone augmente, la sécrétion de LH diminue (feed-back négatif). Le corps jaune commence à dégénérer du 23^e au 24^e jour suite au faible niveau de LH. Par conséquent, la production d'œstrogène et de progestérone diminue également.

Du 15e au 22e jour, l'apport sanguin vers l'endomètre continue à augmenter suite aux niveaux croissants de progestérone produit par le corps jaune.

Les glandes endométriales deviennent plus grandes et sécrètent des nutriments dans la cavité utérine à cause de la stimulation de la progestérone. Ces nutriments peuvent nourrir un ovule fécondé jusqu'à ce qu'il s'implante.

La progestérone et les œstrogènes dans le sang diminuent vers la fin de cette phase à cause du corps jaune en dégénérescence (23e au 28e jour). Le support de l'endomètre par le corps jaune s'arrête en l'absence de grossesse, la zone entre les deux couches nécrose ainsi que les vaisseaux, l'apparition de petits points de saignements responsable du décollement et expulsion de la couche superficielle sous forme de règles. Les vaisseaux sanguins approvisionnant l'endomètre se contractent suite à ce manque de stimulation de la part des hormones ovariennes. Les cellules endométriales ne peuvent plus recevoir l'oxygène et les nutriments qu'apportent les vaisseaux sanguins et elles commencent à mourir.

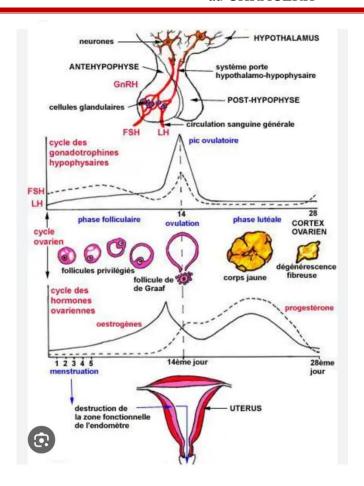


Figure 4: Les cycles de la femme.

II.1.1.5. Rapports sexuels- Fécondation- Nidation

Coït

Le coït est le rapport sexuel complet en période péri-ovulatoire, permettant la rencontre des gamètes et la fécondation. Le moment propice pour la rencontre des gamètes est entre le 4ème jour avant l'ovulation et le jour d'après, soit sur le cycle théorique : de J10 à J15 inclus.

Ce moment est calculé en fonction de la durée de vie des deux gamètes : pour l'ovule elle est de 24 à 48h, pour les spermatozoïdes, de 72 heures à 5 jours. La rencontre étant possible au bout de 5 jours grâce aux cryptes de l'endocol qui jouent le rôle de réserves, relâchant les spermatozoïdes par vagues successives, augmentant ainsi les chances de rencontre.

Un rapport sexuel normal et complet comprend une érection suffisamment stable pour permettre une intromission de la verge jusqu'au fond de la cavité vaginale et une éjaculation au contact du col utérin.

Lors du coït, l'éjaculat est déposé dans le cul de sac postérieur du vagin, au contact du col ou il coagule immédiatement. Les sécrétions vaginales étant plutôt acides, de nombreux

spermatozoïdes meurent dans les premiers temps de leur trajet, et ce malgré la protection du liquide séminal légèrement alcalin, dans lequel ils baignent : **c'est la migration des spermatozoïdes**. Les gamètes mâles passent ensuite dans la cavité utérine où ils progressent vers les trompes (en 2 à 7 heures) grâce à l'hypertonie du myomètre, aux battements ciliaires des cellules endométriales et à la nage des spermatozoïdes le long de l'endomètre.

Arrivés au niveau de l'ostium uterinum, le transport des spermatozoïdes dans l'isthme se fait rapidement, en moins de cinq minutes, grâce au flux de liquide tubaire et aux contractions de l'isthme. Ce transport nécessite 30 minutes. L'ovule reste bloqué à cette jonction (grâce à la fermeture de l'isthme) où il attendra les gamètes mâles.

Fécondation

Les spermatozoïdes doivent tout d'abord traverser le cumulus oophorus et la corona radiata à force de battements de flagelle. Puis les plus vigoureux d'entre eux, se fixent sur la zone pellucide de l'ovocyte. Cette traversée prend 20 minutes environ.

Une fois la zone pellucide traversée, la membrane du spermatozoïde fusionne avec la membrane de l'ovocyte. La pénétration du spermatozoïde déclenche dans l'ovocyte toute une série de réactions et en particulier la modification de la zone pellucide et la membrane ovocytaire qui sont rendues imperméables aux autres spermatozoïdes pour éviter la polyspermie.

La pénétration du gamète mâle entraîne la reprise de la 2ème division de méïose de l'ovocyte avec expulsion du 2nd globule polaire. La fusion des noyaux des deux gamètes pourra avoir lieu avec formation d'un nouvel organisme diploïde (2n), la première division cellulaire (division mitotique) se produit 25 heures après le 1er contact entre les deux gamètes.

Nidation (6ème -10ème jour après ovulation)

Après la fécondation, l'œuf descend vers l'utérus suite à l'ouverture de la jonction ampoulo-isthmique.

Le transport de l'œuf dans l'isthme est assez rapide (6 heures) et ce, grâce aux mouvements ciliaires et surtout aux contactions de l'isthme. Au niveau de la jonction utérotubaire, l'œuf sera expulsé dans l'utérus (4ème jour après l'ovulation). L'œuf reste libre dans la cavité utérine pendant 48 heures.

L'implantation de l'œuf ou nidation a lieu le 6ème jour après l'ovulation. L'embryon sort de sa zone pellucide avec l'aide d'enzymes endométriales et prend contact avec l'endomètre et Il pénètre la muqueuse utérine.

Des microvillosités de l'embryon et de l'épithélium endomètrial s'entremêlent étroitement ; des jonctions apparaissent entre les membranes plasmiques accolées. Dès ce stade, l'embryon n'est plus délogeable mécaniquement et ne peut plus être recueilli par lavage utérin.

Au 10ème jour, l'embryon est totalement inclus dans l'endomètre.

Entre le 10ème et le 12ème jour après l'ovulation, des lacunes se creusent au sein de l'embryon et s'anastomosent pour former un réseau qui sera à l'origine des espaces intervilleux du placenta.

Pour que l'embryon puisse survivre au-delà du 14ème jour de l'ovulation, il faut que le corps jaune continue à sécréter de la progestérone. La HCG, la gonadotrophine chorionique humaine, hormone synthétisée par le tissu de l'embryon qui sécrète dans la circulation maternelle dans le but de stimuler le corps jaune : la HCG agit comme l'hormone lutéinisante (la LH), elle stimule le corps jaune et empêche sa régression.

Notion de fenêtre d'implantation

L'implantation n'est possible que durant une courte période de temps, en moyenne de deux jours, appelée « fenêtre d'implantation ». Cette fenêtre est précédée d'une période neutre où l'embryon peut rester sans dommage libre dans l'utérus, et est suivie d'une période réfractaire, pendant laquelle tout embryon introduit dans la lumière utérine est lysé.

Les facteurs pouvant permettre d'aboutir à une fécondation chez la femme sont :

- Une ovulation régulière, de qualité correcte
- Une perméabilité tubaire satisfaisante permettant le recueil de l'ovule, sa fécondation et la migration de l'œuf
- Un appareil génital permettant les rapports sexuels complets et donc le contact spermatozoïdes glaire
- Une glaire cervicale de bonne qualité et en quantité suffisante
- Une muqueuse utérine réceptive, propre à la nidation

Chez le couple, il faut : Des rapports complets, à intervalles assez rapprochés pour que l'un d'entre eux intervienne dans la période de fécondabilité de la femme. Des études sur des populations n'utilisant pas de contraception ont permis d'évaluer la fécondabilité par couple, on estime la fécondabilité moyenne par couple de 20% à 25% par cycle pour un couple de 20 à 30 ans, Apres 6mois de tentatives non médicalisés 75% des couples obtiendront une grossesse, 90% après 1an et 97% après 2ans. (24)

Ces couples sont des moyennes qui varient selon les couples et la fréquence des rapports sexuels.

II.1.2. Physiopathologie de l'infertilité.

II.1.2.1. Facteurs influençant la fertilité

Les facteurs influençant la fertilité sont divers et sont liés les uns les autres par notre mode de vie : telle la consommation d'alcool, de tabac, de médicaments et la prise de poids. Des facteurs tels que l'âge qui sont indépendants de nous mais physiologiques. Des pratiques comme l'interruption volontaire de grossesse qui peuvent se faire de façon invasive et entrainer des lésions sur la paroi utérine qui est une des causes de l'infertilité féminine.

II.1.2.1.1. **L'âge**

Âge maternel

Les études menées sur la fécondité spontanée ont montré que la fertilité diminuait avec l'âge. Ainsi, Leridon et al ont évalué la proportion de femmes définitivement stériles (qui ne parviendront pas à obtenir une grossesse sans PMA). Ils montrent que la probabilité de ne plus obtenir de naissance vivante passe de 5% à 25 ans, à 10% à 30 ans, 17% à 35 ans, 33% à 40 ans et 62% à 45 ans. Selon cette étude, le facteur principal expliquant cette progression est l'augmentation des fausses couches spontanées avec l'âge, liées aux erreurs génétiques et passant pour la plupart inaperçues car n'entraînant Pas de retard de règles. Les recommandations canadiennes sur la maternité tardive, publiées par Johnson et al en 2012 étudie la probabilité de grossesse par cycle en fonction de l'âge. Dans cette étude la fécondabilité moyenne par cycle est de 25% à 22 ans, 20% à 32 ans, 15% à 37ans et 10% à 39 ans. Ils en concluent deux recommandations : informer les patientes sur la décroissance de la fertilité à partir de 32 ans et débuter les explorations de fertilité après 12 mois d'essai avant 35 ans et 6 mois après 35 ans. Ils situent la fenêtre optimale pour obtenir une grossesse entre 20 et 35 ans. [29]

Par ailleurs , une étude faite au Tchad présente le profil d'âge des couples infertiles chez les femmes dont celle de 30 à 34ans soit 28,6% suivie de celle de 25 à 29 ans (26,8%) avec une moyenne d'âge de 28,9+ou -6,1ans . [8]

Âge paternel

Une étude anglaise de Ford et al, publiée en 2000 a montré que comparativement aux hommes de moins de 25 ans, les rapports de chance de conception dans les 12 mois, ajustés sur l'âge maternel, la consommation de tabac, café, diminuaient significativement en fonction de l'avancée en âge paternel, dès l'âge de 30 ans [30]. L'avancée en âge de l'homme a donc, elle aussi, un impact négatif sur la fécondité. Par ailleurs, une étude faite au Tchad en 2016

présente le profil d'âge des couples infertiles, les patients la tranche d'âge la plus concentrée était celle de 40 ans soit plus 26,8% [8]. Allant dans cette même lancée une étude faite au Cameroun en 2023 décrit le profil de l'infertilité masculine et la tranche d'âge la plus représentée est celle de 31-35 ans. [9]

Selon une étude menée par Fouda et Al en 2020 la tranche d'âge la plus représentée était celle de 35-40 ans.

II.1.2.1.2. L'indice de masse corporelle (IMC) [10]

La première cause d'infertilité chez la femme obèse est une pathologie liée à la résistance de l'insuline, le syndrome des ovaires polykystiques.

Selon une étude menée en 2017 sur l'impact de l'obésité sur la fertilité, la femme obèse a un délai de conception altéré et une diminution de conception. Cette diminution n'est pas cependant liée uniquement à l'anovulation comme il se dit dans le SOPK mais aussi à une altération de la qualité ovocytaire et endométriale secondaire aux androgènes et à le hyperinsulinisme. Les patientes obèses ont en outre environ trois fois plus de risque de faire une fausse couche, particulièrement au premier trimestre le risque est d'autant plus significatif que l'IMC est élevé.

Cette même étude présente l'obèsité chez homme étant associée à une diminution de la spermatogenèse et a une incidence augmentée de la dysfonction érectile. L'augmentation du poids entraine une diminution de SHBG et la testostérone totale. Cependant la surcharge pondérale est aussi associée à une augmentation de la production d'estradiol ce qui diminue le ratio androgènes-estradiol et pourrait contribuer à une oligospermie et à la dysfonction érectile.

II.1.2.1.3. Les facteurs toxiques

Le tabac [3]

De nombreuses études ont effectivement montré que le tabagisme actif était associé à un allongement du délai de conception et à une augmentation du risque d'infertilité. La fumée du tabac contient un certain nombre de constituants qui ont des propriétés toxiques sur les fonctions de la reproduction. La plupart des études mettent en évidence chez la fumeuse un retard à la conception compris entre 6 mois et 1 an comparativement à un non-fumeur.

Le tabac agit sur la fertilité féminine sur les ovaires, le développement embryonnaire et la nidation. Les ovaires sont sensibles à certains composants du tabac qui altèrent leur bon fonctionnement. Les femmes fumeuses sont en moyenne ménopausées plus tôt que les femmes non fumeuses en moyenne 2ans plus tôt. Ils entrainent sur les ovaires une diminution du stock

des follicules dans les ovaires ; une altération de la qualité des ovocytes et une diminution du nombre d'ovocytes recueillis pendant la ponction lors des FIV.

Certains composants du tabac agissent sur la vascularisation et la maturation de l'endomètre nécessaire à l'implantation du futur embryon et à son développement en conséquence il aura une diminution de chances d'implantation de l'embryon, une augmentation du taux de fausses couches, un retard de croissance intra-utérin, une rupture prématurée des membranes et possiblement une mort fœtale in utero. Le tabac a un effet néfaste sur le fonctionnement des cils des trompes et entraine une grossesse extra-utérine.

Les différentes études menées sur la répercussion du tabac sur la fertilité masculine mettent en évidence une diminution de la qualité du sperme chez les fumeurs. Le tabac agit sur le nombre de spermatozoïdes mobiles, il est plus faible par conséquent le délai de conception est allongé. Au-delà de la diminution de la fertilité masculine, on constate un impact sur des anomalies du sperme en raison d'une forte concentration d'agents toxiques retrouvées chez les hommes fumeurs. Ainsi que sur le développement de l'embryon car ces agents toxiques altèrent l'ADN des spermatozoïdes a des conséquences sur le développement embryonnaire et des fausses couches précoces.

A partir de 05 cigarettes par jour on considère que le tabac peut être responsable d'une diminution de chance de grossesse. Ces altérations liées au tabac sont réversibles au bout de 03 mois d'arrêt on observe une amélioration de la qualité du sperme, une amélioration de la vascularisation et de la maturation de l'endomètre, une synchronisation plus harmonieusement établie entre l'endomètre et le développement de l'embryon, une favorisation de la nidation et les chances de grossesses augmentées.

L'alcool [38]

Le rôle délétère de l'alcool sur le fœtus, engendrant des anomalies du développement psychomoteur (syndrome d'alcoolisation fœtale et ses formes incomplètes) est bien connu.

L'alcool dans le sang va agir directement sur l'organisme en formation et entrainer des modifications cellulaires et membranaires irréversibles. Les mécanismes impliqués vont de la toxicité cellulaire directe de l'alcool à l'action inhibitrice sur certains neurotransmetteurs et modulateurs comme l'acide rétinoïque. Au niveau cérébral peuvent se retrouver des retards de myélinisation, des déficits de l'arborisation dendritique, des troubles graves de la migration neuronale, et une agénésie du corps calleux. La prévention autour de l'alcool peut donc être débutée en avant la conception préférentiellement trois mois avant.

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

Les médicaments

Dans la littérature, 3 types de molécules auraient un effet sur la fertilité : les inhibiteurs calciques, les chimiothérapies anticancéreuses et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS). Les inhibiteurs calciques diminuent, in vitro, la fixation des spermatozoïdes sur l'ovule. In vivo, une dizaine de patients a réussi à concevoir après avoir changé de traitement antihypertenseur, passant d'un inhibiteur calcique à un inhibiteur de l'enzyme de conversion. En pratique, il serait utile de remettre ce traitement en question, s'il y a des difficultés à concevoir. Les chimiothérapies anticancéreuses entrainent une atrophie ovarienne avec fibrose et une diminution de la réserve folliculaire, dont la toxicité varie en fonction de l'âge de la patiente et de la drogue utilisée. Les IRS ont un impact sur la qualité du sperme.

II.1.2.1.4. Fertilité après interruption volontaire de grossesse (IVG) [2]

Selon une étude comparative menée en 2008 sur interruption volontaire de grossesse chez une population de femmes infertiles, elle ne met pas en évidence de différence entre les taux d'IVG antérieures chez les femmes fertiles et les femmes infertiles. Toutefois, après curetage, il y a un risque de synéchies, qui augmente avec le nombre d'intervention. Ces synéchies peuvent dans certains cas être cause d'infertilité, mais c'est une cause curable (chirurgie itérative).

II.1,2,1.5. Fertilité et Infections sexuellement transmissibles (IST) [23]

Selon une étude menée en juillet 2023 l'OMS dénonce plus de 374 millions de personnes contractant l'une des quatre IST suivantes : chlamydiae, syphilis, trichomonas, gonorrhée. Ces infections ont une incidence directe sur la santé sexuelle et reproductive à travers la stigmatisation, la stérilité, les cancers, et les complications de la grossesse et peuvent augmenter le risque de contracter le VIH.

Le Chlamydiae trachomatis est la première cause de stérilité tubaire chez la femme mais une étude menée en 2019 par Mamadou et al a permis de mettre en évidence son incidence chez l'homme celle ayant pour intérêt de faire état de la fréquence et du retentissement de l'infection a chlamydiae à l'hôpital Ignace Deen CHU de Conakry.

Cette étude a permis d'évaluer la fréquence de l'infection a chlamydia trachomatis et sa rétention sur la fertilité masculine. Chez 121 patients soit 25,8% sur 469 patients dont l'âge moyen était de 41,61 ans (17 à 67 ans) dont les motifs de consultation étaient à 41,67% les

troubles mictionnels, 24,44% pour désir de conception. L'Hypofertilité a été diagnostiquée dans 17,90% des cas dont l'hypofertilité primaire à 64,10% et secondaire à 35,90%; 23,85% diagnostiques uretro-prostatites chroniques; et 24,77% une infection a chlamydiae.

II.1.2.1.6. L'influence du stress [21]

Un entretien psychologique est nécessaire lors de cet interrogatoire. Une atteinte psychologique (stress, anxiété, dépression...) mineure ou majeure est fréquemment responsable de troubles de l'ovulation. De plus, le vaginisme par les dyspareunies (douleurs pendant les rapports sexuels) qu'il provoque entraîne une diminution de la fréquence des rapports et/ou des rapports incomplets, ce qui peut être une cause indirecte de stérilité.

Le vaginisme est un processus psychophysiologique rendant la pénétration impossible ou du moins douloureuse. C'est une contraction involontaire des muscles du plancher pelvien entraînant un resserrement du vagin lors de l'introduction du pénis ou tout autre objet. Le resserrement des muscles crée de la douleur, laquelle peut varier d'un léger inconfort à une sensation de brûlures et de douleurs aiguës. Le vaginisme peut être primaire (c'est-à-dire. toute la vie durant) ou secondaire (se présente suite à une période de fonction sexuelle normale). Il peut aussi être global (se produit dans toutes les situations et avec tout objet) ou situationnel (peut se produire seulement dans certaines situations, par exemple avec un partenaire mais pas d'autres, ou lors de rapports sexuels mais pas avec des tampons ni lors d'examens pelviens ou vice versa).

II.1.2.2. Etiologies de l'infertilité

II.1.2.2.1. Principaux tableaux clinico-biologiques d'infertilité masculine [20] Azoospermies obstructives (excrétoires)

L'azoospermie obstructive est la conséquence d'un obstacle bilatéral chez un homme ayant par ailleurs une spermatogenèse normale. La présentation clinique associe : des volumes testiculaires normaux, un taux de FSH normal, souvent une dilatation épididymaire bilatérale, des anomalies (absence, nodule, dilatation) au niveau des voies séminales. L'examen clinique associé à l'échographie précise le site de l'obstruction.

Les principales étiologies sont :

- L'absence bilatérale des canaux déférents et des vésicules séminales : elle doit faire rechercher systématiquement une mutation du gène CFTR ;

- L'obstruction bilatérale des voies séminales (épididymes, canaux déférents ou canaux éjaculateurs) : Les causes peuvent être infectieuses, chirurgicales ou (rarement) traumatiques.

Azoospermies non obstructives (sécrétoires)

Elles sont définies par une atteinte de la production de spermatozoïdes par les testicules. La suite des investigations dépend du taux de FSH :

- Si le taux de FSH est effondré, il faut suspecter un hypogonadisme hypogonadotrope (lié à une atteinte hypothalamique ou hypophysaire) avec azoospermie sécrétoire d'origine centrale. Il s'agit d'une pathologie rare. Les signes cliniques d'hypogonadisme sont au premier plan et les patients consultent plus souvent pour un retard de puberté ou des dysfonctions sexuelles que pour l'infertilité. Les principales étiologies sont le syndrome Kallmann de Morsier ou les tumeurs hypophysaires ;
- Si le taux de FSH est élevé, il faut suspecter une origine testiculaire (azoospermie sécrétoire périphérique). Il s'agit d'une pathologie fréquente (environ 60 % des cas d'azoospermie). Il est fondamental de rechercher tous les antécédents du patient (notamment de cryptorchidie, d'orchite, de cancer). L'examen doit rechercher une tumeur testiculaire, une atrophie testiculaire, et une varicocèle. Un caryotype à la recherche notamment d'un syndrome de Klinefelter (47 XXY) et une recherche des microdélétions du chromosome Y doivent être réalisés.

Oligo-asthéno-tératospermies (OATS)

Ce groupe est de loin le plus fréquemment rencontré chez l'homme consultant pour infécondité de couple. Il s'agit d'un groupe assez hétérogène associant des anomalies quantitatives et qualitatives (diminution de la mobilité et/ou de la vitalité et/ou du pourcentage de formes normales des spermatozoïdes).

Les principales étiologies à rechercher en cas d'OATS ou d'azoospermie sécrétoire: Varicocèle ; Infectieuses ; Cryptorchidie ; Mode de vie (tabac, cannabis).

II.1.2.2.2. Principales étiologies de l'infertilité féminine

Elles sont principalement mécaniques et fonctionnelles. Plusieurs d'entre elles, cumulées, peuvent être responsables de l'hypofertilité ou de la stérilité d'une femme.

II.1.2.2.2.1. Troubles de l'ovulation [13]

Les troubles de l'ovulation concernent 30% des stérilités féminines isolées ou mixtes et un nombre encore plus important de stérilités dites idiopathiques ou étiquetées comme telles.

La cause des troubles de l'ovulation peut se situer à n'importe quel niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien. Un dysfonctionnement ou une insuffisance de l'hypothalamus, de l'hypophyse ou des ovaires a des répercussions sur l'ensemble de l'axe contrôlant l'ovulation et peut entraîner une stérilité.

Les troubles de l'ovulation peuvent se manifester par :

- Une insuffisance lutéale = Insuffisance de sécrétion de progestérone par le corps jaune. Il peut s'agir d'une phase lutéale courte (survie du corps jaune inférieure à 10 jours) ou d'une phase lutéale inadéquate (survie normale mais taux de P insuffisant). Des métrorragies dues à l'hyperplasie de l'endomètre peuvent être observées (déséquilibre O/P)
 - Une anovulation = Absence totale d'ovulation
- Une dysovulation = Présence de cycles où l'ovulation survient de façon sporadique

Des troubles des règles peuvent les accompagner : une oligoménorrhée, une spanioménorrhée son aggravation peut parfois être progressive jusqu'à l'aménorrhée le plus souvent secondaire dans le cadre des consultations pour stérilité.

Pour tous ces symptômes, les dosages hormonaux et les tests dynamiques situeront l'origine du trouble et orienteront le type de traitement en fonction de l'étiologie. En effet, il est important de connaître à quel niveau se situe le blocage ou dysfonctionnement pour appliquer le traitement adapté.

II.1.2.2.2.2. Hyperprolactinémie [35]

La prolactine est synthétisée par les cellules lactotropes de l'hypophyse. Sa sécrétion est inhibée par la dopamine produite par des neurones du noyau arqué de l'hypothalamus. C'est le tonus dopaminergique qui maintient la prolactine à son niveau normal. De nombreux facteurs, corticaux (stress), hypothalamiques (troubles thyroïdiens par le biais de TRH (thyrotropine releasing hormone) ou extra - hypophysaires (stéroïdes sexuels avec principalement les oestrogènes qui sont stimulateurs) jouent un rôle modulateur. L'hyperprolactinémie intervient au niveau hypothalamique en diminuant la pulsatilité de la LH-RH.

La fréquence de l'hyperprolactinémie est grande : elle est retrouvée chez 30% des femmes souffrant de troubles du cycle et dans 20% des aménorrhées secondaires d'origine haute. Le tableau clinique dépend de l'importance de la perturbation : insuffisance lutéale,

anovulation, dysovulation, aménorrhée normo ou hypo ostrogénique. La galactorrhée (la prolactine est l'hormone de la lactation) est caractéristique mais ne suffit pas à elle seule pour faire le diagnostic ; elle peut manquer.

Le diagnostic d'hyperprolactinémie repose sur le dosage plasmatique. La prolactinémie est normale si elle est inférieure à 25 ng/mL. L'hyperprolactinémie peut avoir plusieurs origines : elle peut être iatrogène, fonctionnelle ou tumorale.

Hyperprolactinémie iatrogène

Sa fréquence est élevée car de nombreux médicaments peuvent être en cause : psychotropes, antidépresseurs, antiémétiques, antihypertenseurs

Hyperprolactinémie fonctionnelle

Elle est très fréquente chez la jeune femme. Elle est en règle générale modérée (<150ng/ml). Elle accompagne parfois une hypothyroïdie, à rechercher systématiquement. Elle est souvent rencontrée dans la dystrophie micro-polykystique des ovaires (dans 15 à 30% des cas), liée à l'hyperoestrogénie.

Hyperprolactinémie tumorale

Ces tumeurs se situent au niveau de l'hypophyse, les hyperprolactinémies tumorales sont en général importantes, ce qui évoque immédiatement le diagnostic. Un dosage supérieur à 150 ng/ml est significatif d'une tumeur. Il peut s'agir d'une hyperprolactinémie directe : production exagérée par une tumeur sécrétante (prolactinome) ou d'une hyperprolactinémie indirecte par levée du tonus dopaminergique par compression (tumeurs hypophysaires sécrétantes ou non) ou infiltration des voies dopaminergiques.

II.1.2.2.2.3. Dérèglements hypothalamo-hypophysaires [35]

L'expression clinique de ces dérèglements hypothalamo-hypophysaires est aussi variable que leur fréquence est grande. Elle dépend de son ancienneté, allant des formes mineures d'insuffisance lutéale jusqu'à l'aménorrhée hypo-ostrogénique. L'origine est le plus souvent fonctionnelle, rarement organique. Elle peut également être environnementale.

Troubles fonctionnels

L'hypothalamus reçoit de très nombreuses informations du reste de l'encéphale par des afférences corticales et sous-corticales et de l'organisme entier par voie humorale, notamment de l'ovaire par les stéroïdes sexuels. Ces informations ont toutes une influence sur la pulsatilité de la sécrétion de LH-RH, dont l'altération va engendrer une dysovulation plus ou moins importante. Sont donc à rechercher systématiquement :

- Une origine psychogène qui est particulièrement fréquente : troubles du comportement alimentaire, stress, psychose...Tout type d'atteinte psychologique peut bloquer l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien.
 - Des modifications de l'appétit et du poids
 (Obésité, amaigrissement ou simple déséquilibre de la balance énergétique)
 - Une activité sportive ou physique trop intense : blocage de l'axe HHO
- D'autres endocrinopathies : surveiller la surrénale, la thyroïde, toute pathologie générale : diabète, hypertension

Troubles organiques

Les causes organiques sont plus rares. Il peut s'agir d'une tumeur hypophysaire ou supra-hypophysaire, une infiltration inflammatoire au niveau hypophysaire ou hypothalamique, une hypophysectomie, un antécédent d'irradiation à ce niveau...

Origine environnementale des troubles

Plusieurs facteurs « environnementaux » peuvent intervenir sur l'axe hypothalamohypophysaire : la toxicomanie, l'exposition à des substances toxiques et le dopage.

Un antécédent de toxicomanie peut avoir un effet néfaste sur la fertilité de la femme. En effet, l'héroïne à fortes doses peut entraîner une anovulation qui peut persister après l'arrêt de l'usage de la drogue. De même, une exposition prolongée à des substances toxiques, telles que des dérivés du pétrole, des solvants organiques, peut entraîner une perturbation des cycles pouvant retentir sur l'ovulation. Dans les deux cas, le mécanisme exact est inconnu mais la réalité du phénomène indéniable. Un antécédent de dopage par diverses substances (parfois inconnues par la sportive elle-même) mais surtout par des androgènes, entraîne un déséquilibre hormonal, responsable d'un blocage de l'axe qui peut être définitif.

II.1.2.2.2.4. Syndrome des Ovaires Polykystiques [36]

Le syndrome des ovaires polykystiques est la première cause des troubles de l'ovulation et la première endocrinopathie. Elle touche 10% de la population féminine. Ce syndrome a été décrit par Rotterdan en 2003 ; il associe :

- Troubles chroniques du cycle menstruel (anovulation, aménorrhée);
- Signes cliniques (acné, hirsutisme) ou biologiques hyper androgénie ;
- Aspect échographique en faveur d'un SOPK, présence d'ovaires micropolykystiques a l'échographie ou présence de 20 follicules ou plus avec un diamètre de 2 plus ou moins 9mm dans chaque ovaire, et/ou augmentation du volume ovarien supérieur 10ml.

La physiologie exacte de ce syndrome n'a pas encore été établie, mais il en demeure moins que ce syndrome se caractérise par une hyper androgénie et une dysovulation chez la plupart des femmes atteintes.

Les deux principales causes à l'origine du SOPK sont à ce jour la génétique et l'environnement. La génétique 60% à 70% des filles de mères atteintes de SOPK développent des symptômes du SOPK. L'environnement par les perturbateurs endocriniens sont des substances qui vont venir perturber l'équilibre hormonal en imitant l'action des hormones (bisphénol, nanoparticules, tributyletain)

Les symptômes du SOPK peuvent être divers et varies :

- Cycle irrégulier, cycle anovulatoire et infertilité
- Hirsutisme
- Acné
- Alopécie
- Fatigue
- Surpoids
- Céphalées
- Troubles humeurs
- Baisse de la libido

Le diagnostic est posé soit par l'évaluation des symptômes en fonction de critères de Rotterdam pour établir le diagnostic, la patiente doit présenter au minimum 2 critères parmi les 3.

II.1.2.2.2.5. Le LUF Syndrome [35]

Le LUF syndrome (Luteinized Unruptured Follicule) ou encore lutéinisation in situ est défini par l'absence de rupture folliculaire après le pic de LH, empêchant l'ovulation.

La lutéinisation sans rupture folliculaire est un fait incontestable. On peut le retrouver ponctuellement chez la femme fertile. En revanche la répétition de LUF-S peut devenir une cause de stérilité par absence d'ovulation chez la femme.

Plusieurs mécanismes peuvent intervenir pour expliquer ce non rupture, ils ont tous été démontrés lors de plusieurs études :

- Insuffisance du pic de LH incapable d'entraîner une rupture folliculaire
- Immaturité folliculaire : la paroi folliculaire n'acquiert son équipement enzymatique nécessaire à la rupture qu'au terme de sa croissance. Un pic de LH prématuré entraîne une lutéinisation sans rupture.

- Localisation du follicule trop profondément dans le stroma ovarien, il est devenu mature sans atteindre la surface ovarienne comme il doit le faire physiologiquement (assez fréquent lors des stimulations par clomifène)
- Altération de l'épithélium ovarien : inflammation et infection pelvienne ou endométriose.

Le LUF-S est retrouvé assez fréquemment en cas d'endométriose.

II.1.2.2.2.6. Insuffisance ovarienne ou hypogonadisme

L'insuffisance ovarienne peut être débutante ou confirmée. Elle est due à deux grands types de mécanisme : la disparition totale ou partielle du capital folliculaire et une résistance des ovaires aux gonadotrophines.

La disparition totale ou partielle du capital folliculaire

C'est le mécanisme le plus courant. La ménopause est dite précoce si elle survient avant 40 ans. Elle peut être due à une castration iatrogène par la chimiothérapie des cancers par exemple, la radiothérapie, la chirurgie des ovaires. Elle peut aussi être provoquée par une auto-immunisation anti-ovarienne. L'organisme de la femme détruit ses propres ovaires. Cela est fréquemment associé à d'autres maladies auto-immunes telles que le lupus. Certaines maladies métaboliques accélèrent cette destruction des follicules : l'hémochromatose, la maladie de Wilson...

Le syndrome des ovaires résistants aux gonadotrophines.

Un des éléments révélateurs est la présence de follicules bloqués au stade pré-antral (stade ultime de maturation non FSH dépendant). Ce syndrome peut s'expliquer par des anomalies structurelles des gonadotrophines ou des anomalies des récepteurs aux gonadotrophines ou par la présence d'anticorps anti-récepteurs aux gonadotrophines

II.1.2.2.2.7. Anomalies de la glaire cervicale [18]

Elle peut être due à une anomalie de naissance, une malformation ou un polype obturant le col mais elle est plus souvent due aux qualités de la glaire.

En période pré ovulatoire, la glaire est physiologiquement abondante, claire, filante, sa trame doit être organisée parallèlement à l'axe du conduit et le diamètre de sa maille doit être suffisant pour laisser passer les spermatozoïdes. En dehors de la période pré ovulatoire, la glaire est peu abondante, épaisse et hostile pour les spermatozoïdes. Pathologiquement, il arrive assez souvent que la glaire n'atteigne jamais son objectif pré ovulatoire, restant hostile pendant tout le cycle. Ce défaut entraîne une hypofertilité voire une stérilité chez la femme ; On peut observer différents cas :

Une insuffisance quantitative et/ou qualitative de la glaire.

Ce défaut peut être du :

- A un taux bas d'estradiol,
- A une maturation folliculaire insuffisante.
- A une destruction ou altération des glandes cervicales : une infection ou une précédente intervention médicale (cononisation par exemple) qui ont détruit les cellules glandulaires.
 - A un syndrome distilbène entraînant une anomalie de l'épithélium de l'endocol
- A un traitement pour la prise en charge de la stérilité : le citrate de clomifène a des effets anti-estrogènes au niveau de l'endomètre et de la glaire cervicale
 - Aucune explication claire...
 - La glaire peut être infectée

Ceci altère les qualités fonctionnelles du mucus cervical : modification du pH, sécrétions de substances nocives pour les spermatozoïdes, phagocytose de ceux-ci par les nombreux macrophages attirés dans le canal.

- La glaire, en dehors de toute infection, peut être acide.
- Cette situation est néfaste à la survie et à la bonne mobilité des gamètes mâles. Rappelons que le pH basique de la glaire est bénéfique pour les gamètes mâles et les active.
- La glaire peut être hostile par immunisation contre les spermatozoïdes ou pour aucune raison apparente (glaire hostile idiopathique).
- Notons l'exemple de la glaire cervicale de la grande fumeuse : elle est plus épaisse que la normale et concentre les hydrocarbures de la fumée et certains métabolites de la nicotine, bien entendu nocifs pour les spermatozoïdes.

II.1.2.2.2.8. Anomalies tubaire et pelvi-péritonéale

Les altérations tubaires et les lésions pelvi-péritonéales sont responsables de 50 à 60% des stérilités féminines. Elles sont le plus souvent d'origine infectieuse. Le traitement est en premier lieu chirurgical.

Les salpingites, la stérilisation tubaire, la chirurgie pelvienne, les manœuvres endoutérines et la grossesse extra utérine constituent les étiologies possibles de la stérilité tubaire.

II.1.2.2.2.9. Stérilité d'origine infectieuse [17]

La cause principale de la stérilité tubo-péritonéale est l'infection, à l'origine de 80% des cas, atteignant les trompes et le pelvis le plus souvent par voie ascendante (depuis le col de l'utérus) ce qui explique que l'atteinte est en général bilatérale. Elle peut aussi se faire par voie hématogène et/ou lymphatique : il y a diffusion par ces voies, de germes banals depuis les foyers cervicaux ou endo-utérins ; c'est le mécanisme des causes iatrogènes de stérilité tubaire, en particulier les manœuvres invasives diagnostiques ou thérapeutiques (hystéroscopie, biopsie de l'endomètre...).

De nombreux germes peuvent être incriminés dans la salpingite la chlamydia et les gonocoques sont les germes les plus fréquents, sont responsables de salpingites stérilisantes.

Ces bactéries, qui se transmettent lors de rapports sexuels non protégés, se multiplient dans l'appareil génital. Non traités, les germes remontent vers l'utérus pour envahir les trompes et déclencher une salpingite. Il faut en moyenne deux à trois semaines aux bactéries pour remonter jusqu'aux trompes. On estime que 70 à 80 % des stérilités d'origine tubaire sont attribuables aux chlamydiae. La plupart du temps, l'infection est asymptomatique : de 50 à 90% des hommes et 90 % des femmes infectées n'ont aucun symptôme. Les signes sont des douleurs assez violentes, de la fièvre et des pertes, ce qui amène à consulter rapidement et à traiter. Mais, chez certaines femmes, elle peut évoluer très discrètement sans provoquer de signes évocateurs pendant des mois, voire des années. Une femme qui a eu une salpingite a d'ailleurs un risque de grossesse extra-utérine multiplié par six. Après un épisode, le risque de stérilité est d'environ 15 %, à deux, le risque double à 30 % et il atteint 60 % chez les femmes qui ont eu trois salpingites et plus.

II.1.2.2.2.10. Chirurgie pelvienne [16]

Quelles qu'en soient la nature et les indications, toutes les interventions pelviennes sont susceptibles d'altérer la fertilité par la formation d'adhérences autour du tractus génital. Ce risque adhésiogène est minime en coeliochirurgie, plus important en chirurgie classique, et particulièrement élevé pour certains gestes : résection cunéiforme des ovaires (adénomyose), myomectomie, cure d'endométriose.

II.1.2.2.2.11. Manœuvres endo-utérines [16]

Tous les gestes invasifs : biopsie du col, biopsie de l'endomètre, hystérosalpingographie, cathétérisme tubaire, pose ou retrait de stérilet (expliquant la « contre-indication » pour les

femmes nullipare), IVG exposent au risque d'infection utéro-tubaire et de stérilité secondaire. Classiquement, l'infection se propage par voie hématogène à partir de foyers infectieux endo ou exo-cervicaux mais la voie canalaire ascendante est également en cause.

Le traitement préventif de ces infections iatrogènes consiste à vérifier systématiquement l'absence d'infection basse cervico-vaginale avant d'entreprendre tout geste invasif

II.1.2.2.2.12. Grossesses extra-utérines (GEU)

La grossesse extra-utérine est une complication fréquente de la stérilité tubaire. Elle peut aussi intervenir en dehors de toute pathologie tubaire pré-existante et être par elle-même facteur de stérilité secondaire définitive ou relative par différents mécanismes : salpingectomie, obturation ou sténose tubaire, adhérences pelviennes. Le risque de récidive de GEU n'est pas négligeable.

II.1.2.2.2.13. Endométriose

L'endométriose est une maladie fréquente chez la femme. Elle est évaluée à 10% de la population générale ; on admet classiquement que 20 à 50% des patientes infertiles ont une endométriose et que 30 à 40% des patientes qui ont une endométriose ont aussi un problème d'infertilité. Cette maladie atteint potentiellement toutes les femmes réglées notamment la femme jeune ; sa fréquence augmente avec l'âge pour culminer entre 35 et 45 ans.

L'endométriose est une maladie gynécologique récidivante dans laquelle on retrouve du tissu de l'endomètre en dehors de l'utérus, soit sur les ovaires, les trompes, les ligaments qui soutiennent l'utérus soit, moins fréquemment, sur les autres organes du petit bassin, comme la vessie, l'intestin et le vagin. Assez rarement, on peut retrouver des lésions cutanées, pulmonaires et ombilicales. [25]

L'endométriose peut être évoque dès l'interrogatoire en présence d'une dysménorrhée sévère, qui peut être primaire ou secondaire parfois accompagnée de signes digestifs tels des douleurs lors de la défécation, d'une dyspareunie profonde. A l'examen clinique, il faut inspecter soigneusement le col et le cul de sac postérieur du vagin ou l'on peut avoir une raideur et à l'échographie des kystes bleutés. Le diagnostic de l'endométrite ne peut être évoqué à l'échographie que si la lésion persiste après les règles parfois le bilan clinique, échographique et radiologique peut être normal ce qui n'exclut pas une endométriose minime ou légère.

De nombreux mécanismes expliqueraient l'infertilité entre autre des troubles de l'ovulation, troubles de l'implantation, réactions inflammatoires sur le péritoine, les lésions annexielles bilatérales avec des adhérences et/ou des kystes ovariens. [32]

La prise en charge médicale de l'infertilité sous forme de suppression hormonale ne s'avère pas efficace pour ce qui est de l'amélioration des taux de fécondité chez les patients présentant l'endométriose. La mise en œuvre d'une suppression de la fonction ovarienne au moyen d'un agoniste de la GnRH pendant trois à six mois avant la tenue d'un cycle de FIV pourrait améliorer les taux de grossesse clinique et de naissance vivante chez les patientes qui présentent une endométriose. [33]

II.1.2.2.2.14. Malformations cervico -vaginales et utérines [36]

Les malformations de l'appareil génital féminin proviennent d'un défaut de développement, de fusion ou de résorption des canaux de Muller. Elles peuvent intéresser tous les étages du tractus génital, mais touchent avec prédilection l'utérus (corps et col cervical).

Les canaux de Muller se forment vers la 7ème semaine de gestation par évagination de l'épithélium cœlomique. A la fin de la 9ème semaine, ils fusionnent au niveau de la partie caudale de l'embryon pour former l'utérus, le corps utérin, le col et le tiers supérieur du vagin, tandis que les parties antérieures restent séparées pour former les trompes.

On peut observer différents cas de malformations : Le syndrome de Rokitanski, aplasies unilatérales totales avec aplasie incomplète controlatérale, l'utérus unicorne vraie, utérus bicornes bicervicaux avec hémi-vagin borgne, utérus bicorne uni cervicaux, utérus cloisonnés, présence de cloisons horizontales ou verticales, présence de diaphragmes transversaux au niveau du vagin.

II.1.2.2.2.15. Anomalies de l'utérus [15]

Fibromes utérins et adénomyose.

Le fibrome est une tumeur bénigne monoclonale (dérivant d'une seule cellule). La ou les mutations à l'origine de la prolifération de la cellule initiale sont de nature inconnue mais probablement variables d'une tumeur à l'autre, expliquant les différents potentiels de croissance. Certaines femmes ont manifestement une prédisposition génétique favorisant le développement de multiples clones tumoraux.

L'adénomyose est définie par la présence de tissu endométrial, glandes et chorion cytogène à l'intérieur du myomètre. Suite à cette invasion, le myomètre réagit par une hyperplasie et une fibrose. Les lésions peuvent être diffuses, ou plus souvent localisées, formant parfois des nodules (endométriomes utérines ou adénomyomes) qui ont l'aspect de fibromes.

L'adénomyose est symptomatique chez deux tiers des patientes : méno-métrorragies, dysménorrhées, dyspareunie profonde.

L'étiologie et la pathogénie de l'adénomyose sont inconnues. L'envahissement du myomètre par du tissu endométrial se fait principalement par invagination à partir de la cavité utérine. Une métaplasie à partir de restes mullériens n'est pas impossible. Un niveau oestrogénique important semble nécessaire au développement et au maintien des implants ectopiques.

La fréquence des fibromes est estimée à 40 % de la population générale. La fréquence de l'adénomyose n'est pas connue avec précision. Fibromes utérins et adénomyoses atteignent principalement les femmes à partir de 40 ans. Ils sont en partie à l'origine de la baisse naturelle de la fertilité de la femme liée à l'âge. Leurs fréquences ont tendance à augmenter dans la population consultant pour stérilité du fait des demandes tardives de grossesse.

Ils peuvent être une cause de stérilité par deux mécanismes :

- Obstacle à la rencontre des gamètes par obstruction des voies génitales.
- Gêne à l'implantation par déformation de la cavité utérine et surtout par altération de l'endomètre.

II.1.2.2.2.16. Synéchies traumatiques [35]

Les synéchies sont des accolements des deux parois utérines qui oblitèrent totalement ou partiellement la cavité utérine. Leur retentissement sur la fertilité dépend de leur étendue : elles gênent la rencontre des gamètes, la croissance du tissu endométrial et l'implantation de l'embryon.

Les synéchies traumatiques constituent un processus de guérison des blessures des parois utérines : l'abrasion de l'endomètre met en contact les deux faces utérines au niveau du myomètre. Elles peuvent être uniques ou multiples, localisées ou étendues, et siéger au niveau du corps de l'isthme ou du col.

Les synéchies sont en général cliniquement muettes à l'exception des synéchies étendues qui peuvent donner une oligoménorrhée ou une aménorrhée.

Leur fréquence est grande et leurs étiologies multiples : le curetage ou aspiration utérine dans le cadre d'une interruption de grossesse est la cause la plus fréquente ; interruption volontaire de grossesse (IVG). Les synéchies post-opératoires : en cas de myomectomie, de césarienne, de résection endoscopique (polypes, fibrome...), de curetage biopsique en dehors de la grossesse.

II.1.2.2.2.17. Les anomalies chromosomiques [14]

Les anomalies chromosomiques entrent pour une part non négligeable dans les problèmes de fertilité : elles peuvent entraîner des fausses couches à répétition mais également une stérilité.

En cas de fausses couches à répétition ou de stérilité sans étiologie apparente, il sera important et même nécessaire de faire le bilan du couple d'un point de vue génétique afin d'établir si l'un des conjoints est porteur ou non d'une anomalie chromosomique (translocation, insertion, inversion, délétion...). Ce bilan se fait par l'étude de la carte chromosomique ou caryotype du couple. Une simple prise de sang est nécessaire pour cet examen.

Si une anomalie apparaît, cet examen sera suivi par une consultation avec un généticien afin d'envisager les suites à donner, s'il existe un risque ou non pour les grossesses ultérieures, pour quantifier ce risque, envisager un examen prénatal (amniocentèse...), le don de gamètes...

Il se peut que ces couples puissent envisager une grossesse avec l'assistance médicale à la procréation (AMP) avec ou non dons de gamètes.

Une des anomalies chromosomiques les plus fréquentes chez la femme rendant stérile est la monosomie liée à l'X ou Syndrome de Turner. La femme atteinte est de petite taille et présente notamment un défaut de fonctionnement des ovaires. Elle pourra envisager la grossesse grâce à l'assistance médicale à la procréation avec don d'ovules.

II.1.2.2.2.18. Stérilité idiopathique [13]

Cette stérilité touche environ 10% des couples consultant pour la stérilité. C'est l'incapacité à concevoir spontanément sans qu'aucune explication satisfaisante ne soit retrouvée chez l'homme et la femme. Tout paraît normal... et pourtant!

Cette stérilité tend à diminuer actuellement du fait des progrès des connaissances et des méthodes d'exploration. Prise en charge de la stérilité idiopathique : stimulation de l'ovulation et insémination intra-utérine (IIU) dans le cadre de la stérilité idiopathique, ce n'est pas un traitement à proprement parlé mais plus une procédure afin d'optimiser les chances de grossesse en assurant l'ovulation et en shuntant la barrière cervicale, en introduisant de nombreux spermatozoïdes dans la cavité utérine.

Suite à l'échec de trois ou quatre cycles IIU, la fécondation in vitro sera proposée. Son intérêt est à la fois thérapeutique bien entendu mais aussi diagnostique : la FIV peut révéler des anomalies, restées latentes jusque-là, au niveau du fonctionnement ovarien, de la qualité ovocytaire ou chez l'homme du pouvoir fécondant du sperme.

II.1.3. Etude clinique

II.1.3.1. Forme typique de description de l'infertilité secondaire chez une femme âge de moins de 35ans [13]

Circonstance de découverte

II.1.3.1.1. Anamnèse

Chez le couple

Rechercher la fréquence des rapports sexuels est à rechercher ; idéale serait de 1 tous les 2-3 jours.

Faudrait se poser les questions de savoir comment sont-ils faits ? Par quelle voie ? Est-ce qu'il y'a érection ? Est-ce qu'il y'a éjaculation ? Ya-t-il des difficultés lors de l'éjaculation ?

Suite à ces demandes une question se pose s'agit t'ill dune infertilité primaire ou secondaire ?

Chez la femme

Le médecin s'intéressera sur la chronologie des rapports dans le cycle : sont-ils réguliers tout au long du cycle ? Aléatoires, concentrés sur la période présumée fertile ? Mode de calcul de cette période ? Y a-t-il des dyspareunies ?

Les antécédents chirurgicaux non gynécologiques (risque d'adhérences), toutes les interventions doivent être prises en compte notamment au niveau de l'abdomen et du pelvis : appendicite, péritonite, occlusion...

Les antécédents chirurgicaux gynécologiques : laparotomie, coelioscopie, hystéroscopie diagnostique ou opératoire, curetage (...)

Les antécédents gynécologiques : date des 1ères règles, le premier coït, la durée du cycle ; dysménorrhée, notion d'usage de contraceptif, rechercher des pathologies gynécologiques : Kystes ovariens, myome, SOPK, pathologie cervicale, salpingite,

Signes accompagnateurs : acné, hirsutisme ; écoulement mammaire, anorexie, modifications du poids, choc psychologique (...)

Les antécédents obstétricaux : pour chaque grossesse il faudrait rechercher la date, le géniteur : conjoint actuel ou autre partenaire, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, rechercher s'il a eu des avortements (spontané, thérapeutique) de grossesse, interruption volontaire de grossesse : terme, modalités (médicamenteuse, aspiration, curetage) avec ses éventuelles complications.

Chez l'homme

Les antécédents médicaux sont à rechercher les traitements pouvant avoir potentiellement un impact direct ou indirect sur la spermatogenèse ou perturber l'axe gonadotrope ou interférer avec les réactions sexuelles tels (stéroïdes, psychotropes anticonvulsivants, alpha bloquants, inhibiteurs des 5 alpha-réductase)

Les autres antécédents personnels

- Cryptorchidie et autres pathologies du développement
- Pathologies chroniques (diabète, hypertension artérielle, cancérogène)
- Chirurgies inguinales ou scrotales (cryptorchidie, orchidectomie, hydrocèle, biopsie testiculaire, orchidopexie, pour torsion du cordon spermatique, hernie inguinale, varicocèle)
- Traumatisme sévère du bassin, organes génitaux extrêmes, ou du périnée
- Infections urogénitales (orchoepididymites dans un contexte IST, orchite ourlienne, urétrite, prostatite, infections urinaires, tuberculose génitale) Age des 2 partenaires.
 - Dysfonctions sexuelles (troubles du désir, de l'érection, de l'éjaculation
 ...) [20]

II.1.3.1.2. Examen physique

Chez la femme

L'examen générale du corps recherche le phénotype et la morphologie (syndrome de Turner), on doit rechercher la présence d'une acné, d'un hirsutisme, déterminer le poids, la taille, la tension artérielle, chercher tout signe d'affection importante susceptible d'interférer avec la fertilité de sa patiente tels les troubles endocriniennes hyperthyroïdies, cicatrices abdominales.

Examen gynécologique : à l'aide d'un spéculum, on établit la morphologie de la vulve, du clitoris et du col, on recherche des malformations (polypes, diaphragmes) et des signes de virilisation tels que l'hypertrophie du clitoris de plus de 2 cm. On recherche également des signes d'infection : érythème, leucorrhée, ulcérations, fissures, écoulement purulent... des douleurs au niveau de l'appareil uro-génital orientant le plus souvent vers une origine infectieuse.

Par toucher vaginal, on inspecte l'utérus (sa consistance, sa position, sa régularité, son volume, sa sensibilité), les ovaires (position, sensibilité, consistance) et également les culs de sac vaginaux qui doivent être souples et indolores, l'État de la glaire.

L'examen des seins est indispensable. La présence d'une galactorrhée, spontanée ou provoquée, fait rechercher une hyperprolactinémie.

Chez homme

L'examen clinique doit comporter :

Un examen général avec évaluation des caractères sexuels secondaires (morphotype, pilosité, taille, distribution des graisses, index masse corporelle). Recherche de cicatrice inguinale ou scrotale.

Un examen mammaire à la recherche d'une gynécomastie.

Un examen du pénis, avec localisation du méat urétral (hypospadias).

Un examen bilatéral et comparatif des testicules, épididymes et déférents

La palpation des testicules : mensuration et recherche systématique d'un nodule testiculaire.

La présence et la consistance des déférents et épendymes (recherche des signes obstructifs de la voie génitale). Le diagnostic d'absence bilatérale des canaux déférents est suspect par l'examen physique et établi par l'échographie scrotale et pelvienne.

La recherche d'une varicocèle clinique réalisée en position debout et en manœuvre de Valsalva. Le toucher rectal n'est pas systématique mais recommandé si l'âge du patient justifie la recherche d'un cancer de la prostate. [20]

II.1.3.1.3. Examen para clinique de homme [13]

Oriente le diagnostic dans 80% des cas les 20% restants sont qualifiés d'infertilités inexpliquées au bilan de base. Ces différents bilans de base chez l'homme (le spermogramme, l'échographie scrotale, le bilan hormonal).

Le spermogramme [13]

La réalisation d'un spermogramme est systématique chez tout homme ayant un questionnement vis-à-vis de sa fertilité. Le recueil a lieu par masturbation au laboratoire et non à domicile ; après 2 à 7 jours d'abstinence sexuelle. Les paramètres spermatiques évalués sont :

• Les paramètres macroscopie du plasma séminal : volume ; pH ; viscosité.

Les paramètres microscopiques : la concentration et la numération totale des spermatozoïdes dans l'éjaculat, la mobilité, la vitalité et la morphologie des spermatozoïdes. Si tous les paramètres du spermogramme sont dans les limites de la normale, un seul spermogramme est suffisant. En cas d'anomalie au premier spermogramme, il est nécessaire de contrôler les conditions d'examen de réaliser un deuxième spermogramme au mieux à 3mois

d'intervalle. Les principales anomalies sont : hypospermie, asthénospermie tératospermie, nécrospermie, oligospermie azoospermie.

L'évaluation minimale complète de chaque homme infertile doit inclure un interrogatoire systématise et un examen physique, et au moins deux spermogrammes en cas d'anomalies.

Echographie scrotale

Recommandée chez tout homme suppose infertile, il permet de : rechercher un nodule testiculaire (cancer du testicule), préciser le volume de chaque testicule (hypotrophie inferieur 15ml, atrophie inferieur a 6ml), rechercher une pathologie obstructive ou une varicocèle

Bilan hormonal

L'évaluation minimale de l'homme infertile comporte un dosage sérique de la FSH (exploration du testicule exocrine) et de la testostérone totale (exploration du testicule endocrine). Une élévation de la FSH témoigne d'une altération de la spermatogenèse, mais inversement le fait que la FSH soit dans les limites de la normale n'exclut pas une spermatogenèse altérée.

Le carvotype [20]

Les anomalies chromosomiques sont présentes chez 7% des hommes infertiles ? Le syndrome de Klinefelter XXY représente environ 2/3 des anomalies chromosomiques observées chez l'homme infertile (surtout en cas d'azoospermie).

Les indications de prescription d'un caryotype dans le cadre de l'exploration de l'homme infertile sont :

- Une azoospermie non obstructive (17 % d'anomalies du caryotype).
- Une oligospermie inférieure à 10 millions de spz/ml (incidence 10 fois plus élevée que la population générale, soit 10% si la numération de spermatozoïdes est < 5 millions/ml, et 4 % entre 5-10 millions/ml).
- En cas d'histoire familiale d'avortement à répétition, de malformations, de retards mentaux, un caryotype devrait être réalisé quelle que soit la concentration de spermatozoïdes, voire en cas d'infertilité inexpliquée.

Les micro-délétions du chromosome Y [20]

Les micro-délétions du chromosome Y sont retrouvées chez environ 2% des hommes avec une azoospermie.

Elles doivent être recherchées en cas d'azoospermie sécrétoire et d'oligospermie sévère (< 1 M/ml).

Les mutations du gène CFTR (ou ABCC7) [20]

La recherche de mutations du gène CFTR doit être proposée chez les hommes ayant une absence bilatérale des canaux déférents et/ou des symptômes de mucoviscidose. Si une mutation est découverte chez l'homme, la recherche doit également être demandée chez la partenaire. Un conseil génétique doit être proposé chaque fois qu'une anomalie génétique est détectée ou suspectée chez l'homme ou sa partenaire.

II.1.3.1.4. Examen paraclinique de la femme [35]

Courbe température

L'étude de cette courbe permet de présumer de la réalité d'une ovulation, de l'existence et de la durée du corps jaune, d'évoquer une insuffisance en progestérone, de préciser la période de fertilité, de préciser la date des différentes investigations ou d'affirmer a posteriori qu'elles ont été effectuées au jour adéquat ; enfin, elle permet de constater le commencement vraisemblable d'une grossesse.

Lorsque l'ovulation est normale, la courbe est biphasique, soit, pour un cycle de 28 jours:

- Une première phase hypothermique : la température < 37°C, pendant les 12 à 14 jours que dure la phase folliculaire ;
- Le nadir est le dernier point bas de la courbe.
- Une seconde phase hyperthermique: température > 37°C pendant 12 à 14 jours et constitue le plateau. Cette hyperthermie est due à un métabolite de la progestérone produite par le corps jaune qui agit sur le centre thermorégulateur bulbaire. Le plateau se mesure à partir du nadir. Il inclut donc la partie ascendante qui peut durer plusieurs jours.

Le décalage de température entre la 1ère et la 2ème phase est de 0,3 à 0,5 °C. Le taux de progestérone nécessaire au décalage est variable d'une femme à l'autre : il peut être très bas et ainsi le plateau peut être normal en cas d'insuffisance lutéale ; à l'inverse il peut être élevé : la courbe reste plate alors que le corps jaune est normal, ce qui complique l'interprétation (« Faux positifs » ou « faux négatifs ») La montée de température peut se faire rapidement ou lentement : la montée lente n'a aucune signification quant à la qualité du corps jaune.

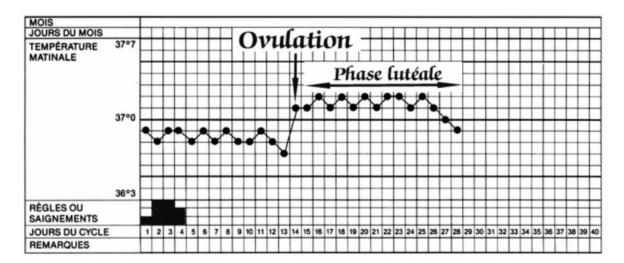


Figure 5: Courbe de température normale (d'après MAIA 2007)

Bilans infectieux

A la recherche d'infection, il s'agit de prélèvement cervico-vaginale de la glaire, de l'endomètre, des trompes ou de prélèvements lésionnels effectués au cours d'une laparotomie ou d'une cœlioscopie. Le laboratoire procède à un examen microscopique à l'état frais, après coloration de Gram ; des cultures sont faites avec établissement de l'antibiogramme. On procède à la recherche d'infection avant toute exploration invasive au niveau de l'utérus et des trompes (examen glaire). La sérologie de chlamydia et de gonocoque doit être effectuée et la recherche de mycoplasme.

Dosages hormonaux

Ils permettent de détecter un trouble de l'ovulation et de connaître son origine. Il concerne donc essentiellement l'axe hypothalamo-hypophysaire et plus rarement la thyroïde et les surrénales qui peuvent intervenir sur la fonction ovarienne indirectement. Les dosages se font sur le plasma sanguin. Les hormones et protéines dosées : L'œstradiol, la progestérone, la FSH, la LH, les androgènes, la prolactine sont dosés ainsi que l'AMH et l'inhibine. Pour évaluer la fonction cortico-surrénalienne et la fonction thyroïdienne, les dosages du cortisol d'une part et de la TSH, de T3 et de T4 d'autre part sont effectués. Toute atteinte de ces deux fonctions ont des répercussions sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Résultats

Dosages de FSH, LH, œstradiol (E2)

Leur taux variant beaucoup au cours du cycle, on dose ces trois hormones dans les premiers jours du cycle afin que leur taux ait une valeur prédictive. Les différents cas observés sont résumés dans le tableau ci-joint ; d'autres examens et dosages sont faits pour corroborer les hypothèses.

Tableau II: Dosages hormonaux statiques, valeur sémiologique (Zorn JR, 2005)

FSH	LH	E2	Valeur sémiologique
•	_	\	Insuffisance ovarienne primitive
*	N	N	Reserve ovarienne diminuée
N	•	N ou	Dystrophie ovarienne micropolykystiques
N ou	N ou 🔪	N	Aménorrhée hypothalamique ou hypophysaire normooestrogenique
•	•	<i>></i>	Aménorrhée hypothalamique ou hypophysaire profonde

Test à la progestérone

Le test à la progestérone est un test clinique simple qui donne des renseignements précieux, en cas d'aménorrhée. Il consiste à donner un progestatif dénué d'effet ostrogénique durant 8 à 10 jours. La survenue d'une hémorragie de privation à l'arrêt signe une imprégnation ostrogénique minimale de l'ordre de 40 à 50 gp/ml.

Un test positif (hémorragie de privation) élimine une hypo-æstrogène et traduit souvent mieux l'état hormonal qu'un dosage de E2 ponctuel.

Test à la LH-RH

La LH-RH stimule la libération hypophysaire des gonadotrophines. Ce test, s'il est négatif met le doigt sur les dysfonctionnements hypothalamo-hypophysaires. Il ne permet cependant pas de faire la distinction entre un déficit hypothalamique et un déficit hypophysaire car une hypophyse non stimulée depuis longtemps (quand l'hypothalamus est non fonctionnel) ne répond pas plus qu'une hypophyse pathologique.

Test au Citrate de Clomifène (CC)

Ce test permet d'extérioriser les insuffisances ovariennes débutantes où la FSH de base est encore normale, ce test est inutile en cas de FSH de base élevée. Ce test encore appelé test de Navot. L'administration de clomifène en début de cycle provoque une libération de FSH qui stimule l'ovaire. En réponse, la granulosa produit de l'œstradiol et de l'inhibine qui freinent l'hypophyse entraînant une baisse secondaire de FSH.

En cas d'insuffisance ovarienne c'est à dire de mauvaise qualité folliculaire, ce frein est absent et la FSH reste élevée ou augmente au lieu de diminuer.

La valeur pronostique de ce test est bien établie. Si le test est anormal, la fertilité diminue très significativement.

Test à la FSH

Il est effectué au 3ème jour du cycle. On dose l'œstradiol (E2) avant puis 24 heures après on injecte 300 UI de FSH en réponse on a une élévation de l'æstradiol de 30 pg/mL et serait le garant d'une bonne réponse à la stimulation prévue. Une élévation inférieure à 30 pg/mL traduit une insuffisance ovarienne.

Biopsie d'endomètre

La biopsie d'endomètre permet d'évaluer la qualité du corps jaune et permet de détecter une endométrite. Elle est réalisée à l'aide d'un cathéter en plastique semi-rigide de petit calibre, muni d'un piston permettant une aspiration de la muqueuse. Les conditions d'asepsie sont de rigueur. L'examen se fait à n'importe quel moment du cycle si on recherche une endométrite ; en revanche pour apprécier la qualité du corps jaune, il faut réaliser le prélèvement dans la deuxième partie de la phase lutéale, aussi tard que possible mais en dehors des règles. L'idéal est de prévoir le prélèvement en fonction de la courbe thermique en son absence ou si le tracé est plat, on prévoit le prélèvement cinq à sept jours avant les règles prévues.

Les résultats pouvant être une maturation de l'endomètre, une hyperplasie de l'endomètre, une endométrite.

Exploration de la glaire

Test post coïtal de Hühner

Le recueil de la glaire doit se faire en période péri ovulatoire. Pour cela, la patiente sera vue environ 48 heures avant la date prévue de l'ovulation et revue 48 heures après si la glaire ne répond pas aux critères d'ovulation. Le prélèvement se fait au niveau de l'endocol et se fait

immédiatement. Le test post coïtal a pour but d'observer les qualités de la glaire, de vérifier non seulement la présence de spermatozoïdes mais aussi leur comportement et leur survie dans la glaire après le rapport sexuel. Pour cela, le meilleur moment se situe entre 9 et 18-24h après le rapport.

L'examen direct établit l'abondance, la transparence, la filance (entre les deux tiges d'une pince), le pH à l'aide de papier indicateur.

L'examen au microscope de la glaire entre lame et lamelle permet de détecter la présence de leucocytes si la glaire est infectée et surtout permet de voir les spermatozoïdes s'il y en a et apprécier leur mobilité.

La recherche de spermatozoïdes se fait au fort grossissement (*250 ou 400). Elle doit préciser le nombre de gamètes mâles dans le champ visuel du microscope, leur mobilité : progression rapide ou lente, sur place ou nulle.

Résultats

Score d'Insler

Le score d'Insler est largement utilisé pour caractériser l'état du col et de la glaire avant l'ovulation en cotant de 1 à 3 l'ouverture du col, l'abondance de la glaire, sa filance et sa cristallisation. L'addition des quatre critères donne un score allant de 0 à 12.

Insler > 7 : la glaire est dite fonctionnelle, c'est-à-dire qu'elle a bien toutes les caractéristiques pré - ovulatoire.

Insler < 7 : la glaire n'est pas fonctionnelle, elle est inadéquate.

Tableau III: Score Insler (Zorn JR, 2005)

	1	2	3
Col	Punctiforme	ouvert	Béant
Filance	1-4cm	5-8cm	≥ 8cm
Abondance	Minime	Gouttes	Cascade
cristallisation	linéaire	Partielle	Complete

Tableau IV: Test de Hühner

Nombre	Concentration ses	Test post coïtal
spermatozoïdes par	spermatozoïdes dans	
champ a fort	la glaire (par mm3)	
grossissement (*400)		

Etiologies de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et de plus de 35ans consultant au CHRACERH

50	2500	normal
20	≥ 1000	satisfaisant
10	≤ 500	pauvre

L'examen n'est fiable que sur une glaire fonctionnelle. Un test négatif n'a aucune valeur lorsque la glaire n'est pas fonctionnelle. Si l'examen révèle une anomalie (infection, acidité, viscosité élevée), le test doit être refait après traitement.

Il n'y a pas de consensus pour définir la positivité du test de Hühner. L'usage est de considérer comme satisfaisant la présence d'au moins 20 spermatozoïdes mobiles par champ (*400). Ceci élimine alors une étiologie cervicale de la stérilité. La qualité du mouvement est importante à considérer. Une immobilité ou une mobilité sur place évoque une immunisation anti-spermatozoïde. L'absence de spermatozoïdes fait rechercher leur présence au niveau du cul de sac postérieur du vagin pour éliminer un rapport incomplet, une anéjaculation. Un test négatif doit être répété avant de conclure à une glaire insuffisante ou à un test négatif.

En cas de test satisfaisant, il est également nécessaire de le vérifier de temps à autre car la survenue d'une infection ou certains traitements de l'ovulation peuvent altérer secondairement la sécrétion de l'endocol (c'est le cas du Clomid qui a des propriétés antioestrogèniques au niveau du col).

En cas d'anovulation avec absence de glaire spontanée, le test doit être réalisé sous traitement ostrogénique ou inducteur d'ovulation. Lorsque le test est constamment négatif et ce, après traitement éventuel d'une anomalie de la glaire et en absence d'anomalies extrêmes du sperme, un test de pénétration in vitro sera proposé.

Recherche d'anticorps anti-spermatozoïdes

Un certain nombre d'indices orientent vers une immunisation anti spermatozoïde :

- Le mouvement sur place, l'agglutination des spermatozoïdes du conjoint comme du témoin dans la glaire de la femme.
- Négativité du test croisé pour la glaire : non pénétration ou plus fréquemment immobilisation des spermatozoïdes.

Chez la femme, les anticorps peuvent être présents dans la glaire et dans le sang ; d'où une double recherche. Pour être considéré comme responsable de l'infertilité, la concentration des anticorps doit être supérieure à 1/64 dans le sérum et 1/32 dans la glaire.

Exploration imagerie de l'utérus, des trompes et du péritoine [13]

Ces examens imageries sont principalement : l'échographie, la cœlioscopie, hystérosalpingographie, hystéroscopie, imagerie de résonnance magnétique, salpingographie .

L'échographie permet de voir l'utérus et les ovaires : taille, forme, position, épaisseur de l'endomètre, myomètre homogène ou pas (myomes), présence de malformations (Cloisons - corne), présence de follicules, présence de kystes.

L'hystérosalpingographie est l'examen essentiel et irremplaçable pour l'exploration des trompes et de l'utérus : elle permet de repérer les malformations et de voir si les trompes sont bouchées. C'est un examen de première intention, il est fait systématiquement dans le cadre de la stérilité.

La salpingographie sélective consiste à opacifier sélectivement une trompe en propulsant le liquide de contraste à l'aide d'une canule directement au niveau de l'ostium uterinum. Elle est indiquée uniquement en cas de blocage du liquide à la corne utérine lors de l'HSG. Elle permet de surmonter les blocages mineurs tels que les spasmes, les bouchons muqueux, les polypes formant un clapet.

L'IRM a très peu d'indication dans l'exploration de la fertilité. Elle est surtout utilisée pour diagnostiquer un adénome à prolactine et une tumeur hypophysaire.

Cœlioscopie est un examen de la cavité abdominale et de l'ensemble des organes génitaux internes. C'est un acte chirurgical réalisé sous anesthésie générale avec intubation. Cette examen nécessite de gonfler le ventre par un gaz inerte (le dioxyde de carbone) introduit à l'aide d'une aiguille à travers l'abdomen pour pouvoir voir tous les organes génitaux et éventuellement intervenir dessus.

L'hystéroscopie est l'examen de la cavité utérine (du col jusqu'à l'entrée des trompes). Le meilleur moment pour effectuer cet examen est le période péri ovulatoire : le col étant largement ouvert, l'hystéroscope passe facilement.

Pour l'hystéroscopie diagnostique, l'anesthésie n'est pas obligatoire ; on utilisera juste un anti-spasmodique une heure avant l'intervention. L'hystéroscopie diagnostique est un examen de seconde intention, il sert à confirmer les images hystérographies et échographiques anormales : hyperplasie, polypes muqueux ou fibreux, myomes sous muqueux, malformations...

L'hystéroscopie opératoire en revanche nécessite une anesthésie générale avec intubation car l'hystéroscope de calibre allant à 10mm pendant l'intervention. Elle permet le traitement de certaines lésions utérines : polypes, synéchies, myomes sous-muqueux, cloisons.

II.1.4. Diagnostic

II.1.4.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments amnéstiques , cliniques et paracliniques

- Infertilité féminine : les origines sont multiples tubaires, ovariennes, hormonal, cervicale, anomalies génétiques, malformatives
- Infertilité masculine : Azoospermie obstructives, azoospermie non obstructives, Oligo-asthéno-tératospermie
- Infertilité mixte : lorsque les deux partenaires présentent des anomalies objectives au cours des examens.

II.1.4.2. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est fonction de l'infertilité détecté :

Tableau V: Diagnostic étiologique de l'infertilité

des voies séminales -Absence bilatérale -Ti	Troubles de l'ovulation Hyperprolactinémie	
des canaux déférents et des vésicules séminales -Su -syndrome Kallman de -In	Tumeurs hypophysaires SOPK LUF syndrome Insuffisance ovarienne	
-Tumeurs hypophysaires -Syndrome Klinefeter -Varicocèle -Infectieuses -M uté	Anomalies cervicales GEU Chirurgie pelvienne Endométriose Malformations cervico-vaginales et térines Manœuvres endo-uterines	

II.1.5. Traitements

Le traitement de la fertilité est dépendant de l'étiologie retrouvé. Les buts essentiels de ces traitements est de rétablir la fertilité et de permettre la procréation. A partir des moyens

pouvant être généraux : un counseling, activité physique, l'alimentation, une bonne hygiène de vie avec l'arrêt de stupéfiants toxiques.

Les moyens médicamenteux :

- les antibiotiques indiqués dans le cadre infectieux pour les étiologies de stérilité d'étiologie infectieuses.
- les antiprolactinemiants (agonistes dopaminergiques) pour la prise en charge des hyperprolactinémie.
- les stimulateurs de l'ovulation per l'administration des inducteurs de l'ovulation (anti-estrogènes, les gonadotrophines) sont utilisés pour stimuler la croissance des follicules, la production d'ovules matures dans le cadre du traitement de toutes les pathologies occasionnant les troubles ovulatoires.
- Les œstrogènes (orale, intra vaginale et percutanée) pour rétablir la qualité de la glaire.
- Les hypoglycémiants pour les patients atteints d'un syndrome des ovaires polykystiques.

Les moyens chirurgicaux :

Le traitement chirurgical repose principalement sur :

- La laparotomie pour résection des fibromes utérins, et malformations utérines.
- Coeliochirugie est une chirurgie mini-invasive dans le but de faire une tuboplastie ou drilling et la désobstruction les trompes.
- Hystéroscopie opératoire pour la visualisation des organes génitaux internes et la résection des polypes et des synéchies utérines.

II.1.6. Evolution

L'évolution de la fertilité est fonction du traitement institué qui celui-ci est dépendant de la cause à l'origine de l'infertilité. Si celle si n'est pas retrouvée, elle est considérée comme inexpliquée.

Dans le cadre d'une infertilité idiopathique, le traitement de première intention est très souvent une insémination encore plus si nous observons des anomalies des spermatozoïdes. Si échec de celui-ci une fécondation in vitro sera envisagée. Cette technique consiste à prélever des ovaires et à les mettre en contact in vitro avec des spermatozoïdes pour créer des embryons qui ensuite l'un sera transféré dans l'utérus de la femme Si la qualité du spermatozoïde est peu appréciée une injection intra-cytoplasmique d'un seul spermatozoïde est envisagée.

II.2. Etat de la littérature sur le sujet

U	L'ETUDE	D'ETUDE	
	Effet de l'âge de la	-Ressortir l'association	Sur 7172 patientes ; 26,9% des femmes de moins de 35ans et 51,4% de plus 35ans présentent une
		_	infertilite primaire. Les femmes de moins de 35ans
d	diagnostiques de	- Etude transversale analytique.	présentaient le facteur male 35%, troubles ovariens 23,6%, infertilite inexpliquée 21%, pathologie tubaire 17,6%, Endométriose 4,5%. Les femmes de plus de 35ans présentaient le facteur male 32,5%, infertilite inexpliquée 26,6%, pathologie tubaire 24,6%, troubles ovariens 11,4% et endométriose 3,1%.
d 10	de l'infertilité chez les jeunes femmes d'Al-Najaf city.	les jeunes femmes et ressortir l'association entre les caractères sociodémographiques et l'histoire de l'infertilitéEtude descriptive	Les résultats ont retrouvé l'infertilité primaire comme étant l'infertilité la plus commune. La majorité des femmes infertiles résident dans les zones résidentielles que dans les zones rurales, aussi les femmes infertiles sont mariées plustard compares aux femmes fertiles.
	LETERRE 1	femme sur les catégories diagnostiques de l'infertilité Facteurs de risques de l'infertilité chez les jeunes femmes d'Al-Najaf city.	Facteurs de risques de l'infertilité chez les jeunes femmes d'Al-Najaf city. Facteurs de risques de l'infertilité chez les causes de l'infertilité chez les causes de l'infertilité chez les causes de l'infertilité chez les jeunes femmes et ressortir l'association entre les caractères sociodémographiques et l'histoire de l'infertilité.

AUTEURS	ANNEE ET LIEU	THEME DE L'ETUDE	OBJECTIF ET TYPE DE L'ETUDE	RESULTATS
Roupa Z. et Al	2009 / GRECE	Les causes de l'infertilité chez les femmes en âge de reproduction	-Investiguer sur les causes de l'infertilité chez les femmes en âge de reproduction Etude descriptive	Concernant les causes de l'infertilité 27,4% des problèmes sont dus à des troubles tubaires suivis des causes inexpliquées a 24,5% des cas .20% sont des troubles ovulatoires, 9,1% des troubles utérins, 2,7% a des dysfonctions sexuelles et 2,7% sont dus à l'âge et un très faible pourcentage de l'infertilité est due en faveur d'une insuffisance ovarienne .
Sarah Musa et Al	2018/ QATAR	Profil de rique des femmes quatariennes traitées pour infertilité en 2018	-Explore les facteurs de risques d'infertilité des femmes qatariennes. -Comparer les facteurs de risque de l'infertilité primaire et l'infertilité secondaire des femmes. -Etude cas-temoins	Les facteurs de risque étaient âge \geq 35 ans, (OR=3,7), le tabagisme (OR=2,44) prise de poids récente (OR=4,87) l'irrégularité du cycle menstruel (OR=4,2), obstruction tubaires (OR=5,45), et les IST occasionnant des graves douleurs abdomino-pelviennes chroniques (OR=7,04). Les facteurs prédictifs de l'infertilité secondaire étaient : la durée de l'infertilite (OR=5,8), histoire de mort fœtal in utero (OR=2,63), avortements (OR=2,11) et l'infection du post-partum (OR=3,75). Les facteurs protecteurs étaient le niveau d'éducation élevé (OR=0,44), revenu élevé (OR=0,17) et une connaissance de la fenêtre de fertilité (OR=0,33).

Thomas	2020/	Facteurs associés à	-Déterminer la	La prévalence de l'infertilité était de 19 ,2% .Apres
Obinchemti et Al	CAMEROUN	l'infertilité dans trois hôpitaux de la ville de Douala	prévalence et les facteurs associés à l'infertilité du couple dans trois hôpitaux de la ville de Douala, Cameroun. -Etude transversale analytique	régression logistique des facteurs indépendants, les facteurs de risque de l'infertilité du couple. Chez les femmes on pouvait noter les antécédents d'infection de l'appareil reproducteur / IST, antécédents de fibromes utérins, les antécédents de dysménorrhée et d'avortement. Chez l'homme : antécédents d'oreillons, les dysfonctions érectiles, exposition aux produits chimiques / substances toxiques / pesticides.
Kalima – Munalula et Al	2017 / Zambie	Facteurs associés à l'infertilité des femmes suivies à la clinique gynécologique d'hôpital universitaire de Lusaka, Zambie.	-Investiguer et déterminer les facteurs associes a l'infertilité des femmes suivies a la clinique gynécologique de hôpital universitaire de Lusaka, Zambie Etude cas-témoins.	Pour cette étude ont été sélectionnés 130 cas pour 260 témoins ; l'infertilité primaire affectait 38,4% des femmes et l'infertilité secondaire 61,5% des femmes. Apres analyse bivariée, les variables suivantes étaient statistiquement significatives (IC=95%) : les groupes d'âges de (20-29ans ; OR=2,39) ; (30-39ans ; OR=8,42). Les statuts matrimoniaux de marié OR=1,6 et célibataire OR=1,017, l'exposition du partenaire à la consommation d'alcool (OR=2,8), le cycle menstruel (irrégulier OR 2,27 ; régulier OR 3,81).

Etiologies de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et de plus de 35ans consultant au CHRACERH
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODE

III.1. Description de l'étude

III.1.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale analytique prospective.

III.1.2. Durée de l'étude

Notre étude s'est étendue sur une durée de 7mois (Novembre 2023 en Mai 2024) au Centre Hospitalier de Recherche Appliquée en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine (CHRACERH) sis à Yaoundé.

III.1.3. Période de l'étude

L'étude s'est déroulée du mois de février 2024 jusqu'au mois de mai 2024.

III.1.4. Lieu d'étude

Notre étude a été conduite au Centre Hospitalier de Recherche Appliquée en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine (CHRACERH) sis à Yaoundé.

La structure hospitalière a été sélectionnée pour son expertise en procréation médicalement assistée et étant l'un des premiers centres de recherche en infertilite au Cameroun. Il est né du gouvernement Camerounais sous le parrainage de madame Chantal Biya, première dame du Cameroun.

Cette structure est reconnue pour ses méthodes d'innovation dans le domaine de la fertilité et le suivi des patientes dans ce domaine. Il accueille en moyenne 70 patientes par jour pour des diverses consultations dont le motif le plus fréquent est le désir de conception dans 80% des cas.

Le service de gynécologie obstétrique comporte des bureaux de consultations externes, des salles d'accouchements, des salles d'hospitalisations communes et individuelles, des blocs opératoires, une unité pour la contraception et planning familial, une unité assurant procréation médicalement assistée, un laboratoire d'analyses biologiques, des salles imageries de pointe et un service d'archivage.

Concernant le personnel, 11 gynécologues obstétriciens exercent dans le service ainsi que des professeurs de renommer international, des gynécologues obstétriciens, des résidents de gynécologies obstétriques, des infirmiers et des étudiants en médecine. Le service est opérationnel 24H sur 24H et 7J sur 7J.

III.2. Population d'étude

III.2.1. La population source

La population source sera constituée de toutes les femmes consultant pour pathologies gynécologiques à l'hôpital le CHRACERH.

III.2.2. La population cible

La population cible sera constituée des patientes venues consulter pour désir de conception âgées de 18-49 ans repartie par la suite en deux groupes A et B.

III.2.3. Critères de sélection

III.2.3.1. Critères d'inclusion

Seront inclues dans l'un de ces deux groupes, celles répondant à ces critères.

Groupe A	Groupe B
-les femmes âgées de 18-35 ans ;	-les femmes âgées de 35-49 ans ;
-les femmes ayant des bilans complets c'est-à- dire (une échographie pelvienne, une exploration tubaire, un bilan infectieux, un spermogramme);	-les femmes ayant des bilans complets c'est-à- dire : (une échographie pelvienne, une exploration tubaire, un bilan infectieux, un spermogramme)

III.2.3.2. Critères d'exclusion

Seront exclues de notre étude toutes femmes :

- Les femmes n'ayant pas des bilans complets ;
- Les femmes refusant de participer à l'étude ;

III.2.4. Calcul de la taille de l'échantillon de base

L'échantillonnage sera consécutif et exhaustif pendant la période de recrutement et concernera toutes les femmes âgées de plus de 18 ans et moins de 35 ans consultant pour désir de conception, consultation prénatale et visite post-partum à l'hôpital Gynéco-obstetrique de Yaoundé et CHRACERH.

Afin de s'assurer que la taille de notre échantillon soit requise pour les analyses statistiques, le calcul de la taille minimale de l'échantillon est estimé à la base de la formule de Cochran d'estimation définie comme suit :

$$N = Z^{2*} P (1-P) / m^{2}$$

Avec:

N= taille de l'échantillon

P= Prévalence de l'infertilité féminine au Cameroun 2020 (24%).

Z = niveau de confiance (1,96).

m = marge d'erreur tolérée de l'échantillonnage (5%soit 0,05).

D'après cette formule la taille de l'échantillonnage minimum est de 280,2 de soit 280 patientes.

III.2.5. Outils de la collecte des données

Le matériel que nous utiliserons à bien pour mener cette étude sera constituée de :

- Matériel pour la collecte des données
- Les dossiers médicaux des patientes
- Des stylos à bille et crayon
- Calculatrice
- Cahiers de rédaction
- Questionnaire préétabli
 - Matériel pour traitement et analyse des données
- Ordinateur portable
- Logiciel statistique SPSS version 25
- Logiciel statistique CS pro 7.3
- Une clé internet
- Microsoft Office 2022 (Word et Excel)
 - Matériel pour l'examen clinique des patients
- Une blouse blanche
- Une balance
- Un mètre ruban

III.3. Procédure

III.3.1. Procédure administrative

Obtention des autorisations et de clairance éthique

Nous soumettrons notre protocole après rédaction pour validation auprès de nos directeurs de thèse. Puis nous le soumettrons au comité intentionnel d'éthique de recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1, au comité d'éthique régional, à l'administrateur général du CHRACERH pour autorisation de recherche.

Recrutement des patients

Nous ferons le recrutement des patientes au service de gynéco-obstétrique de l'hôpital le CHRACERH venant en consultation pour établir une base de données des patientes remplissant les critères d'inclusions et d'exclusions.

III.3.2. Procédure de Collecte des données et procédure d'évaluation.

La collecte des données s'effectuera à l'aide d'un questionnaire des patientes reçues lors des consultations afin de déterminer les variables étudiées (l'histoire de l'infertilité et les antécédents gynécologiques, chirurgicaux ...). La procédure d'évaluation suivra le canevas du schéma ci-dessous.

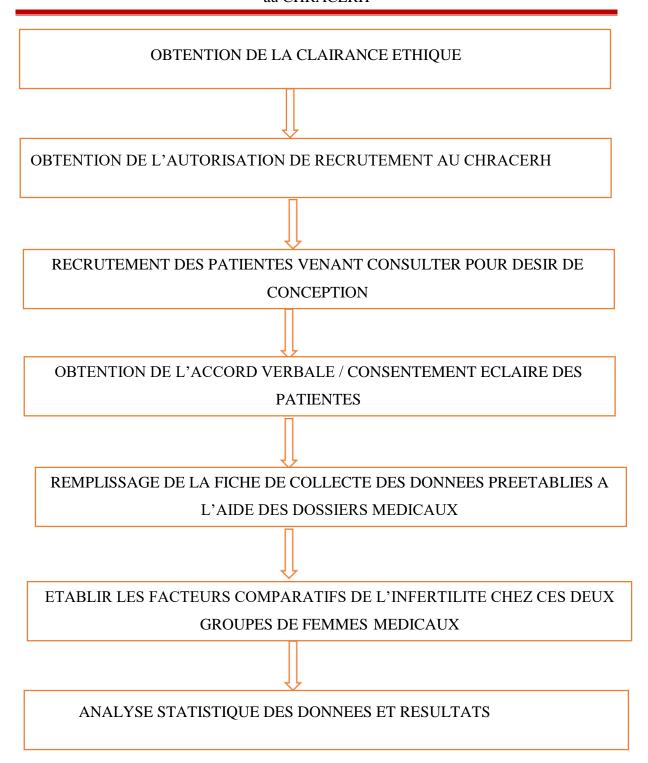


Figure 6: Procédure de collecte

III.3.3. Variables d'intérêt

III.3.3.1. Variable d'intérêt primaire

La variable d'intérêt primaire étant les facteurs associés à l'infertilité chez la femme jeune (moins de 35ans).

III.3.3.2. Variable d'intérêt secondaire

Pour chaque patiente inclue dans notre étude, nous allons recueillir comme variable :

- Les paramètres sociodémographiques : l'âge de la patiente, l'âge du conjoint, le statut matrimonial, la région d'origine, la profession, le niveau d'instruction.
- Les paramètres cliniques : le type d'infertilité, la durée de l'infertilité, le nombre de rapports sexuels, le coitarche , pathologie chronique, la gestité, la parité, les grossesses extra-utérines, les interruptions volontaires de grossesses . Recherche les antécédents : PID, la régularité du cycle menstruel, pathologie gynécologique (endométriose, maladie infectieuse, fibromes utérins, SOPK). Antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne, la consommation tabagisme, la consommation d'alcool, le stress, l'utilisation d'herbicide, l'utilisation de pesticide, l'utilisation de charbon, l'utilisation de vernis à ongles, la consommation de café. L'utilisation des produits contenant des perturbateurs endocriniens : l'utilisation de produits cosmétiques, l'utilisation de défrisant pour cheveux, l'utilisation de teinture. Les symptômes de dysménorrhée et de dyspareunie, IMC.
- Les paramètres paracliniques: méthode diagnostique (échographie; hystérosalpingographie), Le taux de progestérone, le taux de FSH, le taux d'AMH; les bilans infectieux (VIH, mycoplasme, chlamydiae, nesseraie gonorhée); spermogramme.
- Les paramètres étiologiques : étiologie féminine (tubo-péritoneal , ovarienne , cervico-utérine) ; étiologie masculine (trouble de la spermatogenèse , trouble de l'éjaculation , trouble de l'érection) ; étiologie mixte , étiologie inexpliquée .
- Les paramètres thérapeutiques : traitement chirurgical, procréation médicalement assistée, rapports sexuels ciblés, inducteurs ovulatoires, traitement traditionnel.

III.3.4. Analyses statistiques

Les données saisies dans le logiciel CS pro version 7.3 puis exportées dans le logiciel SPSS version 25.0 pour l'analyse.

Les variables qualitatives seront exprimées en effectif et pourcentage. Les variables quantitatives seront exprimées en moyenne avec écart-type selon la distribution des données. La régression logistique simple puis multiple sera utilisée pour la recherche des facteurs associées .Le Odds ratio sera utilisé comme mesure d'association, assorti de son intervalle de confiance a 95%.Les données seront considérées comme statistiquement significatives pour une valeur p < 0,05.

III.3.5. Considérations éthiques et administratives

III.3.5.1. Considérations éthiques

Dans le souci de l'éthique, nous demanderons : une autorisation de recherche accordée par le comité institutionnel de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de Yaoundé.

L'obtention de l'autorisation de recherche fournie par la direction générale du CHRACERH

III.3.5.2. Confidentialité

Les fiches de collecte des données ont été faites suivant un système d'anonymat. A la fin de l'étude et après validation des données, ces fiches ont été détruites. Les informations récoltées ont eu pour le seul but notre étude et ont été conservées dans une base de données dont seuls les encadreurs ont eu accès.

III.3.5.3. Dissémination des résultats

Les résultats de notre étude seront présentés au moment de la soutenance de notre thèse d'exercice en médecine générale. Après amendement par le jury et application des corrections, nous déposerons le document final à la bibliothèque de la FMSB-UY1. Les résultats de notre étude pourront également être exploités pour la publication de journaux scientifiques.

CHAPITRE IV: RESULTATS

Au total, 500 participantes ont été abordées durant notre période d'étude et 98 ont été exclu pour refus de participer à l'étude .Nous permettant donc de retenir 402 participantes dont 178 avec un âge de début d'infertilité de < 35ans et 224 ayant un âge de début d'infertilité de ≥ 35ans voir figure ci-dessous.

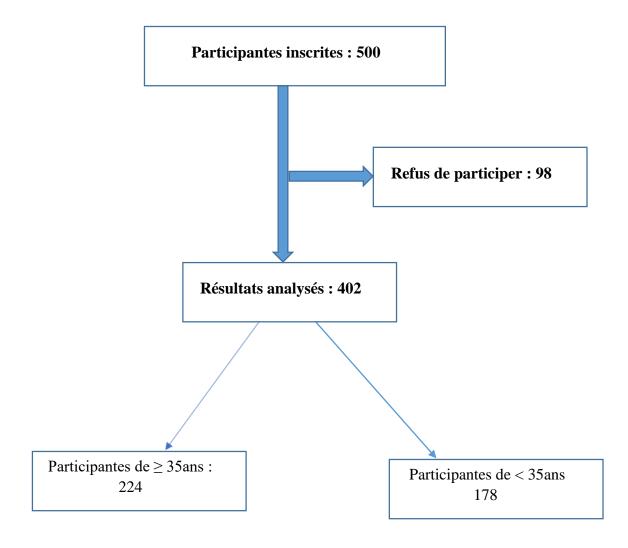


Figure 7: Diagramme de flux de recrutement.

Objectif 1 : Décrire les caractéristiques sociodémographiques et environnementales des femmes avec infertilité à moins de 35ans comparativement à celles de plus de 35ans.

L'âge moyen dans le groupe de < 35 ans était de 29,6 \pm 3,4 ans et de 39,9 \pm 4,4 dans le groupe des femmes ayant un âge \geq 35 ans. La moyenne d'âge du conjoint dans le groupe de < 35 ans était de 36,7 \pm 5,9ans contre 45,7 \pm 7,5ans dans celui des femmes avec un âge \geq 35 ans. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celle de [35 - 45[ans pour les femmes âgées < 35 ans soit 53,3% et [45 - 55[ans pour les femmes ayant un âge \geq 35 ans soit 43%. Cf tableau 6.

La profession de bureau est la plus représentée chez les femmes de \geq 35 ans comparativement aux femmes de < 35 ans avec une valeur P=0 ,006.Le statut matrimonial de mariée est le plus représentée chez les femmes de \geq 35 ans comparativement aux femmes de < 35 ans avec une valeur -P =0,019. Cf tableau 7.

L'usage de vernis à ongle est plus représentée chez les femmes de \geq 35ans comparativement aux femmes de < 35ans avec une valeur-P correspondant à P= 0,048 ; tandis que le tabagisme actif est plus représenté chez les femmes de < 35ans comparativement aux femmes de \geq 35ans avec une valeur P<0,001. Cf tableau 8.

Tableau VI: Répartition de la population en fonction des âges.

Variable	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	
	N=402	n= 178	n=224	
		Moyenne ± ET		Min – Max
Age de la	$35,37 \pm 6,5$	$29,6 \pm 3,4$	39,9 ± 4,4	19 – 49
patiente				
(en années)				
Age du conjoint	$42,15 \pm 7,9$	$36,7 \pm 5,9$	$45,7\pm7,5$	25 - 78
(en années)				

Tableau VII: Répartition de la population en fonction des caractéristiques sociodémographiques.

Variable	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur P
	N=402	n= 178	n = 224	
	N (%)	n (%)	n (%)	
Statut matrimonial				
Célibataire	176 (43,8)	87 (48,9)	89 (39,7)	0,208
Mariée	211 (52,5)	81 (45,5)	130 (58)	0,039
Concubinage	15 (3,7)	10 (5,6)	5 (2,2)	0,804
Niveau d'éducation				
Primaire	37 (9,2)	12 (6,7)	25 (11,2)	0,119
Secondaire	114 (28,4)	50 (28,1)	64 (28,6)	0,675
Supérieure	251 (62,4)	116 (65,2)	135 (60,3)	0,700
Profession				
Bureau	113 (28,1)	46 (25,8)	67 (29,9)	0,006
Enseignante	54(13,4)	16(8,9)	38(16,9)	0,102
Ménagère	46(11,4)	13(7,3)	33(14,7)	0,200
Coiffeuse	45 (11,2)	25 (14)	20 (8,9)	0,241
Entrepreneure	39(9,7)	22(12,3)	15(6,6)	0,355
Personnel médical	28(6,9)	16(7,1)	12(5,3)	0,244
Autres	77 (19,1)	37 (20,7)	40 (17,8)	

Tableau VIII: Répartition de la population en fonction de caractéristiques environnementales

Variables	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	P
	N=402	n=178	n=224	
	N (%)	n (%)	n (%)	
Utilisation de produits cosmétiques	149 (37,1)	74 (18,4)	75 (18,7)	0,095
Consommation de café	195 (48,5)	88 (21,9)	107 (26,6)	0,739
Utilisation de charbon	205 (51,0)	88 (21,9)	117 (29,1)	0,578
Utilisation pesticide	118 (29,4)	55 (13,7)	63 (15,7)	0,544
Utilisation herbicide	59 (14,7)	24 (6,0)	35 (8,7)	0,562
Utilisation teinture	164 (40,8)	77 (19,2)	87 (21,6)	0,371
Utilisation de vernis à ongles	299 (74, 4)	141 (35,1)	158 (39,3)	0,048
Consommation d'alcool	237 (59,0)	112 (27,9)	125 (31,1)	0,150
Tabagisme Actif	69 (17,2)	43 (10,7)	26 (6,5)	0,001
Utilisation de défrisant	278 (69,2)	130 (32,3)	148 (36,8)	0,133
Proximité du lieu d'habitation/ travail				
Usine de fabrication plastique	11 (2,7)	3 (0,7)	8 (2,0)	0,250
Atelier ferraille	28 (7,0)	14 (3,5)	14 (3,5)	0,527
Zone agricole	94 (23,4)	44 (10,9)	50 (12,4)	0,573
Préparation avec charbon	85 (21,1)	36 (9,0)	49 (12,2)	0,687

Objectif 2: Définir le profil clinique des femmes infertiles de moins de 35ans comparativement à celles de plus de 35ans.

Les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne seraient plus représentés chez les femmes de plus de 35ans comparativement aux femmes de < 35ans avec une valeur P <0,001. La myomectomie étant l'antécédent le plus représentée chez ce groupe de femmes avec une valeur P<0,001. La présence de pathologie chronique étant comparable dans les deux groupes de femmes avec une valeur P=0,065. Cf tableau 9

L'antécédent de dysménorrhée est plus représentée chez les femmes de moins 35ans comparativement aux femmes de plus 35ans avec une valeur P =0,033.L'antécédent de spanioménorrhée est le plus significatif chez les femmes de plus de 35ans comparé aux femmes de moins 35ans avec une P valeur de < 0,001. Cf tableau 10

La durée moyenne de l'infertilité était de 4,8 ans dans le groupe des femmes de moins de 35 ans contre 8,2 ans dans celui des femmes de plus de 35 ans, avec une valeur P<0,001. La durée de l'infertilité serait donc plus longue chez les femmes de plus de 35 ans. L'infertilité primaire est représentée à 66,9% et l'infertilité secondaire 33,1%. L'infertilité primaire est représentée à 74,2% chez les femmes de moins de 35 ans et l'infertilité secondaire à 38,8% chez les femmes de plus de 35 ans. L'étiologie masculine était représentée à 16,9% chez les femmes de moins de 35 ans. L'infertilité primaire est le type d'infertilité la plus représentée chez les femmes de moins 35 ans avec une valeur P=0,006 comparativement aux femmes de plus 35 ans. Les étiologies féminines ovariennes et cervico-utérine sont statistiquement plus élevées chez les femmes de plus de 35 ans avec un P<0,001 comparativement aux femmes de moins 35 ans. Cf tableau 11

L'étiologie tubo-péritonéal infectieuse était plus représentée chez les femmes de moins 35 ans avec une valeur P= 0,025 tandis que l'étiologie tubo-péritonéal post-chirurgical est plus représentée chez les femmes de plus de 35 ans (P=0,007). L'étiologie ovarienne de DOR était statiquement plus élevée chez les femmes de plus de 35 ans avec une valeur P< 0,001 ainsi que l'étiologie cervico-utérine de myomes avec une valeur P<0,001 comparativement aux femmes de moins 35 ans. Les étiologies masculines de trouble de l'éjaculation et de trouble de l'érection étaient statistiquement plus élevées chez les femmes de plus de 35 ans avec des valeurs P correspondant respectivement à 0,004 et 0,002 comparativement aux femmes de moins 35 ans. Les troubles de la spermatogenèse n'avaient pas de valeur significative, mais étaient plus présents chez les femmes de plus de 35 ans soit 25,6%. Cf tableau 12

Tableau IX: Répartition de la population en fonction des antécédents.					
Antécedents	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur-P	
	N=402	n=178	n=224		
	N (%)	n (%)	n (%)		
Antécedents de	160 (39,8)	41(23)	119(53,1)	<0,001	
chirugicaux					
Myomectomie	66 (16,4)	10 (5,6)	56 (25)	<0,001	
(laparotomie)					
Coelio-sté	34 (8,5)	14 (3,5)	20 (5,0)	0,703	
GEU	26 (6,5)	10 (5,6)	16 (7,1)	0,551	
Césarienne	20 (5,0)	6 (1,5)	14 (3,5)	0,187	
Appendicite	12 (3)	4 (1,0)	8 (2)	0,438	
Kystectomie	9 (2,2)	5 (2,8)	4 (1,8)	0,491	
ovarienne					
Infection	327 (81,3)	141 (79,2)	186 (83)	0,328	
pelvienne					
Pathologie	26 (6,5)	7 (3,9)	19 (8,5)	0,065	
chronique					
НТА	13 (3,2)	1 (0,6)	12 (5,4)	0,902	
Asthme	8 (2)	5 (2,8)	3 (1,3)	0,813	

GEU: Grossesse Extra-Utérine; HTA: Hypertension Artérielle

Tableau X: Répartition de la population en fonction des éléments de la vie reproductive.

Variable	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur P
	N=402	n=178	n=224	
		Moyenne ± E'	T	
Age premier coit	$18,6 \pm 2,9$	$18,3 \pm 2,6$	$18,8 \pm 2,9$	0,051
menarche	$13,3 \pm 2,1$	$13,1 \pm 2,1$	$13,5 \pm 2,2$	0,069
Gestité	$1,5\pm1,7$	$1,\!17\pm1,\!2$	$1,8 \pm 2,2$	0,100
Parité	$0,4 \pm 1,3$	$0,3\pm 0,6$	0,6± 1	0,105
	N (%)	n (%)	n (%)	
Cycle régulier	309 (77,1)	145 (81,5)	164 (73,5)	0,061
Cycle irrégulier	92 (22,9)	59 (33,14)	33 (14,7)	0,035
IVG	101 (25,1)	39 (21,9)	62 (27,7)	0,185
Dysménorhées	145 (36,4)	75 (42,1)	70 (31,8)	0,033
Dyspaneuries	84 (21)	36 (20,5)	48 (21,4)	0,768
Oligoménorhée	25 (6,2)	15 (3,7)	10 (2,5)	0,102
Spanioménorhée	44 (10,9)	9 (2,2)	35 (8,7)	0,001
Aménorhée	37 (9,2)	15 (3,7)	22 (5,5)	0,631

IVG: Interruption Volontaire Grossesse

Tableau XI: Répartition de la population en fonction des caractéristiques générales de l'infertilité.

Variable	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur P
	N=402	n=178	n=224	
		Moyenne ± ET		
La durée de	$6,5 \pm 3,3$	4.8 ± 3.3	$8,2 \pm 5,7$	<0,001
l'infertilité				
Type d'infertilité	N (%)	n (%)	n (%)	
Primaire	269 (66,9)	132 (74,2)	137 (61,2)	0,006
Secondaire	133 (33,1)	46 (25,8)	87 (38,8)	0,087
Etiologies				
Masculine	55 (13,7)	30 (16,9)	25 (11,2)	0,295
Féminine	201 (50)	90 (50,6)	111 (49,6)	0,203
Mixte	141 (35,1)	54 (30,3)	87 (38,8)	0,100
Inexpliquée	5 (1,2)	4 (2,2)	1 (0,4)	0,900
Etiologie féminine				
Tubo-péritonéal	189 (47)	91 (51,1)	98 (43,8)	0,141
Ovarienne	208 (51,7)	70 (39,3)	138 (61,6)	<0,001
Cervico-utérine	172 (42,8)	49 (27,5)	123 (54,9)	<0,001

Tableau XII: Répartition de la population en fonction des caractéristiques spécifiques de l'infertilité.

Variables	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	P
	N=402	n=178	n=224	
	N (%)	n (%)	n (%)	
Etiologies tubo- péritoneal				
Infectieuse	143 (35,6)	74 (18,4)	69 (17,2)	0,025
Post-chirugical	60 (14.9)	17 (4,2)	43 (10,7)	0,007
Endometriose	20 (5,0)	12 (3,0)	8 (2,0)	0,146
Etiologies Ovarienne				
SOPK	37 (9,2)	18 (4,5)	19 (4,7)	0,574
Insuffisance ovarienne	68 (16,9)	24 (6,0)	44 (10,9)	0,102
DOR	65 (16,2)	3 (0,7)	62 (15,4)	< 0,001
Hyperprolactinémie	40 (10,0)	21 (5,2)	19 (4,7)	0,270
Etiologies Cervico- utérine				
Myomes	164 (40,8)	43 (10,7)	121 (30,1)	< 0,001
Adenomyose	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)	0,372
Malformation utérine	7 (1,7)	3 (0,7)	4 (1,0)	0,939
Synéchie	14 (3,5)	4 (1,0)	10 (2,5)	0,228
Polypes	27 (6,7)	8 (2,0)	19 (4,7)	0,113
Etiologie masculine				
Trouble de la spermatogénese	184 (45,8)	81 (20,1)	103 (25,6)	0,924
Trouble de l'éjaculation	28 (7)	5 (1,2)	23 (5,7)	0,004
Trouble de l'érection	23 (5,7)	3 (0,7)	20 (5)	0,002

SOPK: Syndrome des Ovaires Polykystiques; DOR: Diminished Ovarian Reserve

Objectif 3 : Définir le profil paraclinique des femmes infertiles de moins de 35ans comparativement à celles de plus de 35ans.

Un taux d'AMH < 1,5 était statistiquement plus élevé chez les femmes de plus 35 ans avec une valeur P <0,001; ainsi qu'un compte de follicules antraux < 5 était significatif chez les femmes de plus de 35 ans avec une valeur P <0,001. L'infection à Nesseria gonorrhée était statistiquement plus élevée chez les femmes de < 35 ans avec une valeur P=0,050 comparativement aux femmes de plus de 35 ans, tandis que l'infection à VIH était plus représentée chez les femmes de plus de 35 ans avec une valeur P=0,008 comparativement aux femmes de < 35 ans. Les anomalies échographiques étaient plus significatifs chez les femmes de plus 35 ans comparativement aux femmes de < 35 ans avec une valeur P=0,007 et étaient beaucoup plus représentées par les myomes chez ce groupe de femme avec une valeur P<0,001; tandis que les kystes ovariens étaient plus présentatifs chez les femmes de < 35 ans avec une valeur P=0,002 comparés aux femmes de plus de 35 ans. Cf tableau 13

Tableau XIII: Répartition de la population d'étude en fonction des caractéristiques paracliniques.

Variables	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur-P
	N (%)	n (%)	n (%)	
Taux d'AMH (en valeur	N=345	n=159	n=186	
absolue)				
< 1,5	138 (40)	34 (21,4)	104 (55,9)	< 0,001
>1,5	207 (60)	125 (78,6)	82 (44,1)	0,107
Compte des follicules antraux	N=330	n=154	n=176	
<5	53 (16,1)	6 (3,9)	47 (26,7)	< 0,001
≥5	277 (83,9)	148 (96,1)	129 (73,3)	0,205
Bilans infectieux	N=401	n=178	n=223	
Nesseraie gonorhée	18 (4,5)	12 (6,7)	6 (2,7)	0,050
VIH	46 (11,4)	12 (3)	34 (8,5)	0,008
Anomalie échographique	233 (58)	90 (50,6)	143 (63,8)	0,007
Kystes ovariens	65 (16,8)	40 (23,1)	25 (11,7)	0,002
Myomes	185 (46)	55 (13,7)	130 (32,3)	<0,001
Anomalie spermogramme	182 (45,5)	76 (42,9)	106 (47,5)	0,359

AMH : Anti-Mullerian Hormone ; **VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Objectif 4 : Comparer les stratégies thérapeutiques instituées chez les femmes infertiles de moins de 35 ans à celles de plus de 35 ans.

Les stratégies thérapeutiques tels que les inducteurs ovulatoires étaient plus représentées chez les femmes de <35ans comparativement aux femmes de ≥35 ans avec une valeur P=0,032, l'utilisation de létrozole et le citate de clomiféne étaient statistiquement plus élevées chez ce groupe de femmes de <35ans avec des valeurs P respectivement correspondantes : 0,016 et 0,013 comparativement aux femmes de ≥35 ans. La procréation médicalement assistée avait un effet significatif chez les femmes de plus 35ans comparativement aux femmes de <35ans avec une valeur P<0,001 et une significativité plus élevée de la fécondation in vitro chez ce groupe de femmes de plus 35ans avec P<0,001 comparés aux femmes de <35ans. Les traitements chirurgicaux par myomectomie et polypectomie étaient statistiquement plus élevés chez les femmes de plus 35ans comparativement aux femmes de <35 ans avec des valeurs P respectivement correspondantes : P<0,001 et P=0,025. Cf tableau 14

Après avoir effectué les différentes analyses bivariées facteurs des (sociodémographiques, environnementaux, cliniques, paracliniques et thérapeutiques); seuls le tabagisme actif, l'infertilité primaire, les inducteurs ovulatoires étaient des facteurs associés à l'infertilité de la femme jeune de < 35ans. Les femmes de < 35ans soumises au tabagisme actif étaient deux fois plus exposées à l'infertilité (OR : 2,1 ; p=0,018). Les femmes de < 35ans étaient deux fois plus à risque de développer l'infertilité primaire que les femmes de ≥ 35ans (OR: 2, 6; p < 0,001). Les femmes de moins de 35ans avaient plus de chances de concevoir sous inducteurs ovulatoires que les femmes âgées de plus 35 ans (OR: 1,7; p=0,022). Les femmes de moins de 35ans étaient moins susceptibles de présenter les étiologies ovariennes (OR: 0,3; p<0,001), tubo-péritonéal post-chirurgical (OR: 0,3; p=0,007), et myomateuses (OR: 0.4; p=0.019) que les femmes de plus de 35ans. Le recours à la FIV (OR: 0.3; p=0.033)serait la stratégie thérapeutique la moins envisagée chez les femmes de moins de 35ans. Cf tableau 15

Tableau XIV: Répartition de la population en fonction des stratégies thérapeutiques.

Variables	Total	< 35 ans	≥ 35 ans	Valeur-P
	N=402	n=178	n=224	
	N(%)	n(%)	n(%)	
Rapports sexuels	178 (44,5)	87 (49,2)	91 (40,8)	0,098
ciblés				
Pharmacopée	212 (52,7)	86 (48,3)	126 (56,3)	0,113
traditionnel				
Inducteurs	127 (31,7)	66(37,3)	61 (27,2)	0,032
ovulatoires				
Létrozole	46 (11,4)	28 (7,0)	18 (4,5)	0,016
Citrate de	96 (23,9)	53 (13,2)	43 (10,7)	0,013
clominiféne				
Gonadotrophine	26 (6,5)	13 (3,2)	13 (3,2)	0,544
AMP	278 (69,2)	108 (26,9)	170 (42,3)	<0,001
FIV	245 (60,9)	86 (21 ,4)	159 (39, 6)	<0,001
IIU	95 (23,6)	50 (12,4)	45 (11,2)	0,061
Traitement	189 (47,4)	75 (42,4)	114 (51,4)	0,074
Chirugical				
Colio.sté	96 (23,9)	48 (11,9)	48 (11,9)	0,196
Myomectomie	105 (26,1)	26 (6,5)	79 (19,7)	< 0,001
Polypectomie	20 (5)	4 (1,0)	16 (4,0)	0,025

AMP: Assistance médicale à la procréation; **FIV:** Fécondation In Vitro; **IIU**: Insémination Intra-Utérine; **TE:** Transfert d'embryons

Tableau XV: Répartition de la population d'étude en fonction des facteurs associés à l'infertilité chez la femme < 35 ans.

Variable	OR (IC a 95%)	p	aOR (IC a95%)	p
Utilisation vernis à	1,5 (1,1 – 2,5)	0,048	1,5 (0,8 – 2,6)	0,138
ongle				
Tabagisme actif	2,4 (1,4 – 4,1)	0,001	2,1 (1,1 – 4,1)	0,018
Infection VIH	0,4 (0,2 – 0,8)	0,008	0,1 (0,0 – 1,3)	0,095
Infection Neisseria	2,6 (0,9 – 7,1)	0,050	2,8 (0,9 – 8,7)	0,067
Gonorrhée				
Infertilité Primaire	1,8 (1,1 – 2,8)	0,006	2,6 (1,5 – 4,4)	< 0,001
Etiologie ovarienne	0,4 (0,2 – 0,6)	<0,001	0,3 (0,2 -0,5)	<0,001
Etiologie Cervico-	0,2 (0,1 – 0,4)	< 0,001	0,4(0,2-0,8)	0,019
utérine (Myomes)				
Etiologie Tubo-	0,4 (0,2 – 0,8)	0,007	0,3(0,1-0,7)	0,007
péritonéal (Post-				
chirurgical)				
Inducteurs ovulatoires	1,5 (1,0 – 2,4)	0,032	1,7 (1,0 -2,9)	0,022
FIV	0,3 (0,2 – 0,5)	< 0,001	0,3 (0,1 – 0,9)	0,033

FIV: Fécondation In Vitro

CHAPITRE V: DISCUSSION

V.1. Caractéristiques sociodémographiques

V.1.1. Statut professionnel

La profession de bureau présentait la proportion la plus élevé des femmes infertiles soit 25,8% pour les femmes âgées de moins de 35ans et 29,9% pour les femmes de plus de 35ans. Suivies de la profession d'enseignante 13,4%. La profession de bureau présentait une valeur significative pouvant s'associer à l'infertilité. **Akah Roland et Al (2020)** ont rapporté une association entre la profession et l'infertilité féminine. **Voundi et Al 2024** retrouvaient également dans son étude que les femmes employées dans le secteur privé étaient cinq fois plus à risque de consulter pour infertilité féminine. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces femmes âgées de plus de 35ans sont celles qui avaient un niveau d'instruction universitaire permettant d'accéder à ces emplois. Ces emplois requièrent une formation pédagogique longue avec attention particulière prolongeant ainsi l'âge de conception à une date ultérieure exposant ainsi à une baisse de la fécondité. [40]

V.1.2. Statut matrimonial

L'association entre l'infertilité et le statut matrimonial de mariée est le plus représentée chez les femmes de plus 35 ans comparativement aux femmes de moins 35ans. Ces résultats sont similaires de **Kalima Munala et Al 2017** qui retrouvaient le statut matrimonial de mariée comme facteur de risque d'infertilité des femmes. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le désir de conception soit considérablement augmenté entre 36 et 44ans poussant ainsi la recherche d'une structure familiale, d'une stabilité émotionnelle et financière. [56]

V.2. Caractéristiques environnementales

Les résultats de l'étude que nous avons mené démontrent que la consommation de tabac aurait une association significative pour l'infertilité de la femme de moins 35 ans. Ce résultat est similaire à celui d'Amirkari et Al en 2014 qui retrouvaient une association significative entre le tabagisme actif et l'infertilité. Ceci pourrait s'expliquer par la jeunesse, l'accessibilité et la modernité qu'on retrouve plus chez cette tranche d'âge de femmes relativement jeune. La consommation de tabac augmenterait le risque d'infertilité par divers mécanismes tels : une diminution de la réserve ovarienne, une altération de la folliculogénese. [3]

Les résultats de notre étude ont retrouvé également une association significative de l'utilisation de vernis à ongle et l'infertilité chez les femmes âgées de plus de 35 ans. Le vernis

à ongles composé de phtalate qui est un produit chimique perturbateur endocrinien. Ce résultat est similaire à celui de **d'Egbe et Al en 2020** qui retrouvaient l'exposition aux produits chimiques comme facteur de risque d'infertilité. Ces divers produits chimiques tels que les pesticides et herbicides sont à la même échelle que phtalates des perturbateurs endocriniens. Ces perturbateurs ont la capacité d'altérer la qualité des gamètes : Les spermatozoïdes dans leur morphologie, leur mobilité, leur concentration ainsi que des altérations chromosomiques. Les ovocytes dans leur croissance et des altérations chromosomiques. [51]

V.3. Antécédents des femmes infertiles.

V.3.1. Antécédents chirurgicaux

Notre étude rapporte une association significative entre les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne et l'infertilité. Ce résultat est similaire à celui d'Aber Miri et Al (2016) qui montraient une association significative entre les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne et l'infertilité. Voundi et Al 2024 retrouvaient également dans son étude une association entre les antécédents de chirurgie pelvienne et l'infertilité féminine. Moktar et Al 2006 montraient également une association significative entre les antécédents de chirurgie et l'infertilité. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le CHRACERH est l'un des premiers centres de procréation médicalement assistée au Cameroun. Par conséquent, les patientes venant consultées ont déjà eu recours à un suivi dans d'autres institutions hospitalières et ont possiblement bénéficié d'actes médicaux tels que la chirurgie dans d'autres centres hospitaliers consultés ultérieurement.

Notre étude a pu démontrer également une association significative entre l'antécédent de myomectomie et l'infertilité chez les femmes de plus de 35ans (P<0,001), chez qui on observait une fréquence de 25%. Comparable aux résultats d'**Ekono Michel et Al en 2023 au Cameroun** qui retrouvaient une proportion d'antécédent de myomectomie de 14,7% d'interventions chirurgicales. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces femmes de plus de 35ans recrutées pour notre étude présentaient des facteurs de risque de développer des myomes. Tels que la moyenne d'âge des participantes de 40ans, la race noire, la durée moyenne d'infertilité qui était de 8,2ans et la nulliparité de ces femmes .[53]

V.3.2. Antécédents gynécologiques

Nous avons pu montrer dans notre étude une association significative entre les dysménorrhées, la longue durée du cycle (spanioménorrhée) et l'infertilité féminine. Une étude

menée par Mallikarjurna M et Al (2015) a rapporté la dysménorrhée et la durée du cycle menstruel comme étant des facteurs associés à l'infertilité féminine. Egbe et Al 2020 retrouvaient également la dysmérohée comme facteur associé d'infertilité féminine. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces symptômes sont des signes cliniques majeurs de pathologies tels que les maladies inflammatoires pelviennes, l'endométriose pouvant être à l'origine d'infertilité. [33]

V.4. Caractéristiques générales de l'infertilité.

La plupart de nos patientes surtout celles de moins de 35ans présentaient une association significative avec l'infertilité primaire comparativement à l'infertilité secondaire. Ce résultat se rapproche à celui de **Abeer Miri et Al (2016)** qui retrouve l'infertilité primaire comme étant l'infertilité la plus commune de son étude pour une population dont la moyenne d'âge était de 22ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes interrogées lors de notre étude avaient une moyenne d'âge de 30 ans où pour la plupart nait le désir de maternité et des questionnements sur sa fertilité.

La proportion de l'étiologie masculine était plus représentée chez les femmes de moins de 35 ans soit 16,9% mais n'avait aucune valeur significative. Ce résultat est moindre de celui d'**Abha et Al (2008)** où la proportion de l'étiologie masculine était de 35% chez les femmes de moins de 35 ans et avait une valeur significative. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que leurs compagnons avaient pour tranche d'âge comprise entre 31-41ans. Cette tranche d'âge est proche de celle trouvé par **Epoupa et Al en 2023 au Cameroun** qui présentaient les étiologies d'infertilité masculine plus fréquente chez les hommes âgés de 31-35 ans.

L'étiologie tubo-péritoneal présentait une proportion de 51,1% ces chiffres sont largement supérieur à ceux d'**Abeer Miri et Al (2016)** qui montraient une association significative du facteur tubaire et l'infertilité chez les femmes de moins de 35 ans et avait une proportion de 17,6%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la cause première du facteur tubaire était infectieuse dont l'antécédent de celui présente une proportion largement plus elevé chez les femmes jeunes.

Environ 61,6% des femmes de plus de 35 ans présentaient une relation significative pour les étiologies ovariennes ces résultats sont en convergence avec ceux de **Abha Maheshwari et Al (2008)** qui retrouvaient une association significative entre les dysfonctions ovariennes et l'infertilité de la femme de plus de 35 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'on observe

une diminution de la fécondité avec l'âge, un déclin du nombre et de la qualité ainsi que de la quantité d'ovocytes au début de la trentaine. [56]

Nos résultats ont pu démontrer aussi une association significative entre les étiologies cervico-utérine et l'infertilité féminine de la femme âgée de plus de 35ans. Ce résultat est similaire à celui de **Mai et Al (2016)** qui trouvaient une association significative entre les myomes utérins et l'infertilité. En **2020 Egbe et Al** retrouvaient également les myomes comme facteur associée d'infertilité. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces femmes de plus de 35 ans présentent des facteurs de risque de développer des myomes. Ces myomes altèrent la paroi utérine et empêchent la fixation de l'embryon. L'âge avancé de ces femmes les soumet davantage à des modifications hormonales altérant la glaire cervicale tout en l'épaississant, empêchant ainsi le passage des spermatozoïdes dans les voies ascendantes de l'appareil génital féminin pour la fécondation. [53]

V.5. Caractéristiques spécifiques de l'infertilité.

Environ 35,6% des patientes âgées de moins de 35 ans présentaient une étiologie infectieuse et avaient une association significative avec ces femmes jeunes (<35ans). Par ailleurs les étiologies post-chirurgicales auraient une association significative avec l'infertilité des femmes âgées de plus de 35ans. Ces résultats sont similaires à ceux de **Kadima et Al en 2020** qui a démontré que les étiologies infectieuses et chirurgicales sont des facteurs de risque d'altérations tubaires et d'adhérences pelviennes ayant un impact sur l'infertilité. **Abha Maheshwari et Al** montraient également une association entre les étiologies tubaires et l'infertilité chez les femmes de plus de 35ans. Cette similitude serait due au fait que ces femmes relativement jeunes en majorité célibataires sont soumises à un changement de partenaire fréquent et davantage s'exposent aux IST. Les femmes de plus de 35 ans présentaient le plus des antécédents chirurgicaux soit 53,1% ce qui est un facteur de création des adhérences au niveau des sites opératoires favorisant ainsi la survenue d'infertilité post-chirurgicale. [41]

Il a été démontré lors de notre étude qu'il existe une association significative entre les troubles de l'éjaculation et de l'érection et l'infertilité des femmes de plus de 35ans. Des anomalies du spermogramme étaient présentes et plus fréquentes chez les femmes âgées de plus de 35ans mais n'avaient aucune significativité. Les patientes de plus de 35 ans ont des conjoints relativement autant ou plus âgés qu'elles, âge variant de 38-53ans. Ces résultats corroborent

avec ceux de **Egbe et Al en 2020** qui retrouvaient que les hommes âgés de 29-43 ans avaient pour facteurs associés à l'infertilité les troubles de l'éjaculation et les dysfonctions érectiles. **Fouda et Al 2022** a rapporté comme tranche la plus représentée d'infertilité masculine celle de 35-40 ans. Ceci pourrait s'expliquer par la survenue de pathologies métaboliques occasionnant ainsi ces dysfonctionnements de l'appareil reproducteur ainsi que de la sexualité. C'est aussi à plus de 30ans que le désir de paternité est plus intense, le besoin de stabilité économique et de fonder une famille pouvant être à l'origine de stress et d'anxiété. Tous ceci pouvant occasionner des troubles de l'érection et de l'éjaculation chez ces hommes. [7]

V.6. Caractéristiques paracliniques de l'infertilité.

Parmi les bilans paracliniques réalisés, les bilans infectieux sont en premier plan. Les infections à VIH et à Neisseraie gonorrhée ayant une valeur significative chez ces femmes infertiles. L'infection à VIH pour l'infertilité des femmes de plus de 35 ans, quant à l'infection à Neisseraie elle présentait une association pour les femmes de moins de 35 ans. Pour Mansar et al en Malaisie 2020 les infections à (VIH, chlamydiae et a trichomonas) étaient les IST les plus associées à l'infertilité féminine. Allant dans la même lancée des études menées au Rwanda par Dhont et Al en 2011 ont relevés l'infection à VIH était deux fois plus associée à l'infertilité féminine. Ces résultats obtenus pourraient s'expliquer par l'absence de réponse au désir de conception dans le couple. La procréation s'avérant non concluante avec son conjoint occasionne ainsi une multiplicité des partenaires sexuels autant chez l'homme que la femme laissant la porte d'entrée aux différentes infections sexuellement transmissibles. [40]

Lors de notre étude les anomalies échographiques étaient à 58%. Les trouvailles étaient reparties à 65% des kystes ovariens ,46% des myomes, 11,2% des polypes et 38% hydrosalpinx. Ces chiffres sont proches de ceux de **Belley Priso et Al** dont on comptait 44,1% d'anomalies échographiques dont 34 ,3% des fibromes utérins, 14 ,6% hydrosalpinx et 12% des polypes. On pourrait expliquer ces données par le fait, l'échographie est l'examen de première intention permettant d'évaluer l'utérus et les ovaires. Les myomes sont les lésions utérines les plus représentées, soit 46%. Ils peuvent influencer la migration des spermatozoïdes pouvant aboucher aux trompes de Fallope ou encore interférer avec la nidation dans la cavité utérine par encombrement, étirement de l'endomètre, compression vasculaire .Par ailleurs l'échographie permet aussi d'identifier les pathologies ovariennes. Afin d'évaluer la morphologie ovarienne

et poser le diagnostic clinique suspecté tels les microkystes ovariens dans le SOPK. L'échographie permet aussi d'avoir une vue des trompes et du péritoine s'y avoisinant même comme n'étant pas l'examen spécifique pour sa visualisation. L'altération des trompes peut se décrire par l'apparition à l'imagerie d'un hydrosalpinx qui représente 38% des anomalies observées dans notre étude. Pouvant ainsi empêcher le processus de fécondation.

V.7. Stratégies thérapeutiques

Plusieurs traitements médicaux existent pour pouvoir aider les femmes à concevoir. Parmi les traitements figurant dans notre étude la fécondation in vitro chez ces femmes de plus de 35 ans. Ces résultats sont comparables à ceux de **Amir Wiser et Cool** qui rapportent la fécondation in vitro comme étant le traitement le plus efficace chez les femmes âgées de 40 ans et plus comparés aux autres méthodes tels que l'insémination artificielle et la stimulation ovarienne ou on observait des taux de grossesse et de naissances vivantes relatives moindre par rapport à celui de la fécondation in vitro seule. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes de plus de 35 ans sont celles qui présentent le plus de causes ovariennes soit 61,6% avec une proportion de réserve ovarienne effondrée de 15,4% et des causes cervico-utérines de 54,9%. On note également une proportion de 47,6% d'anomalies du spermogramme chez ce groupe de femmes .Ces différents éléments réunis répondent aux conditions de recours à la FIV.

Lors de notre étude nous observons également une association significative des inducteurs ovulatoires pour l'infertilité féminine de la jeune femme comme quoi le recours aux inducteurs ovulatoires serait mieux adapté pour cette tranche d'âge de femmes relativement jeunes. Sarka Lisonkova et Al en 2012 ont retrouvé que les femmes âgées de 30 à 34 ans présentaient la plus forte incidence d'utilisation du citrate de clomifène et pourraient avoir contribué à l'augmentation des naissances multiples. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le citrate de clomifène a pour but d'aider l'hypothalamus à libérer les hormones intervenant dans le cycle ovulatoire. Ainsi participant au recrutement, à la maturation et à la stimulation des follicules ovariens augmentant ainsi les chances de fécondation. Ce traitement serait prescrit davantage chez ces femmes relativement jeune car présente le plus de pathologies tels que le SOPK, l'hyperprolactinémie et les kystes ovariens occasionnant des troubles ovulatoires. [33]

Parmi les traitements institués dans le cadre de l'infertilité. Le recours à la chirurgie était celui le plus en vue avant l'arrivée de la PMA. La myomectomie était pratiquée à une fréquence de 14,7% selon **Ekono Michel et Al 2023** au Cameroun. Lors de notre étude il a été démontré une association significative de la myomectomie et la polypectomie chez les femmes âgées de

plus de 35ans. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes âgées de plus de 35 ans étaient celles qui présentaient le plus d'anomalies échographiques soit 63,8%. Ces lésions utérines à type de myomes avaient une proportion de 32,3% et les polypes à 7,2%. Leur présence peut s'avérer gênante pour le développement du futur embryon nécessitant ainsi d'avoir recours à faire des ablations de ces myomes et polypes lors du traitement de l'infertilité. [53]

V.8. Facteurs associés à l'infertilité chez la jeune femme.

Apres avoir effectué une régression logistique multivariée il en ressort que trois facteurs étaient des corrélats indépendants et statistiquement significatifs de l'infertilité de la jeune femme de moins de 35 ans. Le tabagisme actif se présenterait comme un facteur d'associée à l'infertilité des femmes de moins de 35 ans. Ces résultats sont comparables Amirkari et Al en 2014 qui retrouvaient une association significative entre le tabagisme actif et l'infertilité. Sarah Musa et Al en 2018 révélaient également que les femmes tabagiques seraient deux fois plus exposées à développer l'infertilité que celles qui ne sont pas exposés. Ceci pouvant s'expliquer par l'effet du tabac sur les ovocytes qui altère la folliculogenese ainsi que l'origine d'une insuffisance ovarienne précoce et un retard d'une maturation folliculaire.

Les résultats de nos travaux révélaient également les femmes de moins de 35 ans seraient deux fois plus associées à l'infertilité primaire que les femmes âgées de plus de 35 ans. Ce résultat est similaire à celui de **Kalima Munalula MN et Al en Zambie** (2017) qui ont trouvé l'âge était un facteur d'infertilité primaire pour les tranches d'âge des patientes âgées de (20-29 ans ; OR= 2,39 et 30-39 ans ; OR = 8,42).

V.9. Limites de l'étude

La principale limite de notre étude était :

L'impossibilité pour nous de ressortir les facteurs de risque d'infertilité.

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude prospective sur 5 mois au cours de laquelle la fréquence de l'infertilité primaire chez les femmes de moins de 35 ans était de 66,9 % et de 33,1 % pour l'infertilité secondaire. Les femmes de plus de 35 ans présentaient une infertilité primaire de 74,2% et secondaire de 38,8%.

Grace à nos résultats, nous avons pu atteindre les différents objectifs énoncés au début de l'étude. Les conclusions suivantes peuvent donc être tirées de ce travail :

- L'âge moyen des femmes de moins de 35 ans était de 29,6 ans et de 39,9 ans était celui des femmes de plus de 35 ans. Le statut matrimonial de mariée était le plus représenté chez les femmes âgées de plus de 35 ans tandis que le statut matrimonial de célibataire était plus représenté chez les femmes âgées de moins de 35 ans.
- L'usage de vernis à ongle avait une association significative chez les femmes de plus de 35ans et le tabagisme actif quant à lui était significatif chez les femmes infertiles âgées de moins de 35ans.
- ➤ L'infection à Nesseria gonorrhée est statistiquement plus élevée chez les femmes de moins de 35ans tandis que l'infection à VIH est significative chez les femmes de plus de 35 ans. Les anomalies échographiques étaient représentées chez les âgées de plus de 35ans par les myomes, les kystes ovariens sont plus présentatifs chez les femmes de moins de 35 ans.
- Les étiologies ovariennes, post-chirurgicales et de myomes étaient statistiquement significatives chez les femmes de plus de 35ans. Les étiologies tubo-péritonéales infectieuses avaient une association significative avec l'infertilité des femmes de moins 35ans. Les étiologies masculines étaient plus représentées chez l'infertilité des femmes de plus de 35ans.
- Le recours aux inducteurs ovulatoires est la stratégie thérapeutique la plus efficace chez les femmes de moins de 35 ans.
- ➤ Le recours à la FIV est la stratégie thérapeutique par excellence de l'infertilité chez les femmes de plus de 35 ans.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, quelques recommandations peuvent être formulées suite aux résultats que nous avons obtenus :

> À l'endroit des femmes âgées de moins de 35 ans

- Faire des consultations dans les hôpitaux spécialisés en infertilité et suivre une prise en charge continue du problème.
- Faire des bilans réguliers des IST afin de prévenir les complications.

> Aux chercheurs

 Pour une suite de notre étude nous recommandons aux chercheurs de mener des études de cohorte prospectives sur la recherche des facteurs de risque d'infertilité chez les femmes de moins de 35ans.

À l'endroit du MINSANTE

- L'infertilité étant un problème de santé publique majeur ; étant l'une des causes de la baisse du taux de natalité. Les traitements d'infertilité étant extrêmement couteux, nous recommandons une subvention de ces traitements dans les hôpitaux ayant la capacité de prendre en charge l'infertilité.
- Organiser des campagnes de dépistage des IST au sein des populations, afin de prévenir le mieux les complications infectieuses.

REFERENCES

- 1. Jean Charles Sournia ; Dictionnaire médical de l'Académie de médecine ; Maison d'édition : CILF ; Paris ;version 2023
- 2. Comme Hamy, Mayenga JM, Grefenstette I, Kerneis S, Belaisch Allart J; Etude Comparative sur les Antécédents d'interruption Volontaire de Grossesse dans une Population de Femmes Infertiles et dans une Population de Femmes Accouchées; Gynécologie Obstétrique at Fertilité; 2008; 36(4): 395-399
- Sepaniak.S , Forges.T , Monnier-Barbarino.P ; Tabac et fertilité chez la femme et homme ; Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction ; 2006 ; 34 (10) :945-949
- 4. Vincentelli C, Gaborit B, Courbiere B, Castera V; Prise en charge de l'infertilité chez la femme obése; Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction; 2017;12 (4):186-192
- Sepaniak.S, Forges.T, Monnier-Barbarino.P; Conséquences du tabac sur la fertilité masculine; Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction; 2008; 34(1):102-111
- 6. Ngo Um Meka ,Foumane P, Essi MJ, Lacmago Kamta AC ; Connaissances, attitudes et pratiques des femmes en désir d'enfant vis-à-vis de l'infertilité a hôpital gyneco-obstetrique et pédiatrique de Yaoundé ; Health Sciences and Disease ; 2016 ; 17(4):41-46
- 7. Fouda JC, Epoupa N. et Mbouche LO. ,Mekeme Mekeme JB, Mwaha Makon AS; Aspects Epidémiologiques de l'Infertilité Masculine Hôpital Central de Yaoundé; The Journal of Medicine and Biomedical Sciences; 2022;23(5):151-153
- 8. Foumsou L., DamtheouS, Gabkika S, Dangar D; Prévalence et Profil des couples pris en charge pour infertilité du couple à hôpital mère et enfant de Ndjamena; Health Sciences and Disease; Tchad; 2018;8(1):314-318
- 9. Epoupa N. et Mbouche LO. ,Mekeme Mekeme JB; Profil clinique et morphologique de l'infertilité masculine dans trois hôpitaux de référence de la ville de Douala au Cameroun; African Urology; 2023; 3 (2):77-81
- 10. Gribi Najlaa, Grine A ,Baydada A, Lakhdar A ; Impact de l'obésité sur la fertilité au service de gyneco-obstetrique et endocrinologie, maternité Souissi ; Revue de la Societé Marocaine des Sciences Médicales ; 2017 ;21(2) :41-44
- 11. Zorn JR et Savale M; Stérilité du couple ; édition Masson ; Paris : Elsevier ; 2005

- 12. Taux de fécondité au Cameroun 2007-2020 ; publié par stastista research department
- 13. Zorn JR et Savale M., chap .stérilité des troubles ovulatoires ; Stérilité du couple ; édition Masson ; Paris ; 2005 ;pp 217-226
- 14. Valentin Association des porteurs d'anomalies chromosomiques ; chap. Anomalies chromosomiques ; Stérilité du couple ; édition Masson ; Paris ; 1999
- 15. Zorn JR et Savale M ;chap. stérilité utérine; Stérilité du couple ; édition Masson ; Paris ; 2005 ;pp 200-210
- 16. Zorn JR et Savale M ; chap. Stérilité endométriale ; Stérilité du couple ; édition Masson ; Paris ; 2005 ;pp 99-107
- 17. Zorn JR et Savale M., 2005 Zorn JR et Savale M; chap. stérilité d'origine infectieuse; Stérilité du couple; édition Masson; Paris; 2005; pp 109-110
- 18. Zorn JR et Savale M., 2005 Zorn JR et Savale M; chap. stérilité cervicale; Stérilité du couple; édition Masson; Paris; 2005; pp 114-125
- 19. Huyghe E, Florence Boitrelle , Charlotte Methorst , Roger Mieusset ; Recommandations de l'AFU et SALF concernant L' évaluation de l'homme infertile: recommandations AFU/SALF 2020 ; Prog Urol 2020 ;3(31) :131-144
- 20. Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales ; Guillet Med.1965, P. 603
- 21. Le vaginisme publie en fevrier 2007 par la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC) Ottawa
- 22. N, Fouda, J. C, Ngallé F. G. E et al. Variations du spermogramme après varicocélectomie dans un Hôpital Tertiaire de Yaoundé. Revue de Médecine et de Pharmacie. 2022 ; 11(2), 1223-27
- 23. Barry M, Bah M, Diallo Thirno ,Kanté Daouda, Cissé Demba; Infection a chlamydiae Trachomatis à l'hôpital Ignace Deen; Health Sciences and Disease; 2022;23(1):97-101
- 24. Frey K ,Richard Engle MD, Brie Noble; Preconception healthcare: what do men know and believe?; Journal of Men's Health; 2012; 9 (1):p. 25-35
- 25. Les traitements médicamenteux de l'endométriose génitale (en dehors de l'adénomyose) Recommandation de bonne pratique- AFSSAPS, publié par l'Université de Lyon
- 26. Nana PN, Wandji JC, Fomulu JN, Mbu RE, Leke RJI, Woubinwou MJ; Aspects Psycho-Sociaux chez les Patients Infertiles Infertiles à la Maternité Principale de

- Hôpital Central de Yaoundé, Cameroun ; Clinics in Mother and Child Heath. 2011 ; 8(1):1-5
- 27. Egbe TO,Ngo MbakiC,Nicolas Tendongfor ,Elias Tenfack ,Eugene Belley Priso . Infertility and Associated Factors in three Hospitals in Douala :Cameroon a cross-sectionnal study ; African Health Sciences ; 2020 20(4) :1985-1995
- 28. Odile Maisonneuve ; Article portant sur le Rapport de l'OMS sur infertilité : un probleme de santé publique ; 2023 ; Institut Européen de Bioéthique
- 29. Johnson Jo-Ann, Suyanne Tough; Les recommandations canadiennes sur la maternité tardive, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada; Elsevier; 2016; 38 (12S):1-17
- 30. Kimberly E, Liu, Allion Case; L'âge génésique avancée et fertilité; Journal d'obstétrique et gynécologique du Canada; 2017,39(8):696-708
- 31. Revue des travaux antérieurs : l'ovaire, les follicules, la folliculogenese et l'ovogenèse ; bibliothèque universitaire de Laval ; 2007
- 32. Paul Funel ; Infertilité et endométriose pelvienne profonde, prise en charge chirurgicale première au CHU de Rennes (Thèse : Gynécologie) ; Rennes : Université Betagne Loire ; 2019
- 33. Zinkel CA; chapitre 5: prise en charge médicale de l'infertilité associée à l'endométriose. Journal Obstetrique Gynaecologique Canada 2019; 2019; 41 (1); (S1): S157-S159
- 34. Helene Barillier ; La Sterilité féminine Prise en Charge Actuelle en France ; Appareil génital féminine ; (Thèse : Gynécologie) ; Faculté Médecine Université de Caen ,2007
- 35. Helene Barillier ; Prise en Charge de la Stérilité Féminine en France ; Thèse : Gynécologie ; Normandie : Université Caen Normadie ; 2007
- 36. Marie-Claude .R, Virginie Baies, Yvan Vial, Chalin Achetri; les malformations utérines : diagnostic, pronostic et prise en charge en 2008; Revue médical Suisse; 2008;4(176):2253-2263
- 37. Belley Priso Eugene, Tchente Nguefack, Banag Elias; L'Infertilité Féminine Hôpital General de Douala: Aspects Epidemiologiques et Radiologiques (à propos de 658 cas) Journal Afrique Imagerie Médicale; 2015; 7 (2):16-23
- 38. Revue médical de liège 2019, alcool, grossesse et allaitement; 74 : 5-6 :360-364

- 39. Kannan P, Chapple CM, Miller D, Claydon LS, Baxter GD. Menstrual pain and quality of life in women with primary dysmenorrhea: Rationale, design, and interventions of a randomized controlled trial of effects of a treadmill-based exercise intervention. Contemp Clin Trials. 2015; 42:81-9.
- 40. Kasia JM ,Toukam M , Noa Ndoua Claude ,Nguefack Tsague Georges , Belinga Etienne.Prévalence et Facteurs Associés d'Infertilité origine Féminine au Centre Hospitalier de Recherche Appliquée en Chirugie Endoscopique et Reproduction Humaine (CHRACERH); Yaoundé: Cameroun; Afican Health Sciences; 2024; 25(4):6-11
- 41. Kadima MC ,Kabongo A, Kadima LC ; Facteurs associés à linfertilite lié aux adhérences Mbujimayi (RDC) . Mbujimayi : République Democratique du Congo . Revue Africaincaine de Médecine et Santé Publique . 2023 ; 6 (1) : 114-125
- 42. Amirkari J ,Yadollah DS ,Mirlohi SMJ , Nasiri ,SM ,Passa : Correlation Between Abortion and Infertility Among Non Smoking Women With a History of Passive Smoking in childhood and adolescence . Internationnal journal of reproduction medecine ; 2014 ;6 (1) : 114-125
- 43. Moktar S , Hassan ,H .A , Mohdy N, Elkhwsky E . Risk Factors For Primary And Secondary Female Infertility In Alexandria : a hospital based case-control study . J Med Res Inst ; 2006 27 (1) : 251-261
- 44. Famuewa O , Adeyemi A , Ibitoye O: Association Between History of Abdominopelvic Surgery and Tubal Pathology . African Health Sciences; 2013 ,13(2):441-446
- 45. Abeer Miri , Shukriyia Shadhan Chyad Al ; Risk factors of Infertility Among Young Women at Al-Najaf city . International Journal of Scientific and Research Publications ; 2016 ;6 (12) :21-30
- 46. MN ,Kalima Munalula ,Y. Ahmed ,B V Walika ; Factors Associated With Infertility Among Women attending the Gynaecology clinic at University Teaching Hospital , Lusaka , Zambia , Medical Journal of Zambia 2017 ,44 (1) ,41-44
- 47. Abha Maheshwari, Mark Hamilton and Siladitya B; Effect of Female age on the Diagnostic Categories of Infertility; Human Reproduction; 2008;23(3):538-542
- 48. Ekono Michel ,Azoumbou Mefant , Ngaha Yaneu ,Elong Adolphe .Fertilité et Devenir des Grossesses Post-myomectomies par Laparotomie à Douala (Cameroun) ; Health Sciences and Disease ; 2023 ;24(4) : 157-161

- 49. Amir Wiser, Einat Shalom-Raz, Shaima Leigh Reinblatt, Toges Tulandi; Stimulation Ovarienne et Stimulation Intra-Utérine chez les Femmes âgées de 40ans ou plus; Reprodctive Health Care Ltd; 2012;24 (2): 17-23
- 50. Sarka Lisonkova, KS joseph; Tendances Temporelles de l'Utilisation du Citrate de Clomiféne: étude basée sur la population; Societe Americaine de Medecine Reproductive; 2012;97 (3):639-644
- 51. Clemence Lefranc ; Impact des Perturbateurs Endocriniens sur la Fertilité : étude comparative (Thèse : Gynécologie Médicale ; Amiens ; Université de Picardie Jules Vernes ; 2018
- 52. Mallikarjuna M, Rajeshwari BV; Selected Risk Factors of Infertility in Women: case control study; International Journal of Reproductive Contraception Obstetrics and Gynecology; 2015; 4 (6):1714-1719
- 53. Claude Racinet ; Epidémiologie, Facteurs de risque et Symptomatologie des myomes utérins ; Societe Medecine de la Reproduction ; 2009 ; 11(2) :118-122
- 54. Sarah Toubouche, Amel Guenifed, Nassim D, Abderreyack K; Phtalates et Fonctions Reproductrices de la femme : effets réels ou mythes ?; Toxicologie Analytique Clinique ; 2024 ; 36 (2) :109-130
- 55. Akah Roland, Moses N, Jude EE, Jules Clement; Une Etude Rétrospective de Prévalence de l'infertilité Féminine dans la région du Sud-Ouest, Cameroun; Journal Ouvert d'Obstétrique et Gynécologie; 2020; 10 (12):1728-1740
- 56. Moghadam ARE, Moghadam MT, Hemadi M, Saki G; Oocyte Quality and Aging . JBRA Assisted Reproduction; 2020; 26 (1):105-122
- 57. Beverly Vallenhoven, Sarah Chasse, Ovarian ageing and the impact on female infertility. F1000 Faculty Rev-1835. Doi: 10.12688/f1000 research .1659.1.PMID: 30542611; PMCID: PMC6.259486
- 58. Sarah Musa, Sherif Osman; Risk profil of Qatari Women Treated for Infertility 2018; Research Square Preprint; 2018; 4 (5):130-136

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES : LES ETIOLOGIES DE L'INFERTILITE CHEZ LES FEMMES DE MOINS DE 35 ANS.

	D	ossier médical				
	Numéro de la fiche					
	Section 1 : Identi	fication				
S1Q1	Age de la patiente	_ ans Age de votre conjoin	nt			
	ans					
S1Q2	Statut matrimonial	1= Célibataire 2=Marie 3=Concubinage	<u> </u>			
S1Q3	Niveau d'étude	1-=Analphabète 2= Primaire 3=Secondaire 4=Supérieur				
S1Q4	Profession	1=Agricultrice 2=coiffeuse 3=travail industrie 4=bureau 5=Si autre, préciser				
S1Q5	Région d'origine	1= Centre 2=Ouest 3= Est 4=Extrême-Nord 5= Nord-Ouest 6=Sud 7= Littoral 8=Sud-Ouest 9=Nord 10=Adamaoua				
	Sec	ction 2 : Histoire de l'infertilité				
S2Q7	Type d'infertilité	1=infertilite primaire 2= infertilite secondaire				
S2Q8	La durée de l'infertilité (années)					
S2Q10	Fréquence des rapports sexuels (RS)	$1 = < 3RS / semaine \qquad 2 = \ge $ $3 RS / semaine$				
S2Q11	Coitarche (années)					
S2Q12	Ménarche (années)					
S2Q13	Dyspareunie	1=Oui 2=Non				
	Section	3 : Antécédents Médicaux				

S3Q14	Maladie chronique	1=Oui	2=Non	<u> </u>
S3Q14 .1	Si Oui, Préciser			
	Drépanocytose	1=Oui	2=Non	<u> </u>
	HTA	1=Oui	2=Non	<u> </u>
	Dépressif	1=Oui	2=Non	<u> _ </u>
	Maladie thyroïdienne	1=Oui	2=Non	
	Maladie thromboembolique	1=Oui	2=Non	
	Autres, préciser			
	S	Section 4 : Mode	e de vie	
S4Q15	Consommation d'alcool	1=Oui	2=Non	
	Tabagisme Actif	1=Oui	2=Non	
	Tabagisme Passif	1=Oui	2=Non	_
S4Q16	Utilisation de teinture	1=Oui	2=Non	
S4Q17	Utilisation de vernis à ongles	1=Oui	2=Non	<u> </u>
S4Q18	Utilisation de charbon	1=Oui	2=Non	

S4Q19	Utilisation d'herbicide	1=Oui	2=Non	
S4Q20	Utilisation de pesticide	1=Oui	2=Non	
2122	o unismuon do positivad	1 0 0.1	_ 1,011	
54021	Utilisation de défrisant	1=Oui	2=Non	
S4Q21	Othisation de demisant	I=Oui	Z=INOII	
54022	TT/11 / 1 1 //	1.0:	2 N	1 1
S4Q22	Utilisation de produits cosmétiques de façon	1=Oui	2=Non	
	régulière			
21000				
S4Q23	Proximité du lieu habitation ou travail		eation de plastique	
	naoration ou travair	2= Atelier de f		
		3= Préparation		
		4=Zone agrico	le	
		5=Aucun		
	Consommation de café	1=Oui	2=Non	
S4Q24				
			ts Gynécologiques	
S5Q25	Infection génitale avec traitement de	1=Oui	2=Non	
	couple / PID			
S5Q26	Antécédent de	1=Oui	2=Non	
	chirurgie abdomino-			
	pelvienne			
	S5Q26.1 Si Oui,	1=Myomecton		
	préciser	2=Appendiceto		
		3= Chirurgie tu	ıbaire	
		4=Césarienne	i	
		5=Kystectomie	e ovarienne	
		6= Ovarienne		

S5Q27	Régularité du cycle	1= régulier 2=	
	menstruel	irrégulier	
S5Q28	Dysmenorhée	1=Oui 2=Non	
S5Q29	Anomalie du cycle	1=Oui 2=Non	
	S5Q24.1 Si Oui,	1= Oligomenohée 2=	
	lequel	Spaniomenorhée 3= Amenorhée	
		4=Autre	
S3Q30	Pathologie	1=Oui 2=Non	
	gynécologique		
	S3Q30.1 Si Oui,	1=kystes ovariens 2=	
	préciser	synéchies 3=polype	
		4=myome/fibrome 5=SOPK	
		6=endométriose	
	1		
	Antécéde	ents Obstétricaux	
S3Q31	Gestité		
S3Q32	Parité		
S3Q33	IVG	1=OUI	
		2=NON	
S3Q34	GEU	1=OUI	
55Q54	GEC	2=NON	
	Section 4	: Examen physique	
S4Q35	Section 4 Paramètres		
S4Q35		Poids Kg	
S4Q35	Paramètres		<u> </u>

		$1=\le 18,5$ $2=[18,5-25]$ $3=[25,30[$	
		- , -	
	Section 5 : 1	Examens morphologiques	
S5Q36	Compte des follicules antraux	1=Oui 2=Non	
S5Q37	Anomalie échographique	1=Oui 2=Non	
S5Q38	Si Oui, Préciser		
	S5Q38.1 Myomètre	1=adenomyose 2=myome 3=polype 4=Aucun	
	S5Q38.2 Trompes	1=hydrosalpinx 2=pyosalpinx 3= salpingite 4=Aucun	
	S5Q38.3 Ovaires	1= Kystes 2= Aucun	_
S5Q39	Anomalie hysterosalpingographie	1=Oui 2=Non	
	S5Q39.1 Si Oui, préciser	1=Obstruction tubaire bilateral distal	
		2= Obstruction tubaire bilateral proximal 3=Obstruction tubaire unilateral	
		4= Anomalie de la cavité utérine	
		5= Autre	
S5Q40	Evaluation de la réserve ovarienne		

	S5Q40.1 compte des follicules antraux (en	1= <5 2=≥5	
	valeur absolu)		
	S5Q40 .2 AMH (ng/ml)	1=<1,5 2=	
	en valeur absolu	≥1,5	
	S5Q40 .3 FSH (ng/ml)	1=<10	
	en valeur absolu	2=≥10	
S5Q41	Anomalie de l'ovulation	1=Oui 2=Non	
	S5Q41.1Si Oui évaluation clinique de	1=Spanioménorrhée 2=Aménorrhée	
	l'ovulation		
	i ovulation	3= Cycle trop court 4=Autre trouble du cycle	
	S5Q41.2 Méthode biologique évaluation de l'ovulation		
	S5Q41.2.1 Progestérone (ng /ml)	1=<4 2=≥4	
S5Q 42.1	S5Q42.PCV	1=Oui 2=Non	
	Si Oui, préciser le germe isolé	1=stérile 2=escherichia coli 3=klebsiella pneumoniae	
		4=gardenella vaginalis	
		5=Candidas Albicans	
	Bi	llans infectieux	
S5Q43	Test PCR chlamydiae	1=Positif 2=Négatif	
S5Q44	Mycoplasme hominis	1=Positif 2=Négatif	_
-			

S5Q45	Neisseraie gonorrhée	1=Positif 2=Négatif	
S5Q46	Ureoplasma ureticum	1=Positif 2=Négatif	
S5Q47	VIH	1=Positif 2=Négatif	

S5Q48	Anomalie du	1=Oui	2=Non	
	spermogramme			

		Diagnostic étiologique			
S6Q49	Etiologies de 1= masculine 2=féminine 3=mixte 4=inexpliquée				
	S6Q49 .1 Si Féminine	1=Tubo-péritoneal 2=ovarienne 3=cervico-utérine			
	S6Q49 .1.2 Si tubo-péritoneal	1=Infectieuse 2=Post-chirurgical (chirurgie pelvienne, GEU, manœuvres endo-uterines) 3=Endométriose			
	S6Q49 .1.3 Si ovarienne	1=SOPK 2=Insuffisance ovarienne 3=DOR 4=Hyperprolactinemie 5=Kystes endometriosiques 6=trouble ovulation			
	S6Q49.1 .4 Si cervico-utérine	1=Myome 2=Adenomyose 3=Synéchie 4=Polypes 5=Malformations 6=Anomalie de la glaire			

	1=Trouble de la spermatogenèse 2=trouble	
S6Q49 .2	éjaculation	
Si Masculine	3=trouble de l'érection	

	Méthode Thérapeutique						
S6Q50	Traitement chirugical	1=Oui	2=Non				
	S6Q50 .1 Si Oui lequel ;	3=Drilling ovarier	mpes 2=Chirugie ovarienne n 4=Coelio .sté 5=Cure de ctomie 7= Polypectomie8=				
S6Q51	Inducteurs ovulatoires	1=Oui	2=Non				
S6Q52	Si oui lequel;		e au letrozol 2= Inducteur 3= Inducteur ovulatoire a la				
S6Q53	AMP	1=Oui	2=Non				
	S6Q53.1 Si Oui lequel ;	1=FIV 2=TE 3=IIU					
S6Q54	Rapports sexules cibles	1=Oui	2=Non				
S6Q55	Traitements traditionnels	1=Oui	2=Non				

ANNEXE 2: AUTORISATION DE RECRUTEMENT

Yaoundé, 07 février 2024 FODOM NOUBISSIE RITA Étudiante en faculté de médecine et des sciences biomédicales à l'université de Yaoundé 1 Tel: 6 96 65 26 49 A l'attention du Directeur du CHRACERH Objet : Requête d'autorisation de recrutement des patientes pour une étude de recherche dans le cadre de ma thèse de doctorat en médecine. Monsieur, Je me permets, en présence de la plus haute considération, de solliciter votre bienveillance quant à l'octroi d'une autorisation nécessaire pour le recrutement de patientes dans le cadre de ma recherche de fin de formation, sous la direction éminente du Professeur Dohbit SAMA, directeur de ma thèse de doctorat en médecine, en collaboration étroite avec les Drs Ngono et Mboua Batoum, mes co-directeurs. Mon objet d'étude se concentre sur étude comparative de l'infertilité féminine chez les femmes âgées de moins de 35 ans et celles de plus de 35 ans. Cette investigation se déroulera au sein des éminents hôpitaux de gynécologie-obstétrique de l'hôpital de Yaoundé et du CHACERH. Son dessein est d'approfondir notre appréhension des causes sous-jacentes à l'infertilité au sein de cette cohorte spécifique. Je m'engage fermement à respecter les normes éthiques les plus rigoureuses et à garantir la confidentialité absolue des données collectées. Votre concours précieux serait d'une importance capitale pour la pleine réalisation de cette recherche scientifique d'envergure. Je vous prie d'agréer, Monsieur, l'expression de mes salutations les plus distinguées. Pièce jointe : Protocole de thèse FODOM NOUBISSIE RITA

ANNEXE 3: FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussigne	Mme/Mlle _			 ,
accepte librement e	t volontaireme	nt de participer	à l'étude médicale	intitulée «Etude
comparative de l'infe	ertilité chez les	femmes de moin	s de 35ans et celles	de plus de 35ans
consultants à l'hôpita	l le CHRACER	H de Yaoundé ».		
Etant entendu	que l'investigat	teur m'a informé,	a répondu à toutes	mes questions et a
précisé que ma partic	ipation est libre	ceci sans poser pro	éjudice à mes relatio	ns avec le médecin
et sans interférence	avec ma prise	en charge, j'acc	epte que mes donn	ées enregistrées à
l'occasion de cette étu	ude puissent fair	re l'objet d'une the	ese soutenue publiqu	ement.
Avis favorable	e:			
□ Oui				
\square Non				
Fait à Yaound	é le/	/		
Signature de l	'investigateur		Signa	ature du participant

ANNEXE 4: NOTION D'INFORMATION DES PARTICIPANTS

En vue de l'obtention du Doctorat en Médecine Générale, une thèse intitulée «Etude comparative de l'infertilité chez les femmes de moins de 35ans et celles de plus de 35ans consultant au CHRACERH

» est en cours.

Durée de l'étude : Février 2024 à Mai 2024.

Lieu de l'étude : Hôpital le CHARCERH.

Investigateur : FODOM NOUBISSIE Rita Lucie, étudiante en 7ème année d'études de Médicine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Tel : 696652649.

E-mail: fodomrita99@gmail.com

Directeur de thèse: Pr DOHBIT SAMA Julius, E-mail: dohbitsama2018@gmail.com

Co-directeurs: Dr MBOUA BATOUM Véronique

Dr NGONO MARGA AKAM Vanina

Objectif de l'étude : Comparer l'infertilité chez les femmes de plus de 35 ans et celles de moins de 35 ans.

Procédure : La collecte des données se fera à l'aide d'un questionnaire auprès des patientes à travers une interview face à face.

Avantage pour les patientes : les patientes bénéficieront d'un counseling sur la dite Pathologie et les recommandations sur l'activité physique.

Inconvénient et /ou risque (s) éventuel (s) : Aucun inconvénient n'est attendu au cours de la collecte des données.

Précautions pour la confidentialité : toutes les informations obtenues de la patiente pendant l'interrogatoire seront utilisées pour l'étude et uniquement à cet effet.

ANNEXE 5: CLAIRANCE ETHIQUE

