

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des frères Mentouri Constantine 1

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biochimie-Biologie Cellulaire  
et Moléculaire

قسم الكيمياء الحيوية-البيولوجيا الخلوية و الجزيئية



Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master 2 LMD

Option : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

**Thème :**

**Les facteurs prédictifs des échecs de l'injection intra  
cytoplasmique de spermatozoïde et les avortements en  
procréation médicalement assistée.**

**Présenté par :** BOUHEROUR NADJOUA MALIKA

AIT AMEUR IMENE

**Présidente :** ROUABAH.L Professeur (Université des frères Mentouri Constantine 1)

**Encadrante :** OUNIS.L MCB (Université des frères Mentouri Constantine 1)

**Examineurs :** ABED.N MCA (Université des frères Mentouri Constantine 1)

ZOGHMAR.A MA (Clinique Ibn Rochd)

## *Remerciements et dédicaces :*

Nous remercions Dieu, le tout puissant de nous avoir donné la force d'accomplir ce travail.

Par le présent témoignage, nous voudrions exprimer notre profonde gratitude à :

- Notre encadrante, **Madame L.Ounis** pour son éclairage, ses compétences et son immense patience dans l'élaboration de ce mémoire, en dépit des difficultés générées par la conjoncture sanitaire. Ses encouragements et sa confiance ont été une motivation supplémentaire pour nous.
- **Nos enseignants** des différents paliers d'études pour avoir contribué à construire le socle de notre formation.
- Le directeur de la clinique **IBN ROCHD, M. S. Benbouhadja** pour sa diligence et son amabilité, tout le personnel de la structure.
- **Dr. Zoghmar.A**, à qui des remerciements tout à fait particuliers sont adressés. Sa précieuse contribution dans chaque étape du processus et sa passion pour la science nous ont transcendés.
- Le jury, pour avoir accepté d'évaluer ce travail :
  - Sa présidente, **Mme Rouabah.L** dont nous nous honorons de l'avoir eu, un jour, comme enseignante durant le cursus universitaire.
  - **Mme Abed.N**, notre autre formatrice, respect profond et grande estime.

Pensées affectueuses aux sympathiques **Affaf** et **Manel** camarades de promotion et amies avec lesquelles nous avons partagé tant de bons moments.

Je remercie et dédie ce travail;

❖ **A mes très chers parents,**

Mon profond amour, ma reconnaissance éternelle.

❖ **A mon frère Iskander Nadir,** mon exemple,

Mon affection et le vœu qu'il aille jusqu'au bout de son rêve.

❖ **A Rym Imen,** ma sœur de cœur,

Mon amitié sincère et absolue.

❖ **A Imen Ait Aneur,** ma campagne « *d'infortune* » et amie,

Ma sympathie et le vœu d'un reste de parcours à la hauteur de ses aspirations.

❖ **A toute ma grande famille,**

Oncles, tantes, cousins et cousines que Dieu les protège.

❖ **A toute personne** qui m'a procurée courage et confiance dans cette période de près et de loin.

*A la mémoire de mes grands parents paternels et maternels.*

Nadjoua.Malika.

Je remercie et dédie ce travail;

A mes très chers parents « **Sadek EL Amine et Latifa** »

Ces petits mots ne pourraient jamais exprimer mon respect et ma reconnaissance. Je vous dédie le fruit de vos sacrifices, amour et prières.

Sans vous je ne serai jamais arrivée où je suis. Que Dieu tout puissant vous bénisse.

A mes très chères sœurs « **Amina et Kissa** » et mon très cher frère « **Moustafa** »

Je vous remercie énormément pour vos encouragements et votre soutien moral tout au long de mon parcours.

A mes chers grands parents maternel « **Hacen et Malika** »

Merci de m'avoir accueillie si chaleureusement durant ces cinq ans d'université. Je ne saurais jamais exprimer ma reconnaissance. Que Dieu tout puissant vous protège de tout mal, longue vie.

A la mémoire de mes chers grands parents paternels « **Bouzid et Kissa** »

Que Dieu vous accueille dans son vaste paradis.

A ma famille en particulier ma tante « **Nabila** », vous étiez toujours une deuxième maman pour moi et vous le resterez à jamais.

A ma binôme et confidente « **Najoua Malika** » je te suis très reconnaissante et ravie d'avoir réalisé ce mémoire avec toi. Merci à toi ainsi que ta petite famille.

Merci à vous tous, je vous aime!

Imene.A

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide Désoxyribonucléique
AZF	Azoospermia Factor
AZFc	Azoospermia Factor C
B-HCG	Beta- Hormone Chronique gonadotrophine
E2	Œstradiol
FCS	Fausses couches spontanées
FIV	Fécondation in vitro
FSH	Follicule stimulating hormone
GEU	Grossesse extra-utérine
GnRH	Gonadotropin-Releasing Hormone
HM	Hydatiforme mole
ICSI	Intra-cytoplasmique sperm injection
IGF1	Inselin-like growth factor-1
IL1	Interleukin 1
IL6	Interleukin 6
IL1RN	Interleukin 1 Receptor Antagonist (Gene)
IL1 B	Interleukin 1 bêta
IL1 Ra	Interleukin 1 Receptor Antagonist (Protein)
IMC	Indice de masse corporelle
LH	Lutéinisante Hormone
OMS	Organisation mondiale de la santé
Pgp	Permeability glycoprotein
PVP	Polyvinylpyrrolidone
RCIU	Retard de croissance intra-utérine
SHBG	Sex hormone – binding globulin

SHO	Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
SOPK	Syndrome polykystique ovarien
SYCP3	synaptonemal complex protein 3
Th1	Lymphocytes T helper 1
Th2	Lymphocytes T helper 2
TGF- $\beta$	Transforming growth factor beta

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure. 1:</b> Schéma représentatif des étapes de l'insémination artificielle	5
<b>Figure. 2 :</b> Les étapes de la fécondation in vitro (FIV)	6
<b>Figure. 3:</b> Schéma représentatif de la technique d'ICSI	7
<b>Figure. 4:</b> Schéma représentatif de la non-disjonction au cours de la méiose I	17
<b>Figure. 5:</b> Non-disjonction au cours de la méiose II conduisant à une trisomie / monosomie des chromosomes sexuels	18
<b>Figure. 6 :</b> Répartition des cas en fonction de l'âge	27
<b>Figure. 7:</b> Répartition de la population en fonction de l'activité physique	29
<b>Figure. 8:</b> Répartition de la population en fonction du nombre de repas journaliers	30
<b>Figure. 9:</b> Répartition des cas en fonction des collations journalières	30
<b>Figure. 10:</b> Répartition de la population en fonction de la prise des contraceptifs	31
<b>Figure. 11:</b> Répartition de la population en fonction de l'âge de puberté	32
<b>Figure. 12:</b> Répartition des cas en fonction de la qualité des trompes	35
<b>Figure. 13:</b> Répartition des cas en fonction des antécédents familiaux en obésité	36
<b>Figure. 14:</b> Répartition des conjoints en fonction de l'âge	38
<b>Figure. 15:</b> Répartition des conjoints en fonction de leur tabagisme	39
<b>Figure. 16:</b> Evolution de la réserve ovarienne en fonction de l'âge	42
<b>Figure. 17:</b> Evolution des paramètres biologiques en fonction du degré de stress	45
<b>Figure. 18:</b> Répartition des trois catégories en fonction de l'obésité familiale	55
<b>Figure. 19:</b> Répartition des cas en fonction de la régularité du cycle menstruel	58
<b>Figure.20:</b> Evolution des doses de traitement de stimulation ovarienne en fonction de l'IMC	61
<b>Figure. 21:</b> Evolution du taux de LH en fonction de l'IMC	62
<b>Figure. 22:</b> Evolution du taux de l'œstradiol en fonction de l'IMC	63
<b>Figure. 23:</b> Evolution du taux de progestérone en fonction de l'IMC	64

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau. 1:</b> Classification des embryons	26
<b>Tableau. 2:</b> Répartition de la population en fonction de l'âge	27
<b>Tableau. 3:</b> Répartition de la population en fonction de la profession	28
<b>Tableau. 4:</b> Répartition de la population en fonction de résultats d'ICSI	28
<b>Tableau. 5:</b> Répartition de la population en fonction du régime alimentaire	31
<b>Tableau. 6:</b> Répartition des cas en fonction de la régularité du cycle menstruel	32
<b>Tableau. 7:</b> Répartition des cas en fonction de surpoids durant l'adolescence	33
<b>Tableau. 8:</b> Répartition des cas en fonction des antécédents médicaux	33
<b>Tableau. 9:</b> Répartition des femmes qui ont déjà été enceintes selon la survenue de diabète gestationnel et HTA gravidique	34
<b>Tableau. 10:</b> Répartition de la population en fonction de la qualité de l'utérus	34
<b>Tableau. 11:</b> Répartition de la population en fonction de la qualité des ovaires	35
<b>Tableau. 12:</b> Moyennes des paramètres biologiques	36
<b>Tableau. 13:</b> Répartition des cas en fonction du taux d'infertilité, retard ou avortement dans la famille de la femme	37
<b>Tableau. 14:</b> Répartition de la population en fonction des mariages consanguins	37
<b>Tableau. 15:</b> Classification des cas selon l'âge	38
<b>Tableau. 16:</b> Répartition des cas en fonction des problèmes de santé	39
<b>Tableau. 17:</b> Répartition des conjoints en fonction des antécédents urogénitaux	40
<b>Tableau. 18:</b> Répartition des cas en fonction de la qualité spermatique	40
<b>Tableau. 19:</b> Répartition des antécédents familiaux du conjoint	41
<b>Tableau. 20:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre l'âge et les paramètres biologiques	42
<b>Tableau. 21 :</b> Répartition de la population en fonction des résultats d'ICSI des patientes ayant un âge $\geq 35$ ans ou $< 35$ ans	43
<b>Tableau. 22:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre l'âge et résultats d'ICSI	43
<b>Tableau. 23 :</b> Matrice de corrélation de Pearson entre le taux de stress et les paramètres biologiques	44



<b>Tableau. 24:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre le stress et grossesses spontanées et fausses couches (FC)	46
<b>Tableau. 25:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre les repas/jour et les paramètres biologiques	47
<b>Tableau. 26:</b> Repas par jour et résultats d'ICSI	47
<b>Tableau. 27:</b> Répartition des résultats d'ICSI en fonction des collations	48
<b>Tableau. 28:</b> Activité physique et résultats d'ICSI	49
<b>Tableau. 29:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre LH et paramètres biologiques	49
<b>Tableau. 30:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre l'œstradiol et paramètres biologiques	50
<b>Tableau. 31:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre la progestérone et les paramètres biologiques	51
<b>Tableau. 32:</b> Moyennes des hormones en fonction des résultats d'ICSI	52
<b>Tableau. 33:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre LH et les résultats d'ICSI	52
<b>Tableau. 34:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre l'œstradiol et les résultats d'ICSI	53
<b>Tableau. 35:</b> Matrice de corrélation de Pearson entre la progestérone et résultats d'ICSI	54
<b>Tableau. 36:</b> Répartition des trois catégories en fonction des antécédents médicaux	56
<b>Tableau. 37:</b> Répartition des catégories en fonction de la qualité de l'utérus	57
<b>Tableau. 38:</b> Répartition des trois catégories en fonction de la qualité des ovaires	58
<b>Tableau. 39:</b> Moyennes des doses de traitement de stimulation ovarienne et taux d'hormones	60
<b>Tableau. 40:</b> Moyennes des paramètres biologiques des trois groupes	65
<b>Tableau. 41:</b> Répartition des cas selon les résultats d'ICSI	
<b>Tableau. 42:</b> Tabagisme et qualité spermatique	66
<b>Tableau. 43:</b> Répartition des résultats d'ICSI en fonction de la qualité spermatique	67
<b>Tableau. 44:</b> Moyenne des paramètres biologique de 26 femmes exposées au danger du tabagisme passif face à 26 non exposées	67
<b>Tableau. 45:</b> Résultats de l'ICSI (échecs et avortements) et tabagisme passif	68

## **TABLE DE MATIERE**

### **REMERCIEMENTS ET DÉDICACES**

### **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

### **LISTE DES FIGURES**

### **LISTE DES TABLEAUX**

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>I. GENERALITES</b>	<b>3</b>
I.1. Notions et concepts d'infertilité	3
<b>II. L'Assistance Médicale à la Procréation</b>	<b>4</b>
II.1. Insémination artificielle	4
II.2. Fécondation in vitro (FIV)	5
II.3. Injection intra cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI)	6
<b>III. Echecs et avortements liés à la PMA</b>	<b>7</b>
III.1. Age et fausses couches	7
III.2. Obésité	8
III.2.1. Les troubles causés par les cellules adipeuses en excès	8
III.3. Facteurs hormonaux	9
III.3.1. La thyroïde	9
III.3.2. Le diabète	9
III.3.3. Les hormones stéroïdiennes	10
III.3.3.1. Rôle de la GnRH	10
III.3.3.2. Rôle de l'FSH	10
III.3.3.3. Rôle de la lutéinisante hormone	10
III.3.3.4. Rôle de l'Œstrogène	11
III.3.3.5. Progestérone	11
III.4. Endométriose	11
III.5. Implantation embryonnaire	11
III.5.1. La réceptivité endométriale et l'immunité	12
III.5.2. Les anomalies de la cavité utérine	13

III.6. Grossesses biochimiques	13
III.7. Grossesse molaire (Hydatiforme mole)	13
III.8. Grossesse extra utérine	14
III.9. Syndrome des ovaires polykystiques et hyperstimulation	14
III.10. La nutrition et stress oxydatif	15
III.11. Consanguinité	16
III.12. Aberrations chromosomiques	16
III.12.1. Aberrations sur les cellules reproductrices germinales	16
III.12.1.1. Anomalies de structure du chromosome X	17
III.12.1.2. Anomalies du chromosome Y	17
III.12.2. Aberrations sur cellules non reproductrices somatiques	18
III.12.2.1. Les anomalies de nombre	19
III.12.2.2. Les anomalies de structure	19
III.12.3. Aberrations des gènes des cellules immunitaires maternelles	19
III.13. Tabagisme	19
III.14. Altération des paramètres spermatiques	20
III.14.1. Causes pré-testiculaire	20
III.14.2. Causes testiculaire	20
III.14.3. Causes post-testiculaire	21
III.14.4. Facteurs d'échecs et d'avortements d'ICSI liés aux Spermatozoïdes	21

## **MATERIEL ET METHODES**

I. Population cible	22
1. Généralités	22
2. Paramètres anthropométriques de la femme	22
3. Etat de santé	22
4. Habitude alimentaire, effort physique et mentale	23
5. Etat santé de l'appareil reproducteur de la femme	23
6. Bilan sanguin hormonale	23
7. Traitement pré-PMA (ICSI)	23
8. Santé reproductive de la fratrie	23
9. Santé reproductive du conjoint	23
II. Protocole standards d'ICSI	23

1. Prélèvement du sperme	23
2. Préparation du sperme	23
3. Evaluation des paramètres spermatiques après préparation	24
a. La numération des spermatozoïdes	24
b. La mobilité	25
4. Phase de blocage et superovulation	25
5. Ponction ovocytaire	25
6. La microinjection	25
7. Evaluation de la fécondation et qualité des embryons	26
<b>RESULTATS ET DISCUSSION</b>	
Description de la population d'étude	27
<b>I.</b> Répartition de la population en fonction de l'âge	27
<b>II.</b> Répartition de la population en fonction de la profession	28
<b>III.</b> Répartition de la population en fonction des résultats de la dernière tentative d'ICSI	28
<b>IV.</b> Répartition de la population en fonction de la pratique d'une activité physique	29
<b>V.</b> Répartition de la population en fonction de leur alimentation	29
1. Repas journaliers	29
2. Collations journalières	30
3. Régime alimentaire	31
<b>VI.</b> Répartition de la population en fonction de la prise des contraceptifs	31
<b>VII.</b> Répartition de la population en fonction de l'âge de puberté	31
<b>VIII.</b> Répartition de la population en fonction de la régularité du cycle menstruel	32
<b>IX.</b> Surpoids durant l'adolescence	32
<b>X.</b> Répartition de la population en fonction des antécédents médicaux	33
<b>XI.</b> Répartition de la population en fonction du diabète gestationnel et HTA gravidique	33
<b>XII.</b> Répartition de la population en fonction des antécédents urogénitaux	34
1. Qualité de l'utérus	34
2. Qualité des trompes	35
3. Qualité des ovaires	35
4. paramètres biologiques	36
<b>XIII.</b> Répartition de la population en fonction des antécédents familiaux	36

1. Obésité familiale	36
2. Infertilité, difficultés à concevoir et avortements chez la femme	37
XIV. Répartition de la population en fonction des mariages consanguins	37
XV. Répartition des différents paramètres du conjoint	37
1. Répartition selon l'âge	37
2. Répartition des conjoints en fonction de la consommation du tabac	38
3. Répartition des cas en fonction des problèmes de santé	39
4. Antécédents urogénitaux du conjoint	39
5. Répartition des cas en fonction de la qualité spermatique	40
6. Répartition en fonction des antécédents familiaux chez le conjoint	40
XVI. Influence de l'âge sur les paramètres biologiques	41
XVII. L'influence de l'âge sur les résultats d'ICSI	43
XVIII. Stress et paramètres biologiques	44
XIX. L'effet du stress sur les grossesses spontanées et les fausses couches	46
XX. L'influence de la nutrition sur les résultats d'ICSI	46
1. Repas /jour	46
a. Repas/jour et réserve ovarienne	46
b. Repas/jour et résultats d'ICSI	47
2. Collations	48
XXI. L'influence de l'activité physique sur les résultats d'ICSI	48
XXII. L'influence des hormones sur les paramètres biologiques	49
1. L'influence de LH sur les paramètres biologiques	49
2. L'influence de l'œstradiol sur les paramètres biologiques	50
3. L'influence de la progestérone sur les paramètres biologiques	50
XXIII. L'influence des hormones sur les résultats d'ICSI	51
1. L'influence de la LH sur les résultats d'ICSI	52
2. L'influence de l'œstradiol sur les résultats d'ICSI	53
3. L'influence de la progestérone sur les résultats d'ICSI	53
XXIV. L'influence de l'IMC sur les différents paramètres	54
1. Obésité familiale	54
2. IMC et antécédents médicaux	55
3. IMC et antécédents urogénitaux	56
a. IMC et qualité de l'utérus	56
b. IMC et qualité des ovaires	57

4. IMC et régularité du cycle menstruel	58
5. IMC et paramètres d'endocrinologie	59
a. IMC et traitement de la stimulation ovarienne	59
b. IMC et Hormones	59
IMC et LH	59
IMC et œstradiol	59
IMC et progestérone	60
6. IMC et paramètres biologiques	64
7. L'influence de l'IMC sur les résultats d'ICSI	65
XXV. L'influence du tabagisme sur la qualité spermatique	66
XXVI. L'impact de la qualité spermatique sur les résultats d'ICSI	66
XXVII. L'influence du tabagisme passif sur les paramètres biologiques	67
XXVIII. L'influence du tabagisme passif sur les résultats d'ICSI	67
<b>DISCUSSION</b>	69
<b>CONCLUSION</b>	79
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	
<b>ANNEXES</b>	
<b>RESUMES</b>	

# **INTRODUCTION**

Phénomène biologique, la procréation assure le renouvellement de l'humanité ainsi que sa pérennité. Elle est donc source de vie.

La venue d'un nouveau né, dans la cellule familiale, est accueillie comme un évènement majeur, un gage d'existence pour les géniteurs. La difficulté ou l'impossibilité de se régénérer, de « donner vie » est, inversement, perçue comme un handicap voire une tare !

L'infertilité s'impose plus que jamais comme un problème de santé publique, notamment si l'on se réfère au fait qu'un couple sur dix (1/10) dans le monde en est atteint (OMS 2019). En dépit des efforts consentis par le couple pour avoir un enfant, en observant une hygiène de vie en adéquation avec la situation (régime et compléments alimentaires, activité physique...), pour certains, l'issue est quand même un échec.

Pour ce faire, l'Homme s'est toujours employé à parer aux problèmes posés par l'absence de fécondité. C'est ainsi, qu'aux pratiques empiriques des temps passés, se sont substituées, avec l'évolution de la science et des technologies, des méthodes médicales plus élaborées aux fins de traiter, ce qui pourrait s'identifier à un désordre naturel, débouchant sur l'incapacité à concevoir un enfant.

Les différentes techniques médicales trouvées (biologique et clinique) consistent à manipuler des spermatozoïdes et des ovules pour aboutir à une fécondation et aider ainsi, un couple infertile à avoir un enfant. Sa vulgarisation à travers le monde devient alors, un motif d'espoir pour les sujets ne pouvant procréer naturellement.

Pour autant, la pratique de la procréation médicalement assistée (PMA) comme alternative au problème de l'infertilité ne garantit pas la réussite systématique. Le constat fait état d'une probité estimée à seulement 25,6%. En d'autres termes, près de 70% de tentatives d'injection intra cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI) n'aboutissent pas à une grossesse. Théoriquement, cela est attribué à l'émergence de plusieurs facteurs pour expliquer, en partie, les échecs et avortements enregistrés. Il s'agit notamment de la surcharge pondérale qui s'érige en handicap majeur dans la conduite à terme du processus de grossesse car elle est considérée comme véritable problème de santé publique, ayant un impacte sur la fertilité.

Il semble bien que la problématique de l'infécondité est d'ordre physiologique, organique mais également comportemental ; et que l'hygiène de vie (activité physique, alimentation, stress..) joue un rôle prépondérant dans l'optimisation de la procréation.



## INTRODUCTION

---

Le succès de l'usage d'ICSI est, à priori, subordonné à la recherche de l'équilibre indispensable dans cet ensemble de paramètres. Notre étude a pour objectif d'apporter des éléments d'éclaircissement sur les facteurs inducteurs des échecs d'ICSI et les avortements en procréation médicalement assistée.

Afin de situer avec pertinence, les problèmes posés à la gynécologie d'une manière générale et à l'injection intra cytoplasmique de spermatozoïde en particulier.

# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I. GENERALITES**

### **I.1. Notions et concepts d'infertilité**

L'infertilité est un phénomène biologique qui touche le un dixième des couples au monde (S.Le Goff et al., 2008). Si les causes diffèrent d'un cas à l'autre, les conséquences sont les mêmes : absence de fécondité.

Des études font ressortir une proportion féminine de l'ordre de 30% quand celle de l'homme se situe au niveau de 20%. 40% sont liées à des problèmes de fertilité chez les deux membres du couple et enfin 10% sont de cause inconnue (MICHEL Noémie, 2014).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il existe deux catégories d'infertilité :

- Infertilité primaire ; absence de grossesse avérée à l'issue de 24 mois d'essais.
- Infertilité secondaire, une grossesse inachevée.

C'est donc le résultat de la défaillance de l'un des mécanismes qui évoluent en synergie afin d'arriver à obtenir une fécondation. La responsabilité de ce dysfonctionnement incombe aussi bien à la femme, à l'homme ou les deux en même temps.

Chez la femme, la carence peut être générée par divers facteurs, tels que la diminution qualitative et quantitative de la réserve ovulaire avec l'avancée dans l'âge, le dérèglement hormonal qui impacte négativement le processus de la reproduction, les pathologies des trompes comme leurs imperméabilité, l'utérus aussi, quand il est sujet à des endométrioses, kystes, fibromes, malformations...engendre de divers complications.

De plus, plusieurs questionnements relatifs à l'incidence du lien entre l'indice de la masse corporelle (IMC) et la procréation, sont au centre du débat de nombreuses recherches qui conduisent à l'affirmation de son action sur plusieurs sites, en raison du lien étroit relevé, de ce fait une hygiène alimentaire est fortement recommandée afin d'éviter ce genre de situation.

En effet, il y a tendance à penser qu'absorber aléatoirement des quantités de protéines, de glucides et autres est bénéfique et contribue à avoir une bonne santé. Cette « idée reçue » est, au contraire fortement déconseillée, car elle est à l'origine du dérèglement métabolique général altérant la santé reproductive.

L'inhibition de la reproduction est aussi finement liée aux facteurs environnementaux, climatiques ou psychiques notamment. Le stress est un état récurrent chez la femme ayant des difficultés à enfanter.

Tous les problèmes ci dessus énumérés, ne sont pas une fatalité. Si pour certains d'entre eux, ils peuvent être évités à la base (hygiène de vie), pour d'autres la médecine y remédie.

Reste le facteur génétique qui constitue une véritable problématique dans le domaine de la procréation, en raison de son caractère complexe. Un gène altéré, un chromosome ou une partie de celui-ci ayant subi une translocation, délétion ou addition suffisent pour engendrer des conséquences graves et irréversibles.

## **II. L'Assistance Médicale à la Procréation**

La procréation médicalement assistée (PMA) est une découverte qui a révolutionné le monde de la gynécologie et de la biologie.

Des centaines voire des milliers d'enfants sont nés artificiellement. La procréation médicalement assistée (PMA) est désormais, source d'espoir pour de nombreux couples souffrant de troubles gynécologiques.

Techniquement, trois procédés sont utilisés. Ils consistent en la manipulation des spermatozoïdes et des ovules pour provoquer une fécondation chez le couple qui ne parvient pas à en concevoir naturellement. Ils peuvent donc recourir à une PMA soumise au respect du protocole et de la condition de l'âge limite pour préserver la santé de la mère et du futur enfant. Néanmoins, l'Assistance Médicale à la Procréation est astreinte à l'observation rigoureuse de l'éthique professionnelle, aux lois du pays et aux recommandations religieuses.

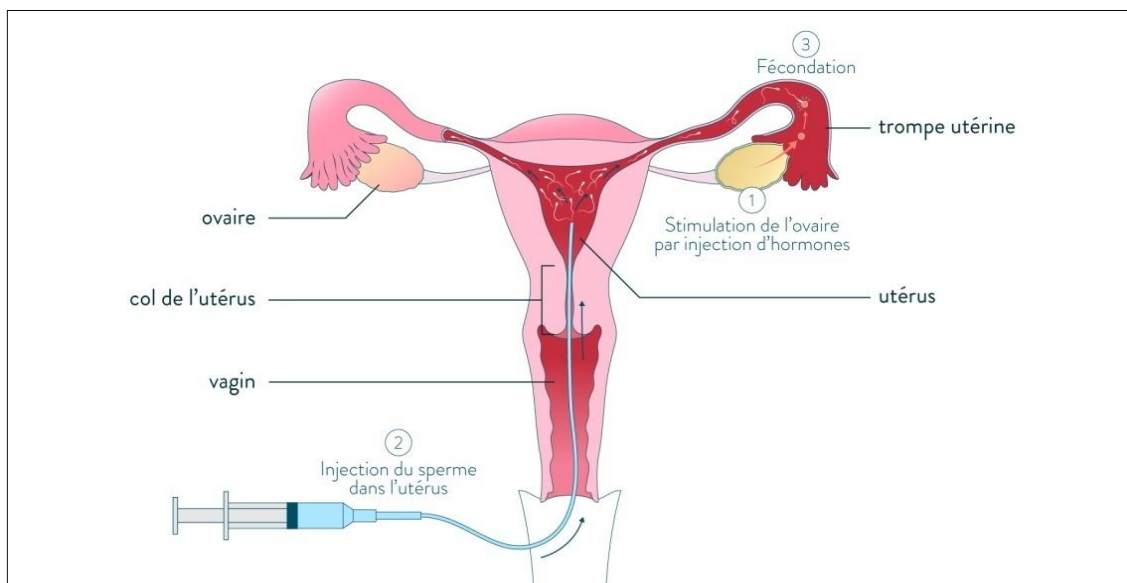
Le processus thérapeutique obéit à un protocole prospectif ayant pour but d'identifier l'origine de l'infertilité et la technique de procréation adéquate. Pour ce faire, des analyses et des tests sont préalablement réalisés en guise de diagnostic.

L'insémination artificielle, la fécondation in vitro classique et l'ICSI constituent le tableau technique des protocoles de procréations possibles, selon la nature du problème. Elles se différencient par le milieu utilisé ainsi que la manœuvre et ne sont opérationnelles qu'après ovulation induite par provocation ou spontanée.

### **II.1. Insémination artificielle**

L'insémination artificielle présente le premier échelon dans les techniques de l'AMP. Elle a été proposée dans diverses situations d'infertilités inexplicables, comme dans le cas des anomalies liées aux glaires cervicales chez la femme, et chez l'homme en cas d'altération des paramètres spermatozoïdes (Anomalies des spermatozoïdes) (Wainer R, 2011).

La méthode a pour but d'optimiser la rencontre des gamètes males et femelles à un moment choisi, après ovulation provoquée par l'injection de l'hormone  $\beta$ -HCG ou bien, synchronisation de l'insémination avec l'ovulation spontanée d'une part, et par une augmentation de la concentration des spermatozoïdes mobiles sur le site de la fécondation, d'autre part. On injecte une quantité du liquide séminale à l'aide d'un cathéter dans le vagin de la femme au bon moment (48H après ovulation préalablement stimulée) et au bon endroit (très proche des trompes de Fallope).



**Figure. 1 :** Schéma représentatif des étapes Insémination artificielle.

### **II.2. Fécondation in vitro (FIV)**

C'est une technique qui repose sur la reproduction de la fécondation dans un milieu synthétique favorable, se rapprochant du naturel.

Le principe de base est de déposer des ovocytes matures préalablement ponctionnés dans un milieu adéquat en présence des spermatozoïdes présélectionnés et laisser le processus finir naturellement. Si la fécondation a lieu et que l'embryon est formé, il est transféré dans l'utérus, une fois au stade blastula.

La FIV conventionnelle est indiquée dans plusieurs situations d'infertilités féminines liées à la diminution de réserves ovariennes, d'obstruction tubaire, d'endométriose ou de troubles sévères de l'ovulation. Elle est notamment indiquée en situations d'infertilités masculines liées à des anomalies de la numération, de mobilité et morphologie des spermatozoïdes (Mandelbaum,J, 2011).

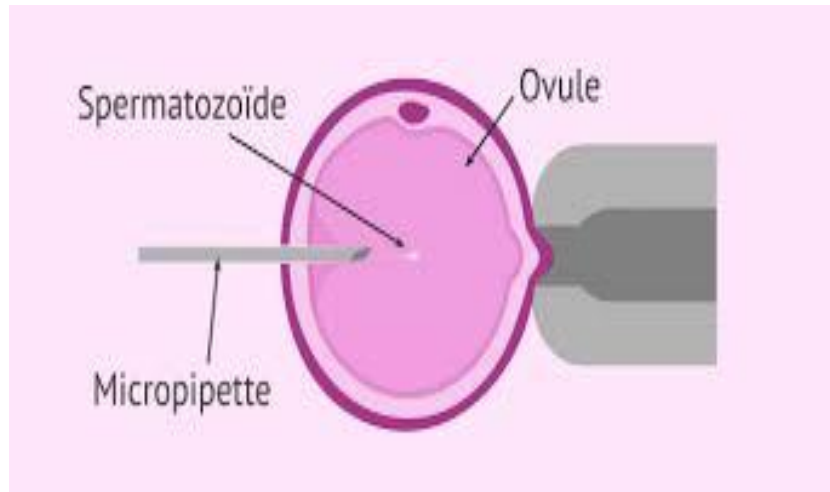


**Figure. 2 :** Etapes de fécondation in vitro (FIV).

### **II.3. Injection intra cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI)**

L'ICSI diffère de la technique précédente par une seule étape, le fait d'injecter un spermatozoïde délicatement choisi à l'intérieur du cytoplasme d'un ovocyte mature bloqué en méiose II (métaphase II) à l'aide d'une micro pipette.

Cette méthode est recommandée dans les situations d'infécondités masculines autrement dit, des anomalies des spermatozoïdes (nombre, morphologie, mobilité), en cas d'oligoasthénospermie majeure, de déficit du pouvoir fécondant des spermatozoïdes, d'absence de réaction acrosomique ou de défaut de reconnaissance ovocytaire. Elle est aussi indiquée en cas d'échec de la FIV. Le recueil des spermatozoïdes est fait par ponction épидидymaire dans le cas d'une azoospermie excrétoire, ou bien par biopsie testiculaire (Mandelbaum,J, 2011 ; DrLudovic Moy, 2018).



**Figure. 3:** Schéma représentatif de la technique de l'ICSI.

### **III. Echecs et avortement liés à la PMA**

Malgré les progrès survenus dans l'univers de la PMA, cela n'empêche pas la survenue des échecs ou d'avortements spontanés. Comme pour les complications au cours d'une grossesse spontanée, celles médicalement assistées, sont aussi surjettent à divers facteurs qui mettent en péril une tentative ICSI ou même une grossesse. Dans notre étude, nous avons mis l'accent sur les cas pathologiques les plus récurrents tels que les troubles pondérales, hormonales, alimentaires, etc.

#### **III.1. Age et fausses couches**

L'âge tardif a un effet direct sur la conception d'un bébé et accroît le nombre de fausses couches. Il est connu qu'une femme après l'âge de 40 ans s'approche de la ménopause. Ce qui provoque un déséquilibre hormonal et la remise en doute de l'intégrité génétique des gamètes.

A partir de cet âge, même si la femme est enceinte, il y a de fortes possibilités qu'il y ait des complications au niveau des hormones de croissance ainsi que celles responsables de la nidation.

Pour l'homme aussi, les spermatozoïdes semblent subir les effets du vieillissement car la réplication du matériel génétique des cellules spermatiques peuvent connaître des erreurs. Les spermatozoïdes vieillissent au fur et à mesure que l'homme, perdent leur mobilité et contiennent davantage d'anomalies chromosomiques.

### **III.2. Obésité**

L'obésité correspond à un excès de masse grasse stocké sous forme de cellules adipeuses, entraînant des inconvénients pour la santé.

L'obésité résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Ce déséquilibre est dû à plusieurs facteurs ; alimentaire, génétique, épigénétique, et environnemental. Ce résultat réduit l'espérance de la reproduction spontanée ainsi que médicalement assistée de 18%. Surtout que de nos jours, les femmes obèses (IMC supérieure à 30 Kg/m<sup>2</sup>) ou en surpoids (IMC supérieur ou égal à 25 Kg/m<sup>2</sup>) sont plus nombreuses que des femmes qui représentent un IMC normal (IMC inférieure à 25 Kg /m<sup>2</sup>).

L'obésité est considérée comme étant une maladie dont les effets sont quasiment irréversibles lorsqu'elle est installée. Traité, cette catégorie est souvent difficile car la pharmacocinétique des produits est différente chez les patientes obèses par rapport aux patientes dont l'IMC est normal; ce qui rend le suivie et le traitement difficile à établir (Chaouach et al., 2012).

Les conséquences les plus observées chez cette catégorie, c'est le déséquilibre endocrinien qui se manifeste par l'apparition d'un diabète de type 2, l'hypertension artérielle les maladies rénales, les maladies du foie, les complications infectieuses et hormonales qui perturbent la qualité ovocytaire, le cycle menstruel, le développement embryonnaire ainsi que la fécondation (Sarfati et al., 2012). De plus, une forte possibilité d'un endommagement endométriale empêche l'adhérence foëto-maternelle et la tenue de l'embryon ou du bébé. Parce que les chances que le foetus présente une augmentation de la macrosomie sont élevées ainsi qu'une forte probabilité de sa malformation.

Pour les obèses dont le cycle d'ovulation est normal, le taux de fausse couche est aussi élevé sans présence d'aneuploïdie ou autres anomalies (Chaouach et al., 2012).

#### **III.2.1. Les troubles causés par les cellules adipeuses en excès**

Depuis la découverte en 1994 que les adipocytes produisent de la leptine, le tissu adipeux n'est plus considéré comme un simple lieu de stockage de l'énergie sous forme de triglycérides, mais comme un véritable organe endocrine. En effet, le tissu adipeux sécrète de nombreux peptides qui exercent des effets autocrines, paracrines et/ou endocrines. Parmi ces substances appelées aussi adipokines, nous mentionnerons la leptine qui affecte la reproduction au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire ainsi que les gonades (Lambert,M et al., 2012) lors de la maturation pubertaire, de l'ovulation et l'implantation embryonnaire (Chaouach et al., 2012); car cette hormone a des récepteurs dans l'appareil reproducteur



féminin et même sur les follicules, la thèque, granulosa...etc. Elle agit en fournissant un équilibre énergétique à l'appareil pour qu'il puisse accomplir ses fonctions, en régulant la stéroïdogénèse ovarienne et la maturation des ovocytes ainsi que celui de l'embryon.

Dans une situation d'obésité, le niveau sérique de la leptine est élevé à cause du grand nombre d'adipocytes. Il engendre un hypogonadisme et une diminution de la genèse des stéroïdes (Allain Sandrine et al., 2017).

Lors d'un processus PMA, les adipokines qui, normalement, favorisent le milieu pour l'embryon en matière d'énergie provoquent l'effet contraire. Ils vont dérégler le fonctionnement et causer l'inadaptation embryonnaire et c'est un échec (Lambert, M et al., 2012; Maxime Reverchon et al., 2014 ).

### **III.3. Facteurs hormonaux**

Les hormones ont pour rôle de mettre en symbiose le fœtus avec le corps de la maman qui procure les hormones nécessaires à sa croissance et son développement régulier.

#### **III.3.1. La thyroïde**

La thyroïde est une glande qui sécrète des hormones qui ont pour rôle d'assurer le développement et la production d'énergie pour une activité tissulaire et ovarienne utiles au bon déroulement de la grossesse. Dans le cas d'une hyperthyroïdie, le corps se manifeste avec un déséquilibre ostrogénique (Maxime Reverchon et al., 2014).

Dans le cas d'une hypothyroïdie qui, avec des anticorps antithyroïdiens, associe indépendamment l'un et l'autre avec des fausses couches. La présence d'anticorps antithyroïdiens est corrélée avec l'augmentation du risque de fausse couche précoce. Même en l'absence de dysthyroïdie, une patiente avec un taux de TSH élevé supérieur à 2,5 Micro unité internationale par litre sans anticorps antithyroïdiens, présente un risque élevé de fausse couche spontanée (Wémeau, Jean-Louis et al., 2019).

#### **III.3.2. Le diabète**

Chez la femme, on peut trouver un diabète préexistant ou un diabète gestationnel. Quand le diabète est déjà là, avant de faire une PMA, il y a nécessité de grossesse programmée afin d'obtenir une normoglycémie de la période préconceptionnelle (Anne Vamberg et al., 2019).

S'il y a grossesse, il y'aura simultanément un bouleversement métabolique et hormonal, visant à assurer une nutrition adéquate; à la fois à la mère et au fœtus. Au cours de la grossesse, dans le cas où il y aurait une augmentation à la sensibilité de l'insuline, la glycémie

à jeun va diminuer de 10 à 15 % (F.Galtier et al., 2019). Il n'y'aura plus un métabolisme énergétique assez suffisant pour la nutrition du fœtus suivie par une fausse couche spontanée (FCS).

Le diabète de type-2 est étroitement lié à l'augmentation significative de la prévalence du surpoids et d'obésité. De même que l'hypertension artérielle dans les grossesses spontanées et les grossesses médicalement assistées, car l'organisme ne peut pas être tout à fait contrôlé par l'assistance.

Le diabète gestationnel est un diabète qui apparaît durant la grossesse au deuxième ou troisième trimestre. Car c'est là où les besoins en insuline de la femme augmentent. Cela est expliqué par l'augmentation de la production d'hormones anti-insuline, par exemple les hormones placentaires, le cortisol et les hormones de croissance qui réduisent l'effet de l'insuline sur l'organisme afin d'assurer le bon déroulement de la grossesse.

### **III.3.3. Les hormones stéroïdiennes**

Cascades d'hormones qui régulent tout le mécanisme gynécologique lors de la vie fœtal, la puberté, le cycle menstruel, et lors de la reproduction. Si l'un de ces acteurs est hors normes du dosage adéquat, c'est tout le processus qui sera affecté et les conséquences sont parfois pesantes surtout, quand la femme envisage une grossesse naturelle ou médicalement assistée, cela est dû au rôle particulier de chaque hormone de ce système.

#### **III.3.3.1. Rôle de la GnRH**

GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone) appelé aussi gonadolibérine; hormone produite par des neurones hypothalamiques. Elle contrôle la sécrétion des gonadotrophines. Chez les femmes la GnRH intervient dans le cycle menstruel en impliquant la libération de l'LH et l'FSH pour stimuler l'ovulation (Jean-Fraçois Pillou, 2014).

#### **III.3.3.2. Rôle de l'FSH**

FSH (Follicule Stimulating Hormone) est une hormone sécrétée par l'antéhypophyse sous contrôle de la GnRH. Elle stimule le développement et la maturation des follicules dans l'ovaire jusqu'à l'ovulation (Soukaina el-Mazidi, 2019).

#### **III.3.3.3. Rôle de la lutéinisante hormone**

L'LH (Lutéinisante Hormone) est une hormone responsable de la maturation des follicules et le déclenchement de l'ovulation. Elle est aussi impliquée dans la stimulation de la sécrétion des hormones stéroïdiennes en augmentant la sécrétion d'œstradiol par les follicules au cours de la première phase du cycle menstruel (Soukaina el-Mazidi, 2019).

### **III.3.3.4. Rôle de l'Œstrogène**

L'œstrogène (E2) est une hormone folliculaire synthétisée au niveau des ovaires. L'E2 a plusieurs rôles sur le tractus génital féminin. Elle stimule la prolifération et la vascularisation endométriale dans l'utérus, la sécrétion de la glaire au niveau du col utérin, et la prolifération de la muqueuse dans le vagin.

Au niveau hypothalamo-hypophysaire l'œstradiol entraîne un rétrocontrôle positif en inhibant l'FSH au cours de la phase lutéale après le pic pré-ovulatoire (Soukaina el-Mazidi, 2019).

### **III.3.3.5. Progestérone**

La progestérone est une hormone stéroïde synthétisée par les ovaires, les testicules, la corticosurrénale et le placenta. Chez la femme la progestérone contrôle l'ovulation. Elle possède un rôle essentiel dans la nidation du blastocyste et la croissance de l'utérus en diminuant la contractilité pour le maintien de la grossesse (Soukaina el-Mazidi, 2019).

### **III.4. Endométriose**

L'endométriose se manifeste par la migration de l'endomètre et son développement en dehors de l'utérus pour se greffer sur les organes génitaux; ovaires, trompes, ou vagin. Il existe deux groupes d'endométriose classés selon la sévérité. Les stades de 1 à 2, pour les endométrioses minimales à légères et, de 3 à 4 pour les endométrioses modérées à sévères (Chauffour, C et al., 2018).

Les résultats de la FIV restent aussi liés au type de lésion. C. Chauffour et al., 2018 ont confirmé dans leurs études à partir d'autres articles, que le taux de grossesses, taux d'implantations et taux de naissances, sont presque les mêmes soit, en cas d'endométriose superficielle profonde, ou en cas d'endométriomes. Donc le phénotype n'a pas d'influence sur les échecs de la FIV. Cela a été expliqué par le fait que l'endométriose n'a pas d'effet sur la FIV elle-même, mais bel et bien sur les fonctions ovariennes et tubaires, la folliculogénèse ainsi que la maturation anormale des ovules. Elle affecte aussi la réceptivité de l'endomètre, ce qui provoque une baisse de fécondité et échec d'implantation (Gonzalez-Comadran et al., 2017).

### **III.5. Implantation embryonnaire**

L'implantation embryonnaire requiert un dialogue fœto-maternel pour assurer l'adhérence du blastocyste au sein de l'endomètre. Pour ce, il faut bien déterminer les caractéristiques d'un endomètre réceptif avant de prévoir une éventuelle grossesse médicalement assistée afin d'éviter la survenue d'une fausse couche spontanée.

L'endomètre n'est réceptif qu'au cours d'une période précise du cycle appelé période d'implantation ou fenêtre implantatoire restreinte aux jours 20 à 24, d'un cycle menstruel normal, c'est à ce moment où l'embryon doit être replacé.

L'implantation embryonnaire implique une dérégulation croisée de type endocrinienne et immunitaire car à cette période, et sous l'effet de la progestérone et de l'AMP cyclique, les cellules stromales de l'endomètre subissent une decidualisation progressivement et acquièrent des propriétés très spécifiques qui sont : la régulation de l'invasion trophoblastique, la résistance aux agressions du stress oxydatif et le développement d'un environnement de tolérance immunitaire.

En effet, l'arrivée massive des cellules de l'immunité participe à la création d'un environnement immunitaire favorable à l'accueil d'un embryon. La fenêtre d'implantation est également associée à une réaction vasculaire locale nécessaire à la croissance d'un futur embryon. En parallèle de la préparation endométriale, une transition immunologique de type Th1(Lymphocyte T helper) vers un type Th2 dans la réponse immunitaire locale est nécessaire (Bourdiec et al., 2014).

### **III.5.1. La réceptivité endométriale et l'immunité**

Lors de la fécondation, le liquide séminal déclenche une réaction inflammatoire classique (de type Th1) afin d'éliminer les cellules mortes et les spermatozoïdes persistants. Cette réponse fait intervenir des cellules particulières de l'immunité innée, alors que les cellules de l'immunité à médiation humorale (lymphocytes B) semblent fuir l'endomètre. Une réaction anti-inflammatoire de type Th2 s'installe ensuite, qui permet de créer un équilibre Th1/Th2 à l'origine de la tolérance fœto-maternelle et de l'immunotrophisme, favorisant l'invasion de l'endomètre par les cellules trophoblastiques de l'embryon. A contrario, un défaut de sécrétion des cytokines de type Th2, comme un excès de celles de type Th1, entraîne l'échec de l'implantation embryonnaire.

Une concentration importante d'IL1bêta embryonnaire est corrélée avec le succès de l'implantation de l'embryon après son transfert dans la cavité utérine. D'autres observations montrent une relation entre des avortements spontanés et une diminution de l'IL1bêta et de l'IL6.

En outre, l'IL6 produite en excès favorise un déséquilibre pro-Th1 susceptible d'entraîner une activation immunitaire délétère (Bourdiec et al., 2014).

### **III.5.2. Les anomalies de la cavité utérine**

La cavité utérine peut avoir des particularités qui font qu'elle ne favorise pas le développement de l'œuf.

Certaines anomalies sont congénitales:

- Un utérus mal développé
- Un utérus divisé en deux par une cloison
- Un utérus déformé par le Distilbène. Un médicament pris par la mère de la patiente lorsque elle même enceinte. Cette hormone synthétique s'est révélée être la cause de malformations et de cancers de l'appareil génital féminin des fœtus qui y avaient été exposés.

### **III.6. Grossesses biochimiques**

Les résultats de la FIV ont souvent abouti à des micros avortements; c'est-à-dire que le développement de l'embryon s'est arrêté dans sa première semaine après implantation. Ce phénomène est appelé grossesse biochimique, ou aussi avortement biochimique.

Les causes des micros avortements ne sont pas vraiment claires, mais quelques chercheurs ont mis des suppositions semblables à celle des avortements spontanés ou tardifs tels que les problèmes hormonaux, malformations génétiques de l'embryon qui vient après la fécondation,.... Etc.

### **III.7. Grossesse molaire (Hydatiforme mole)**

Une grossesse molaire est une anomalie trophoblastique gestationnelle très grave. Elle se manifeste par un développement embryonnaire anormal et une prolifération trophoblastique d'origine d'une sécrétion exagérée du béta-hCG (Nguyen et al., 2018). Le Hydatiforme mole (HM) est due à une anomalie survenue lors de la fécondation et il en existe deux types :

- Une grossesse molaire partielle en génome dispermique triploïde avec deux ensembles de chromosomes paternels et un chromosome maternel. Dans ce cas, il y aura un grossissement anormal du placenta et une malformation embryonnaire, par conséquent un arrêt de développement du fœtus et donc, nécessité d'un avortement.

- Une grossesse molaire complète accompagnée d'une fécondation d'un ovule dépourvu du matériel génétique et un spermatozoïde (monospermie), duquel résultera, après fécondation, une diandrie ou deux spermatozoïdes (dispermis). Le produit de cette grossesse est le développement du placenta sous forme sporadique (grappe de raisin) et absence totale d'embryon (Hui et al., 2017).

Les HM parviennent de manière récurrente, en mariage consanguin. Évidemment, la grossesse molaire peut-être résultante d'une FIV ou ICSI mal manipulées, générées par un choix inapproprié de spermatozoïde voire d'ovule.

### **III.8. Grossesse extra utérine**

La Grossesses extra utérine (GEU) constitue l'une des pathologies du premier trimestre de la grossesse, caractérisée par la fécondation et le développement embryonnaire en dehors de la cavité utérine. L'ovule fécondé reste stagné et se développe dans l'une des trompes, dans un ovaire, sur le col de l'utérus ou dans l'abdomen.

Dans le cadre d'une FIV/ICSI, les GEU sont rares car l'implantation des embryons se fait au niveau du col utérin ou directement dans l'utérus ; cependant les GEU auront lieu à une faible proportion. En raison de la contraction de l'utérus, l'embryon se déplace dans les trompes de Fallope après l'implantation. À cause du volume important du liquide ou baigne l'embryon car cela favorise sa gestion vers les trompes (Dr.Jacqueline Rossant-Lumbroso et al., 2020 ; Sergent,F et al., 2020).

### **III.9. Syndrome des ovaires polykystiques et hyperstimulation**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une pathologie endocrinienne qui touche les femmes âgées. Elle se caractérise par le développement des petits kystes sous la surface de l'ovaire, c'est des ovules immatures.

Les erreurs génétiques et le mode de vie sont des causes du SOPK. Le dysfonctionnement thyroïdien, la prolactinémie, l'hyperplasie congénitale surrénale, les produits chimiques, les pesticides polluants, les produits cosmétiques et détergents, etc., sont notamment responsables de la pathogénie du SOPK (Patel,Seema, 2018). Ce dernier se manifeste par l'anovulation et le dérèglement cyclique, ou même absence de menstruation.

Chez les femmes ayant le SOPK, une grossesse spontanée est pratiquement impossible. Donc, l'assistance s'impose et, dans ce cas, la stimulation ovarienne est une étape clé pour avoir des ovules pertinents et matures. Chez les sujets atteints du SOPK, la stimulation ovarienne peut aggraver la situation à un syndrome d'hyperstimulation ovarienne (SHO) qui représente une complication grave et une cause d'échec et d'avortements (Thaker, Nisha et al., 2018).

Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne (SHO) du à un traitement préalable de la stimulation avec HCG (hormone déclencheur de l'ovulation) et LH (déclencheur de la maturation des follicules) créent des problèmes dans la circulation sanguine. Le HCG à des doses supérieures à la normale, risque de produire des taux de SHO plus élevés ; bien que la diminution de la dose réduit les risques ou l'utilisation des déclencheur alternatifs tels que l'FSH, mais ça reste toujours un risque d'échecs de la FIV (Loanne Jeunet, 2020).

### **III.10. La nutrition et stress oxydatif**

Les relations entre la nutrition et la reproduction sont multiples. Le déséquilibre nutritionnel induit de graves conséquences sur la santé d'un individu.

Quand un régime est très riche en lipides et glucides, il y aura de graves perturbations dans le métabolisme mitochondrial ovocytaire et embryonnaire. Cela a été prouvé par des expériences sur des murins et des souris. Elles ont été réalisées après les avoir soumis à un régime hyperlipidique. Ils ont trouvé qu'un potentiel mitochondrial accru, altère la chaîne respiratoire et donc, favorise l'augmentation des produits de radicaux libres chez les murins et chez les souris. Ils ont également remarqué une lipotoxicité au niveau de la granulosa dans le complexe cumulus ovocyte. Cela peut nous aider à expliquer la maturité médiocre des ovocytes retrouvés chez les patientes obèses par rapport aux patientes de poids normal (Nesrine Chaouache et al., 2015). Le stress oxydatif causé par le dérèglement de la chaîne respiratoire mitochondriale provoque une réduction de la capacité des zygotes au cours de leur développement en blastocyste. Il est aussi connu que le dérivé actif de l'oxygène, endommage l'ADN et perturbe le processus physiologique de la maturation ovocytaire, la stéroïdogénèse folliculaire et lutéale, l'implantation embryonnaire ainsi que son développement.

Même si le stress oxydatif est un phénomène physiologique indispensable à la formation du placenta, il est aussi un facteur important dans la genèse des complications de la grossesse. Au cours du premier trimestre de la grossesse, le sac gestationnel se développe dans un environnement pauvre en O<sub>2</sub> qui favorise la formation des organes fœtaux, la prolifération

cellulaire et l'angiogenèse du tissu villositaire. Vers la fin du premier trimestre, l'environnement intra-utérin subit une transformation radicale liée à l'entrée de sang maternel dans la chambre intervillieuse. L'augmentation correspondante de la concentration en O<sub>2</sub> constitue un défi majeur pour le tissu placentaire. Un déséquilibre de la balance oxydative placentaire, joue un rôle clé dans la physiopathologie, des fausses couches, de la prééclampsie et du RCIU ( Retard de croissance intra-utérine) (Jauniaux,E et al., 2016).

### **III.11. Consanguinité**

Le mariage consanguin fait référence aux unions contractées entre deux personnes ayant au moins un ancêtre commun. Ce type de mariage est retrouvé beaucoup plus dans les pays arabo-musulman.

Les études menées auprès de ces populations et celles du monde entier ont confirmé que la consanguinité favorise significativement l'apparition des gènes délétères récessifs dus principalement à l'augmentation de l'homozygotie (Abdellatif Moussouni et al., 2017).

### **III.12. Aberrations chromosomiques**

Au bout de plusieurs échecs de grossesse ou bien fausses couches, le couple doit impérativement explorer le côté génétique en réalisant un caryotype. Cet examen permet de découvrir les anomalies chromosomiques constitutionnelles équilibrées (translocations Robertsoniennes, translocations réciproques, inversions chromosomiques), ou la présence d'aneuploïdies sexuelles (Lohmann,L, 2006).

On parle de pathologie constitutionnelle quand les anomalies chromosomiques sont présentes dès la conception et, d'anomalies acquises quand cela arrive lors des remaniements au sein des cellules au cours de la vie.

Les anomalies chromosomiques peuvent être de nombre ou de structure, sur un ou plusieurs chromosomes. Ici on distingue deux types de mutation, celle sur les cellules reproductrices germinales et celle sur les cellules non reproductrices somatiques.

#### **III.12.1. Aberrations sur les cellules reproductrices germinales**

Les aneuploïdies du chromosome X peuvent être homogènes; quand c'est causé par des non disjonctions mitotiques I, représentées par; une monosomie complète du chromosome X (syndrome de Turner), trisomie X (syndrome de triple X), Klinefelter (47, XXY), ou syndrome de Jacob (47, XYY). Ces femmes présentent de rares grossesses et beaucoup de fausses couches.



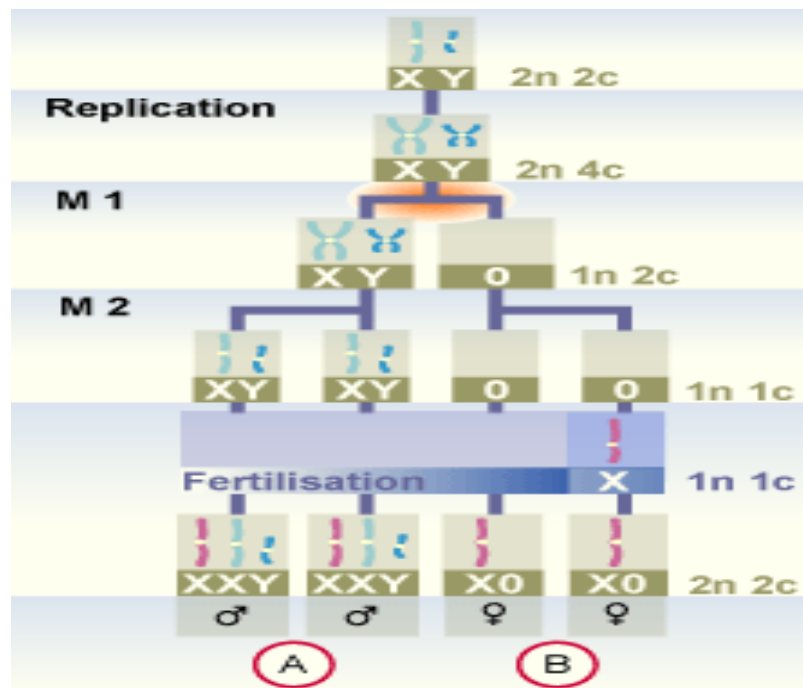
Ou en mosaïque ; cellule mutée, résultante d'une non disjonction mitotique post zygotique et à des accidents de fécondation, telle que la double fécondation. Dans ce cas, on trouve deux ou plusieurs populations de cellules avec des génotypes différents coexistant dans un individu. Les grossesses comportent plusieurs risques, comme l'avortement dû à des aneuploïdies chez le fœtus ainsi que l'augmentation du nombre de décès périnataux.

### **III.12.1.1. Anomalies de structure du chromosome X**

Il s'agit d'isochromosome pour le bras long ou pour le bras court du chromosome X par translocation, insertion ou inversion. Les conséquences dépendront de la partie cassée ou ajoutée.

### **III.12.1.2. Anomalies du chromosome Y**

Trois régions différentes sur le chromosome Y peuvent être altérées, nommées AZFa, AZFb et AZFc sont délétées à environ 15 % en cas d'azoospermie idiopathique et d'oligozoospermie sévère idiopathique. La grande majorité de ces délétions sont situées dans la région AZFc. L'existence d'une délétion du chromosome Y ne semble pas modifier l'aptitude du spermatozoïde à former un zygote après injection dans l'ovocyte, ni le développement embryonnaire ultérieur. En revanche, si l'enfant est un garçon, il pourra hériter de son père la délétion du chromosome Y et être probablement infertile à l'âge adulte.



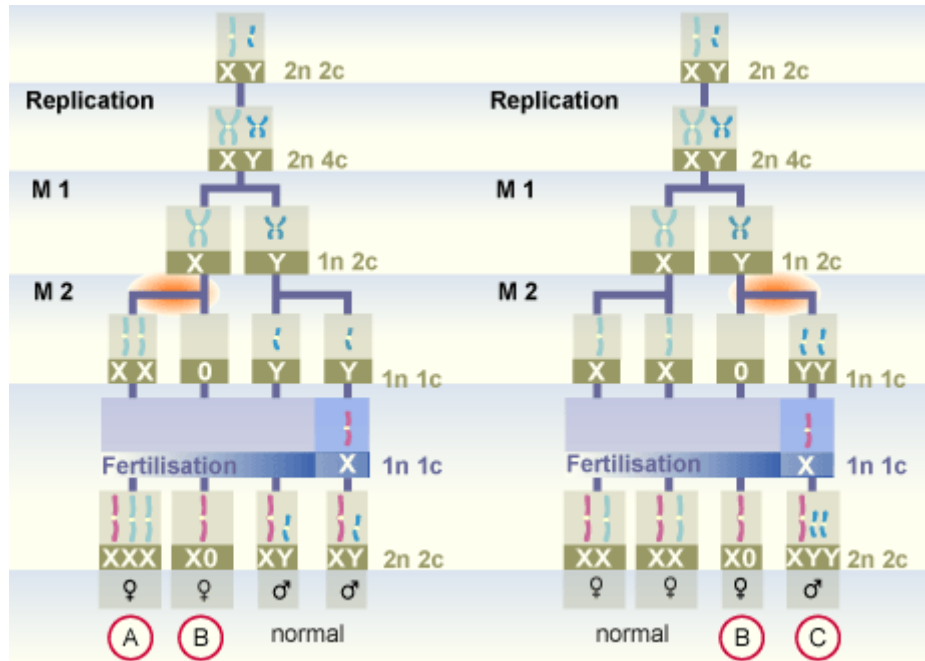
**Figure. 4 :** Schéma représentatif de la non-disjonction au cours de la méiose I.

Légende :

• **Tache orange**: peut être à l'origine de la trisomie/monosomie des chromosomes sexuels.

• **A** : Syndrome de Klinefelter (phénotypiquement masculin)

• **B** : Syndrome de Turner ; M1 méiose I ; M2 méiose II.



**Figure. 5** : Non-disjonction au cours de la méiose II conduisant à une trisomie / monosomie des chromosomes sexuels.

Légende :

- **A** Syndrome du triple X (phénotypiquement féminin).
- **B** Syndrome de Turner.
- **C** Syndrome de XYY.
- **M1** méiose I.
- **M2** méiose II.

### III.12.2. Aberrations sur cellules non reproductrices somatiques

Comme pour les chromosomes sexuels, les chromosomes somatiques peuvent aussi subir des aberrations qui provoquent des conséquences phénotypiques distinctes. L'anomalie peut être de taille ou de nombre.

La perte d'un chromosome entier conduit à une monosomie et la duplication d'un chromosome amènent à une trisomie (présence d'un chromosome supplémentaire telle que la trisomie (21), trisomie (13), trisomie (18)). Ces formes d'anomalies chromosomiques

conduisent à un nombre aberrant de chromosomes, qu'on décrit aussi comme aneuploïdie. Il ya aussi la Polyploïdie qui correspond à un nombre anormal du lot haploïde entier. Par Exemple : Triploïdie  $3n$  et tétraploïde  $4n$  (Cathrine cordonier, 2016).

### **III.12.2.1. Les anomalies de nombre**

Des paires de chromosomes en plus; triploïdies (3 fois 23 chromosomes), tétraploïdies (4 fois 23), sont souvent responsables des œufs clairs. Il peut aussi y avoir des chromosomes en plus, trisomies (47 chromosomes) ou en moins, monosomies (45 chromosomes). Les anomalies de nombre sont dues au hasard et ne risquent donc pas de récidiver.

### **III.12.2.2. Les anomalies de structure**

Il s'agit d'atteintes de la structure même des chromosomes, résultant de lésions qui proviennent des parents. En effet, un des parents peut disposer d'un capital génétique complet, mais mal distribué. Lorsque ses chromosomes se séparent pour créer les gamètes, ovules ou spermatozoïdes, ils peuvent livrer un jeu incomplet. C'est un peu le hasard de la division. Ces anomalies risquent donc de se répéter aux prochaines tentatives (Cathrine cordonier, 2016).

### **III.12.3. Aberrations des gènes des cellules immunitaires maternelles**

Les deux polymorphismes maternels IL1B-511C>T et IL1B- 31T>C semblent être associés à une augmentation du taux de fausses couches. L'allèle 1 du gène codant pour l'IL1Ra, IL1RN (IL1RN\*1), semble être lié à un taux accru d'avortements spontanés, et l'allèle 2 (IL1RN\*2) à une faible proportion de grossesses après fécondation in vitro. Toutefois, il existe une certaine controverse quant au rôle de l'allèle IL1RN\*2 : si certaines études observent sa fréquence accrue (x 3) chez les femmes ayant des avortements spontanés à répétition, pour d'autres, il ne représente pas un facteur de risque. Certains suggèrent qu'il augmente le risque de naissance prématurée. L'impact du polymorphisme du gène codant pour l'IL3 sur l'implantation embryonnaire, demeure inconnu (Bourdiec et al., 2014).

## **III.13. Tabagisme**

Le tabagisme sous ces deux formes passive ou active, est associé à une diminution de la fertilité, et à des risques de fausses couches, et d'échecs d'implantation embryonnaire en PMA.

Le tabagisme passif féminin influe la reproduction; par le passage des métabolites du tabac au sein de l'ovaire, dans le liquide folliculaire, le fluide utérin ainsi que l'embryon, ce qui suggère que l'ovocyte et l'embryon évoluent dans un environnement toxique. Ainsi les effets du tabagisme impliquent des mécanismes complexes comme l'activation des voies de mort cellulaire, la formation de radicaux libres, des anomalies chromosomiques et génétiques.

Certaines études démontrent que même une consommation modérée ou occasionnelle pourrait influencer sur la fertilité (C. Dechanet et al., 2011).

### **III.14. Altération des paramètres spermatiques**

Plus de 20% des cas d'infertilité chez les couples sont d'origine masculine qui participe dans les échecs d'une grossesse, soit spontanée ou médicalement assistée, aboutissant à un arrêt ou une absence de grossesse.

Les causes de l'infertilité chez l'homme sont multiples :

#### **III.14.1. Causes pré-testiculaire**

Sont généralement le résultat d'un hypogonadisme-hypogonadotrope qui se définit par un déséquilibre endocrinien et exocrinien des testicules; c'est-à-dire la diminution de la synthèse des hormones sexuelles. Ce déséquilibre engendre un défaut de la spermatogenèse (Touzani, Omar, 2017).

#### **III.14.2. Causes testiculaire**

L'atteinte de la qualité et la quantité spermatique d'origine testiculaire peut-être due à une altération chromosomique.

Quelques anomalies spermatiques conséquentes :

- **Azoospermie** : Signifie l'absence totale des spermatozoïdes dans le liquide séminal, à l'origine sécrétoire ou excrétoire.
- **Oligospermie** : Représente un nombre insuffisant de spermatozoïdes < 30 million/ml.
- **Asthénospermie** : Altération de la mobilité < 40 %.
- **Tétratospermie** : On parle de l'altération de la forme typique, lorsque le nombre de spermatozoïdes anormaux > 60 % (Young, Jacs, 2016).

### **III.14.3. Causes post-testiculaire**

Les obstructions et les malformations des voies excrétrices représentent un grand obstacle. Cela empêche les spermatozoïdes de se mélanger au liquide séminal lors de l'éjaculation.

Dans le cadre d'une FIV/ICSI, le passage à l'acte chirurgical est envisagé pour le recueil des spermatozoïdes (Touzani, Omar, 2017).

### **III.14.4. Facteurs d'échec et d'avortement d'ICSI liés aux spermatozoïdes**

Mis à part les anomalies chromosomiques du spermatozoïde, il est probable que ce dernier soit la cause des échecs ou des avortements.

Les centrioles du spermatozoïde lors de la fécondation, peuvent influencer au cours de la méiose le nombre d'anomalies chromosomiques et compromettre par la suite l'implantation de l'embryon suivie par un échec ou avortement (Tiphaine Isnard, 2017).

Une piste probable aussi, est celle des mitochondries paternelles qui disparaissent par ubiquitination ainsi que d'autres composants, cette élimination pourrait être à l'origine de problèmes de développement embryonnaire (Pierre Comizzoli ; 2020).

# **MATERIEL ET METHODES**

### **I. Population cible**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui porte sur un échantillon de 90 dossiers aléatoirement choisis de couples qui ont été diagnostiqués d'un problème d'infertilité et ont eu recours à la procréation médicalement assistée plus précisément au centre PMA de la clinique Ibn Rochd Constantine entre Janvier 2019 et Février 2020.

- **Critères d'inclusion**

Les couples souffrant d'infertilité depuis plus de 2 ans, et ayant fait une injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI).

- **Critères d'exclusion**

Dossier incomplet, absence du bilan hormonal recherché.

Pour réaliser notre étude il a fallu remplir un questionnaire par interrogatoire, et en puisant des dossiers afin d'avoir des réponses aux questions suivantes :

#### **1. Généralités**

- Age : de la femme ainsi que de l'homme.
- La profession : celle de la femme et de l'homme.
- L'adresse : la wilaya d'où viens le couple.

#### **2. Paramètres anthropométriques de la femme**

- Poids en période d'ICSI : puisé du dossier.
- Taille : précisé par la patiente.
- Poids minimale et maximale : précisé par la patiente.
- Prise de poids durant la grossesse (s'il ya eu grossesse) : précisée par la patiente.
- IMC : Calculé par la fonction suivante ( $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$ ).

#### **3. Etat de santé**

- Problèmes de santé.
- Surpoids durant l'adolescence.
- Obésité familiale.
- Consommation de contraceptifs.
- L'âge de puberté.
- Régularité du cycle menstruel ainsi que la durée des menstruations.

- Nombre de grossesses spontanées ou par PMA.
- Nombre de grossesses menées à terme.
- Survenu de diabète gestationnel ou d'une HTA gravidique.
- Problèmes liés aux infections vaginales d'origine bactérienne ou virale.

#### **4. Habitude alimentaire, effort physique et mentale**

- Régime alimentaire.
- La fréquence des repas journaliers en temps normal et au cours de la grossesse.
- Fréquence des collations.
- Pratique de sport.
- Stress.

#### **5. Etat de santé de l'appareil reproducteur de la femme**

- Aspect échographique de l'utérus, des trompes et des ovaires.

#### **6. Bilan sanguin hormonal**

- LH, Progestérone, Œstrogène.

#### **7. Traitement pré-PMA (ICSI)**

- Médicament et dosage.

#### **8. Santé reproductive de la fratrie**

#### **9. Santé reproductive du conjoint**

- Consanguinité.
- Problèmes de santé.
- Problèmes de fertilité.
- Résultat du bilan spermatique.
- Tabagisme.

## **II. Protocole standard de l'ICSI**

### **1. Prélèvement du sperme**

Le sperme est obtenu par masturbation après une période d'abstinence de 3-5 jours il est fait au laboratoire le jour de la ponction ovocytaire.

### **2. Préparation du sperme**

La technique utilisée est la centrifugation sur gradient de densité 90/45. Le sperme est liquéfié à la température du laboratoire pendant au moins une heure puis on Procédera à une évaluation initiale du sperme frais (mobilité, concentration).



Les solutions de préparation (Puresperm100% et Fercult-hepes) sont laissées à la température ambiante.

La manipulation se fait dans un tube conique 15ml de la façon suivante :

- 100ul de Fercult-hepes sont ajoutés à 900ul de Puresperm 100% pour obtenir 1000 ul de PureSperm 90%.
- 550ul de Fercult-hepes sont ajoutés à 450 ul de Puresperm 100% pour obtenir 1000ul de PureSperm 45%.
- A l'aide d'une pipette stérile, on dépose au fond du tube la fraction 90% sur laquelle on dépose la fraction 45% puis 1ml de sperme frais de façon très douce pour ne pas casser les deux fractions.
- Le tube est centrifugé à 300g pendant 25 minutes.
- A l'aide d'une pipette stérile on aspire de façon circulaire jusqu'au fond du tube.
- On ne laisse que 0,3 ml de la fraction 90% contenant le culot de sperme.
- L'ensemble est transféré dans un nouveau tube conique de 15 ml de centrifugation contenant 1ml de solution de lavage (Fercult Flushing medium).
- Le tube est centrifugé à 300g pendant 10 minutes.
- A l'aide d'une pipette Pasteur stérile on aspire le surnageant jusqu'au fond du tube contenant que le culot du sperme.
- 200 ul de milieu Fercult hepes sont ajoutés au culot.

### **3. Evaluation des paramètres spermatiques après préparation**

#### **a. La numération des spermatozoïdes**

La numération est faite en utilisant la chambre de Makler. A l'aide d'une micropipette on aspire 10µl qu'on dépose dans la chambre de Makler.

- Les spermatozoïdes sont ensuite comptés en utilisant un microscope à contraste de phase, à un grossissement final de x 200 ou x 400.

Le nombre de spermatozoïdes est calculé dans 10 carrés. Dans le cas d'une oligospermie, le nombre de spermatozoïdes doit être compté dans tous les carrés de la grille.

#### **b. La mobilité**

La mobilité est déterminée selon les normes de l'OMS en calculant la valeur en pourcentage a+b (a: spermatozoïdes rapides et progressifs et b: spermatozoïdes lents et progressifs).

#### **4. Phase de blocage et superovulation**

Les patientes ont subi le traitement hormonal suivant :

Les sécrétions hormonales des patientes ont été bloquées par un analogue agoniste de GnRH (Decapeptyl) selon un protocole court ou long.

Si le protocole est long l'injection de Decapeptyl se fait soit à raison de 3.75mg le 21ème jour du cycle précédent soit à raison de 0.1mg pendant 14 jours à partir de 21ème jour du cycle. Si le protocole est court l'injection (0.1mg) se fait à partir du 2ème jour du cycle.

La stimulation ovarienne est réalisée par FSH recombinant (Puregon 100 UI ou gonalf 75 UI) 15 jours après l'injection de Decapeptyl à raison de 200 mg/j si Puregon ou 225 UI/J si gonalf dans le protocole long, et dans le 3ème jour du cycle dans le protocole court (200mg).

La surveillance de la stimulation est réalisée à partir du 8ème jour par l'échographie et par le dosage d'œstradiol.

#### **5. Ponction ovocytaire**

- Lorsque le follicule atteint au moins 18 mm de diamètre, l'ovulation est déclenchée par un hCG recombinant (Ovitrelle) 6500 UI soit 250ug.
- La ponction se fait 36 heures après l'injection de l'Ovitrelle (100ug pour un follicule).
- Les follicules sont lavés dans un milieu de lavage, le FertiCult Flushing medium.
- La décoronisation (éclosion) des follicules est réalisée par l'ajout de 150ul de l'hyaluronidase (Hyaluronidase in FertiCult Flushing medium).

#### **6. La microinjection**

- Une microgoutte de 10ul de polyvinylpyrrolidone : PVP (10% PVP in FertiCult Flushing medium) est étendue dans la boîte pétri.
- 1ul de la suspension de sperme préparée est placée au milieu de cette gouttelette de PVP.
- 4 à 8 gouttelettes de 5 ul de milieu de culture des ovocytes, FertiCult IVF medium, sont mises autour de la gouttelette de PVP contenant les spermatozoïdes.
- Environ 4-5ml de paraffine liquide ou huile minéral ( FertiCult Miniral Oil) sont doucement versés dans la boîte pour couvrir ces gouttelettes.

- La boîte est alors retournée à l'incubateur à 37 °C pendant environ 30 minutes avant de transférer les ovocytes dans les gouttelettes de culture prêtes pour l'ICSI.
- Après l'injection (par le biais d'un microscope OLYMPUS), les ovocytes fécondés sont mis dans l'incubateur (37°C, 5% CO2) jusqu'au 3ème jour (j3).

### **7. Evaluation de la fécondation et qualité des embryons**

- Les pronoyaux sont vérifiés 18 à 20 heures après la micro injection.
- La qualité morphologique des embryons est évaluée 24 heures après la fécondation.

Le tableau montre les critères utilisés dans la classification des embryons par le laboratoire de PMA.

Un maximum de 3 embryons est transféré 2 à 3 jours après l'ICSI. Les embryons surnuméraires y compris les blastocyste sont congelés.

**Tableau. 1:** Classification des embryons.

Types des embryons	Blastomères	Embryons avec fragments cytoplasmiques
A	Egaux et réguliers	absence
B	Egaux et réguliers	<25%
C	Inégaux	26-50%

# **RESULTATS ET DISCUSSION**

**Description de la population d'étude**

Notre étude épidémiologique porte sur un échantillon de 90 patientes ayant fait des tentatives d'ICSI ponctuées soit, par des échecs, grossesses ou avortements.

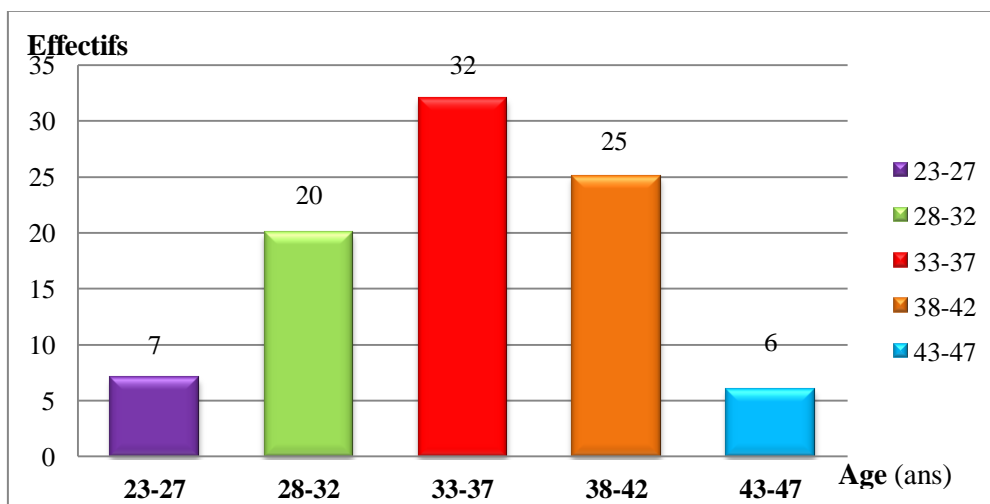
A partir des données prises nous avons obtenu les résultats suivants :

**I. Répartition de la population en fonction de l'âge**

L'Age moyen des patientes est de  $35 \pm 5,2$  ans. La tranche d'âge comprise entre 33 et 37 ans est la plus représentative avec 32 patientes soit 35%, suivie par celle de 38 à 42 ans avec la fréquence de 25 patientes (28%) (Tableau. 2 ; Figure. 6).

**Tableau. 2:** Répartition de la population en fonction de l'âge.

Classes d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage (%)
23-27	7	8
28-32	20	22
33-37	32	35
38-42	25	28
43-47	6	7
<b>Total</b>	90	100



**Figure. 6:** Répartition des cas en fonction de l'âge.

**II. Répartition de la population en fonction de la profession**

Les patientes au foyer sont la catégorie la plus représentative avec 58 femmes, soit 64%, suivie du groupe des enseignantes avec 15 patientes soit 17%, ainsi que les administratives avec 12 patientes soit 13% (tableau. 3).

**Tableau. 3:** Répartition de la population en fonction de la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Enseignante	15	17
Médecin/Infermière	3	4
Puéricultrice	1	1
Administrative	12	13
Coutrière	1	1
Au foyer	58	64
<b>Total</b>	90	100

**III. Répartition de la population en fonction des résultats de la dernière tentative d'ICSI**

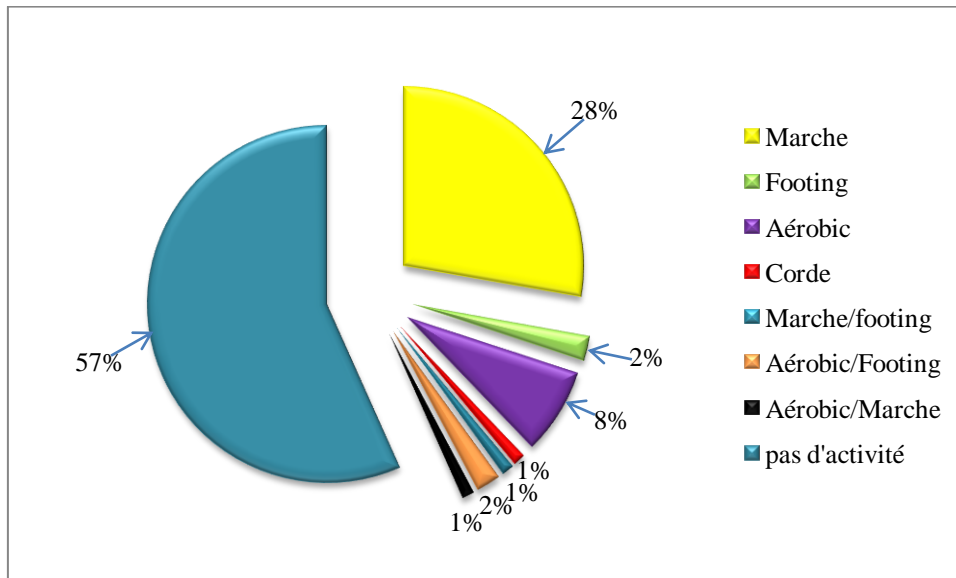
Les résultats du tableau. 4 montrent que la majorité des tentatives (70) soit 78% ont mené à des échecs, 10 autres tentatives soit 11% ont fini par des avortements, 8% ont abouti à un bébé ou plus. Les 3% (3 tentatives) qui restent représentent des ponctions blanches.

**Tableau. 4:** Répartition de la population en fonction de résultats d'ICSI.

Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Echecs	70	78
Avortement	10	11
Ponction blanche	3	3
Naissance	7	8
<b>Total</b>	90	100

**IV. Répartition de la population en fonction de la pratique d'une activité physique**

La figure. 7 montre que 51 patientes soit 57% ne pratiquent pas une activité physique, contre 39 qui en pratiquent soit 43% ; dont 28% pratiquent de la marche, 8% de l'aérobic.

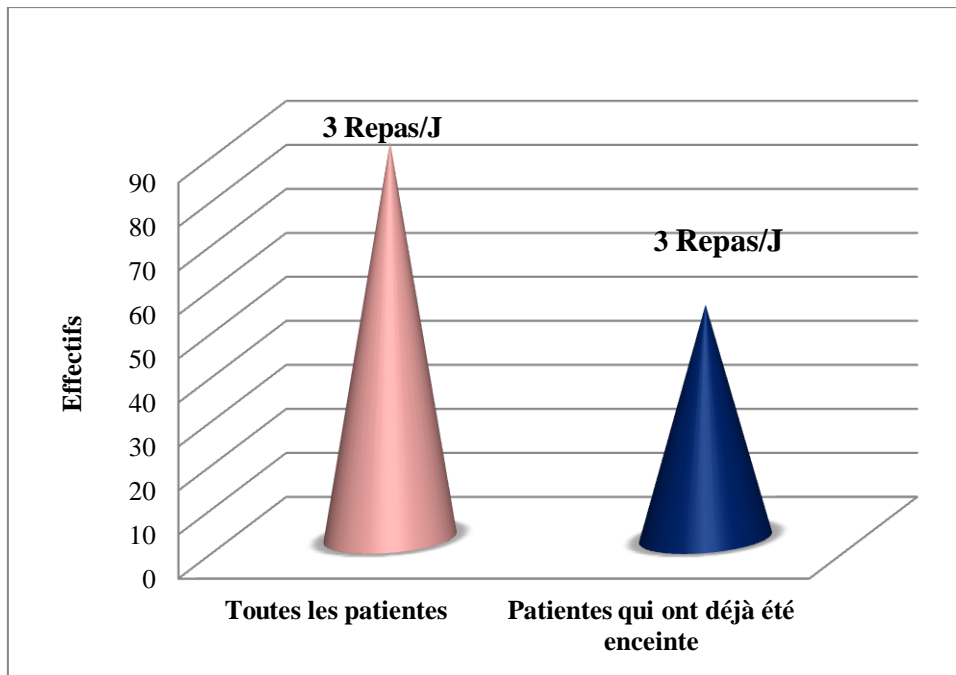


**Figure. 7:** Répartition de la population en fonction de l'activité physique.

**V. Répartition de la population en fonction de leur alimentation**

**1. Repas journaliers**

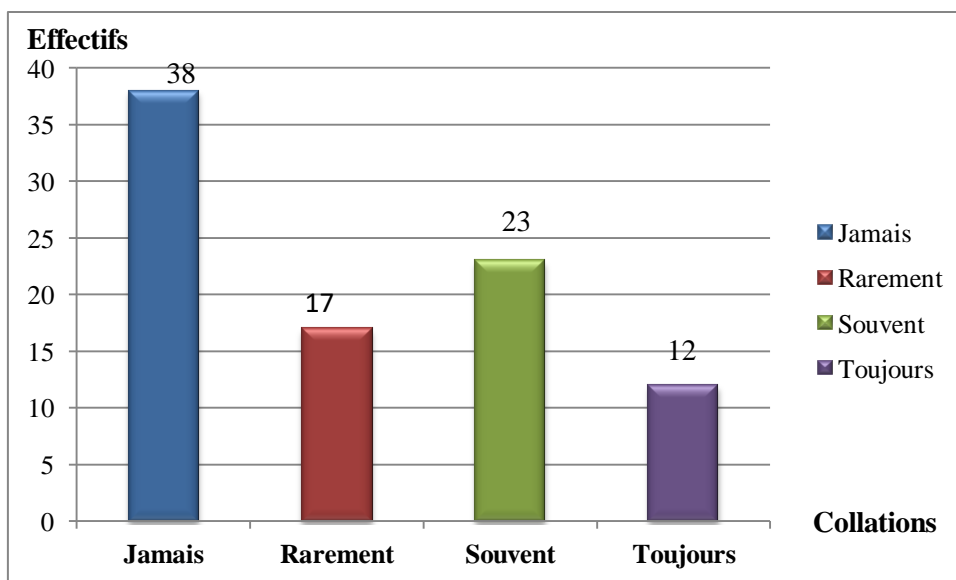
Le nombre moyen des repas journaliers chez toutes nos patientes est de  $3 \pm 0,697$  repas/jour.



**Figure. 8:** Répartition de la population en fonction du nombre de repas journaliers.

## 2. Collations journalières

La figure. 9 montre que 38 patientes parmi 90 ne prennent jamais de collations contre 23 patientes qui en prennent souvent, 17 cas rarement et 12 cas toujours.



**Figure. 9:** Répartition des cas en fonction des collations journalières.



**3. Régime alimentaire**

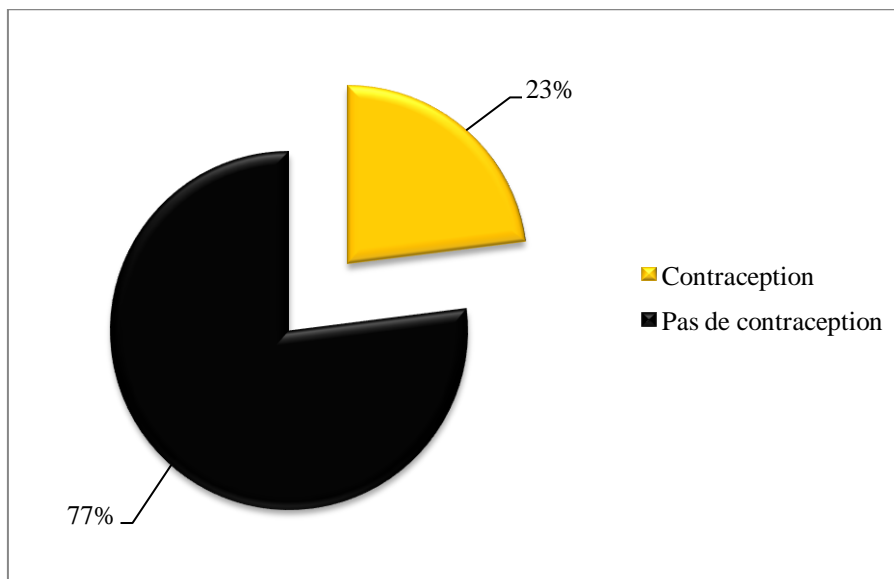
Parmi 90 patientes, 36 patientes soit 40% ont suivi un régime alimentaire amaigrissant.

**Tableau. 5:** Répartition de la population en fonction du régime alimentaire.

Régime alimentaire	Effectifs	Pourcentage (%)
OUI	36	40
NON	54	60
<b>Total</b>	90	100

**VI. Répartition de la population en fonction de la prise des contraceptifs**

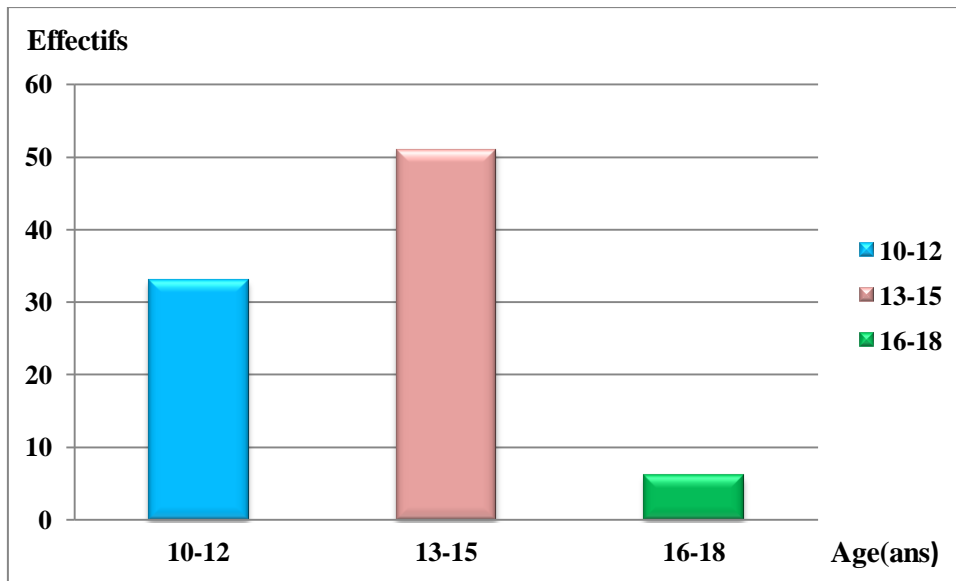
La figure.10 montre que 21 femmes soit 23% ont pris des contraceptifs contre 77% qui ne les ont jamais pris.



**Figure. 10:** Répartition de la population en fonction de la prise des contraceptifs.

**VII. Répartition de la population en fonction de l'âge de puberté**

L'âge moyen de la puberté est de 13±1,5 ans. 51 patientes soit 57% ont atteint la puberté entre 13 et 15 ans, et 33 patientes soit 37% entre 10 et 12 ans (figure. 11).



**Figure. 11:** Répartition de la population en fonction de l'âge de puberté.

### **VIII. Répartition de la population en fonction de la régularité du cycle menstruel**

La majorité des patientes soit 78% ont un cycle menstruel régulier, contre 22% représentant un cycle irrégulier (tableau. 6).

**Tableau. 6:** Répartition des cas en fonction de la régularité du cycle menstruel.

Régularité du cycle	Effectifs	Pourcentage (%)
Cycle régulier	70	78
Cycle irrégulier	20	22
<b>Total</b>	90	100

### **IX. Surpoids durant l'adolescence**

Le tableau. 7 montre que la majorité des patientes (82%) n'étaient pas en surpoids durant l'adolescence contrairement au 18% restantes.

**Tableau. 7:** Répartition des cas en fonction de surpoids durant l'adolescence.

Surpoids et adolescence	Effectifs	Pourcentage (%)
Surpoids durant l'adolescence	16	18
Poids normal durant l'adolescence	74	82
<b>Total</b>	90	100

### **X. Répartition de la population en fonction des antécédents médicaux**

Le tableau. 8 montre que la thyroïde est la maladie la plus représentée par 10 cas soit 11%, suivie du diabète de type II avec un taux de 3 patientes soit 3,5% contre 69 patientes soit 77% n'ayant aucun antécédent pathologique.

**Tableau. 8:** Répartition des cas en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage (%)
Allergie	1	1
Diabète I	1	1
Diabète II	3	3,5
Diabète/HTA	1	1
HTA	2	2,5
Polyarthrite	1	1
Pathologie rénale	1	1
Thyroïde	10	11
Thyroïde/HTA	1	1
Pas d'antécédents	69	77
<b>Total</b>	90	100

### **XI. Répartition de la population en fonction du diabète gestationnel et HTA gravidique**

Parmi 53 patientes qui ont déjà été enceintes, 2% ont eu un diabète gestationnel et 3% une HTA gravidique (tableau. 9).

**Tableau. 9:** Répartition des femmes qui ont déjà été enceintes selon la survenue de diabète gestationnel et HTA gravidique.

<b>Grossesses et complications</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Femmes qui n'ont aucune grossesse (s)	37	41
Femmes avec grossesse (s)	53	59
Pas de diabète/ ni HTA gravidique	48	54
Diabète gestationnel	2	2
HTA gravidique	3	3
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

## **XII. Répartition de la population en fonction des antécédents urogénitaux**

### **1. Qualité de l'utérus**

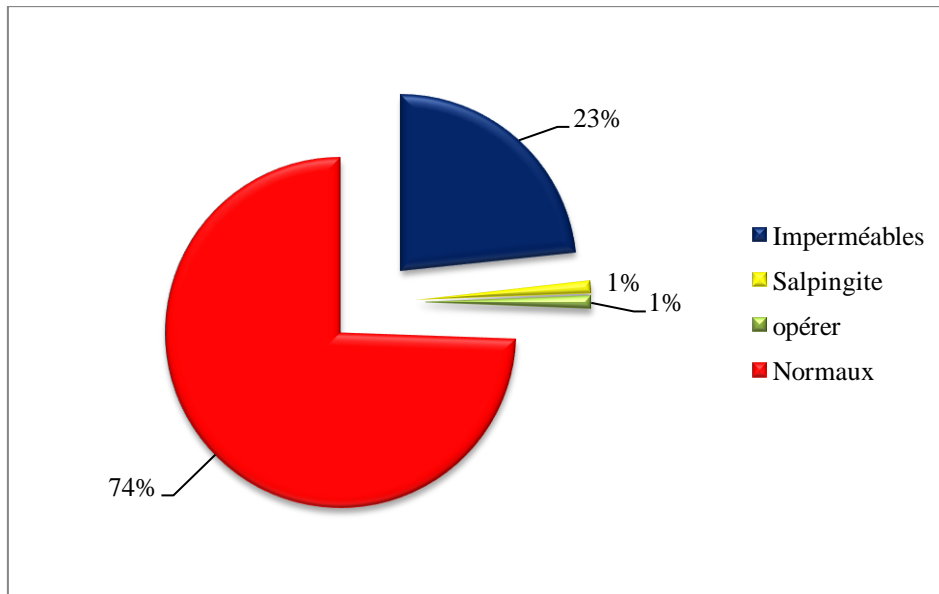
Les femmes qui ont une endométriose sont les plus représentatives avec 6% (n=5), suivies de celles ayant un fibrome 5% (n=4), des polypes avec 5% (n=4). Alors que 80% des femmes n'ont aucun problème (tableau. 10).

**Tableau. 10:** Répartition de la population en fonction de la qualité de l'utérus.

<b>Qualité</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Endométriose	5	6
Fibrome	4	5
Infection	2	1
Cervicite	1	1
Polype	4	5
Prolapsus	1	1
Rétroversé	1	1
Bonne qualité	72	80
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

## 2. Qualité des trompes

74% des femmes ont des trompes normales, contre 23% ayant un problème d'imperméabilité, 1% présentent une salpingite, et une ablation d'une trompe (Opérer) (tableau. 12).



**Figure. 12:** Répartition des cas en fonction de la qualité des trompes.

## 3. Qualité des ovaires

Le SOPK représente le pourcentage le plus élevé (9%), suivi de 4,4% des femmes qui ont une faible production ovarienne, alors que 80% des femmes ne présentent pas des problèmes ovariens (Tableau. 11).

**Tableau. 11:** Répartition de la population en fonction de la qualité des ovaires.

Qualité des ovaires	Effectifs	Pourcentage (%)
Faible production	4	4,4
Ablation d'un ovaire	1	1,1
Fibrome	1	1,1
Kyste ovarien	4	4,4
SOPK	8	9
Bonne qualité	72	80
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

**4. Paramètres biologiques**

Le rendu ovarien de notre échantillon en follicules est en moyenne de  $6,12 \pm 4,63$ , et en ovocytes est de  $5,62 \pm 4,37$ , celles des ovocytes matures est de  $4,85 \pm 3,806$ , tandis que celles du nombre total d'embryons est de  $3,48 \pm 2,68$  (tableau. 12).

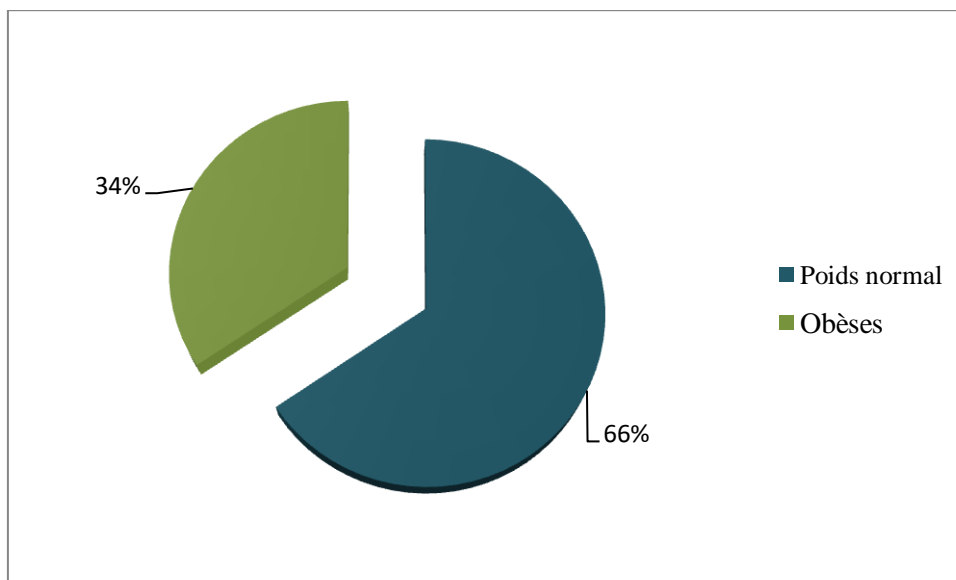
**Tableau. 12:** Moyennes des paramètres biologiques.

Rendu ovarien	Effectifs	Moyenne $\pm$ ET
Follicules	551	$6,12 \pm 4,63$
Ovocytes	506	$5,62 \pm 4,37$
Ovocytes matures	437	$4,85 \pm 3,80$
Nombre d'embryons	314	$3,48 \pm 2,68$

**XIII. Répartition de la population en fonction des antécédents familiaux**

**1. Obésité familiale**

La figure. 13 montre que 66% des femmes n'ont pas d'obésité dans leurs familles contre les 34% qui ont en.



**Figure. 13:** Répartition des cas en fonction des antécédents familiaux en obésité.

## **2. Infertilité, difficultés à concevoir et avortements chez la femme**

60% des patientes ne représentent aucun antécédent familial d'infertilité ou autres. En outre 18% ont indiqué avoir des antécédents familiaux d'infertilité ; 16% des avortements, et 2% des difficultés à concevoir (Tableau. 13).

**Tableau. 13:** Répartition des cas en fonction du taux d'infertilité, retard ou avortement dans la famille de la femme.

<b>Fratrie/Famille</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Infertilité	16	18
Avortement	14	16
Difficultés à concevoir (Retard)	2	2
Infertilité/difficultés à concevoir	1	1
Infertilité/Avortement	3	3
Normal	54	60
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

## **XIV. Répartition de la population en fonction des mariages consanguins**

91% de la population ne représente pas des mariages consanguins (tableau. 14).

**Tableau. 14:** Répartition de la population en fonction des mariages consanguins.

<b>Résultats</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Mariage consanguin	8	9
Mariage non consanguin	82	91
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

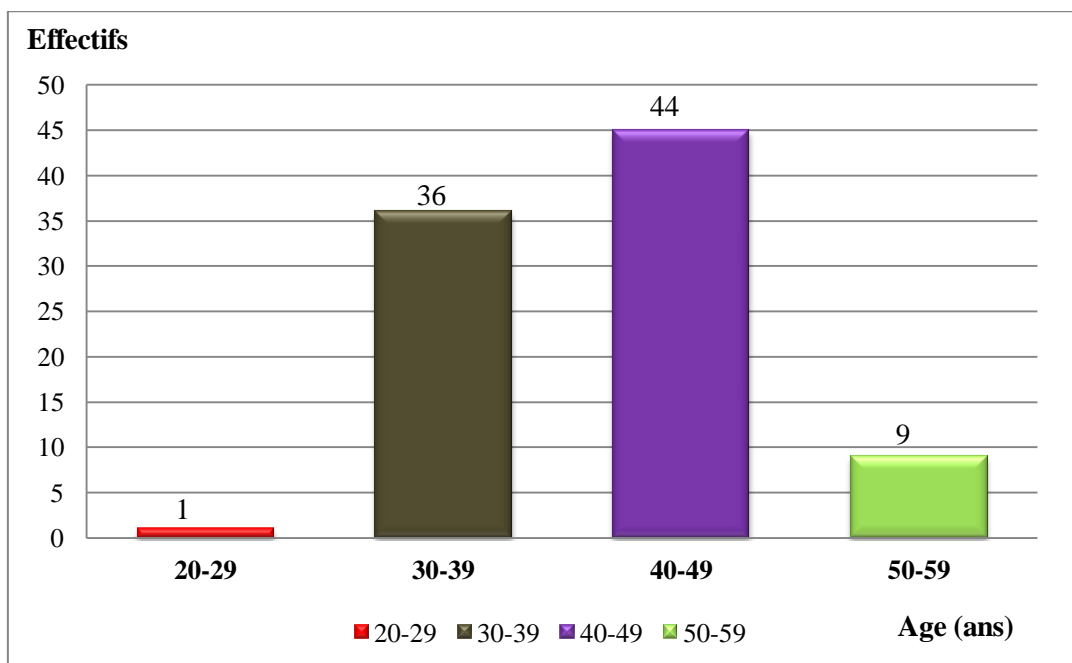
## **XV. Répartition des différents paramètres du conjoint**

### **1. Répartition selon l'âge**

La tranche d'âge des conjoints la plus représentative est celle entre 40 et 49 ans soit 50%, suivie par la tranche d'âge entre 30 et 39 ans représentée par 36 patients soit 43%, et la tranche d'âge entre 20 et 29 ans représente l'effectif le moins élevé (tableau. 15 ; figure. 14).

**Tableau. 15:** Classification des cas selon l'âge.

Classes d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage (%)
20-29	1	1
30-39	36	40
40-49	44	49
50-59	9	10
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

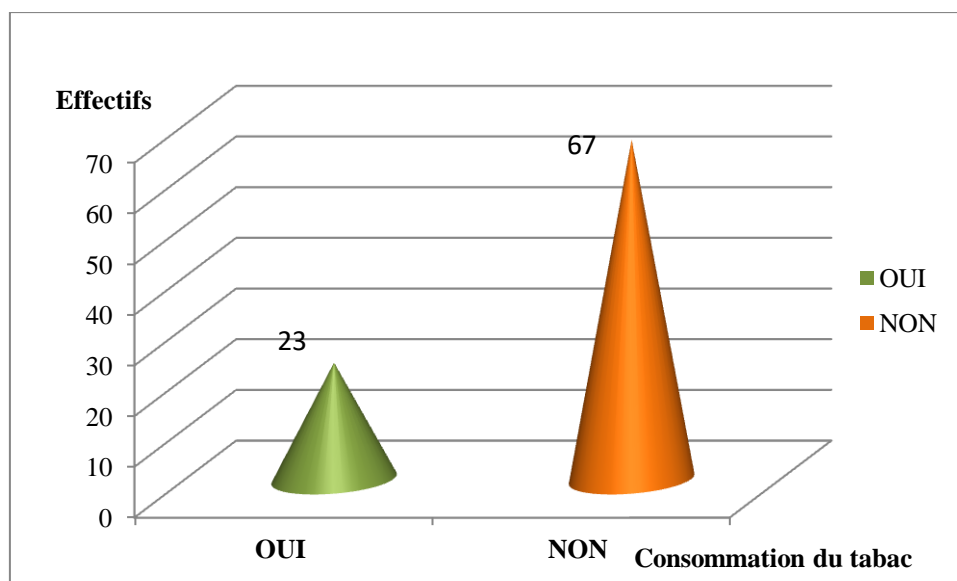


**Figure. 14:** Répartition des conjoints en fonction de l'âge.

### 2. Répartition des conjoints en fonction de la consommation du tabac

67 cas soit 74% de la population ne consomment pas du tabac, contre 26% (n=23) qui en consomment (Figure. 15).





**Figure. 15:** Répartition des conjoints en fonction de leur tabagisme.

### **3. Répartition des cas en fonction des problèmes de santé**

Le tableau. 16 montre que la plupart des patients n'ont aucun problème de santé soit 80%, 7% ont un diabète de type II, et 4% ont une HTA.

**Tableau. 16:** Répartition des cas en fonction des problèmes de santé.

Pathologie	Effectifs	Pourcentage (%)
Diabète I	2	2
Diabète II	6	7
HTA	4	4
Asthme	2	2
Diabète I / HTA	1	1
Thyroïde	1	1
Diabète II/Thyroïde	1	1
Problème rénal	1	1
Normal	72	80
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

### **4. Antécédents urogénitaux du conjoint**

Le tableau. 17 montre que la majorité des conjoints ne représentent aucun antécédent urogénital soit 92%, contre 7% (n=6) ayant une varicocèle ainsi que 1% ayant la prostate.

**Tableau. 17:** Répartition des conjoints en fonction des antécédents urogénitaux.

<b>Antécédents urogénitaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Varicocèle	6	7
Prostate	1	1
Pas d'antécédents	83	92
<b>Total</b>	90	100

### **5. Répartition en fonction de la qualité spermatique**

Dans notre échantillon 39% des cas ont une bonne qualité spermatique (n'ont aucune altération spermatique), tandis que 34% ont une faible qualité spermatique (altération soit de la mobilité, de nombre ou de la forme typique des spermatozoïdes), le reste (39%) présente une très faible qualité (plusieurs altérations spermatiques sont représentées) (tableau. 18).

**Tableau. 18:** Répartition des cas en fonction de la qualité spermatique.

<b>Qualité spermatique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Très Faible	24	27
Faible	31	34
Bonne	35	39
<b>Total</b>	90	100

### **6. Répartition des cas en fonction des antécédents familiaux chez le conjoint**

53% des cas n'ont aucun antécédent familial, 28 cas soit 31% ont signalé des problèmes d'infertilité dans leurs familles, les 8% restants ont eu des difficultés à concevoir (tableau. 19).

**Tableau. 19:** Répartition des antécédents familiaux du conjoint.

Famille/Fratrie	Effectifs	Pourcentage (%)
Problème d'infertilité	28	31
Avortement	1	1
Difficulté à concevoir (Retard)	7	8
Infertilité/Avortement	5	6
Aberration chromosomique	1	1
Normal	48	53
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

### **XVI. Influence de l'âge sur les paramètres biologique**

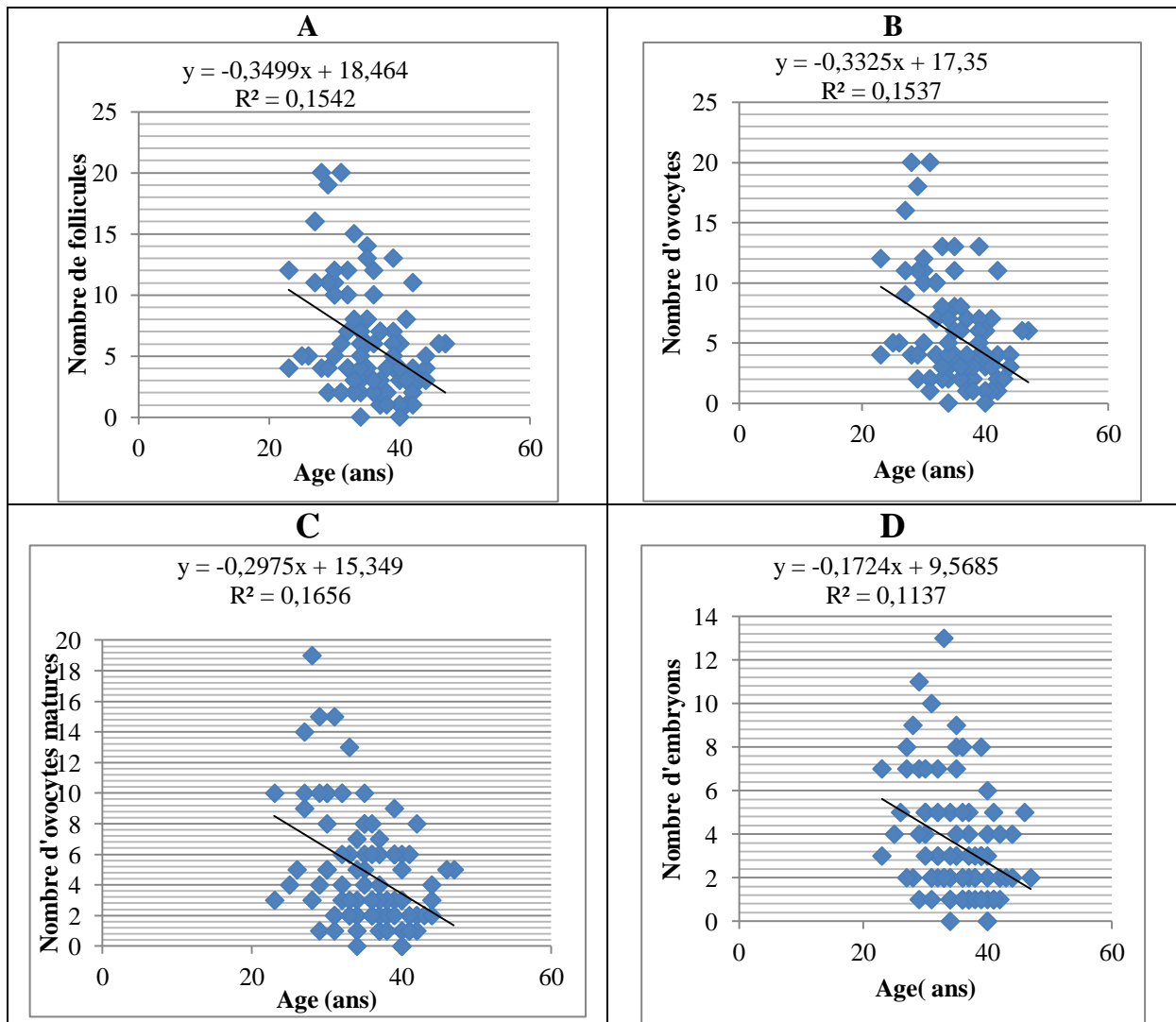
Les résultats représentés dans le tableau. 20 révèlent une corrélation négative hautement significative entre le rendu ovarien et l'avancé de l'âge.

- Nombre de follicules :  $r = -0,393$ ;  $p = 0,001$ .
- Nombre d'ovocytes :  $r = -0,392$  ;  $p = 0,001$ .
- Nombre d'ovocytes matures :  $r = -0,407$  ;  $p = 0,001$ .
- Nombre d'embryons :  $r = -0,337$  ;  $p = 0,001$ .

**Tableau. 20:** Matrice de corrélation de Pearson entre l'âge et les paramètres biologiques.

Age /Paramètres biologiques	Test	Age	Nombre de follicules	Nombre d'ovocytes	Nombre d'ovocytes matures	Nombre d'embryons
Age		1				
Nombre de follicules	Pearson corrélation	-0,393	1			
	P-value	<b>0,001***</b>				
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	-0,392	0,953	1		
	P-value	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>			
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	-0,407	0,933	0,964	1	
	P-value	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	<b>0,000***</b>		
Nombre d'embryons	Pearson corrélation	-0,337	0,827	0,861	0,889	1
	P-value	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	

**\*\*\*Significative à 0,001**



**Figure. 16:** Evolution de la réserve ovarienne en fonction de l'âge.

Légende :

- (A) : Nombre de follicules.
- (B) : Nombre d'ovocytes.
- (C) : Nombre d'ovocytes matures.
- (D) : Nombre d'embryons.

**XVII. L'influence de l'âge sur les résultats d'ICSI**

La catégorie des patientes dont l'âge est  $\geq 35$ ans représente plus d'échecs (48%) par rapport à celles dont l'âge est  $< 35$  ans (30%). Pour ce qui est des avortements, le taux est plus élevé chez les patientes  $< 35$  ans soit 8% face à 3% chez celles  $\geq 35$ ans (Tableau. 21).

Le tableau. 22 montre une corrélation positivement significative entre l'âge et le nombre d'avortements ( $r=0,03$ ,  $p=0,03$ ). Par contre aucune corrélation significative n'est retrouvée entre les deux autres paramètres et l'âge.

- Echecs :  $r= 0,192$ ;  $p=0,06$ .
- Naissances :  $r= -0,111$ ;  $p=0,297$ .

**Tableau. 21 :** Répartition de la population en fonction des résultats d'ICSI des patientes ayant un âge  $\geq 35$  ans ou  $< 35$  ans.

Age	$\geq 35$ ans		$< 35$ ans	
Effectifs /pourcentage Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)
Echecs	43	48	27	30
Avortement	3	3	7	8
Ponctions blanches	2	2	1	1
Naissances	4	5	3	3
<b>Total</b>	52	58	38	42

**Tableau. 22:** Matrice de corrélation de Pearson entre l'âge et résultats d'ICSI.

Age /Résultats d'ICSI	Test	Age	Echecs	Avortements	Naissances
Age		1			
Échecs	Pearson corrélation	0,192	1		
	P-value	0,06			
Avortements	Pearson corrélation	-0,223	-0,661	1	
	P-value	<b>0,03*</b>	<b>0,001***</b>		
Naissances	Pearson corrélation	-0,111	-0,543	-0,102	1
	P-value	0,297	<b>0,001***</b>	0,335	

\*Significative à 0,05

\*\*\*Significative à 0,001

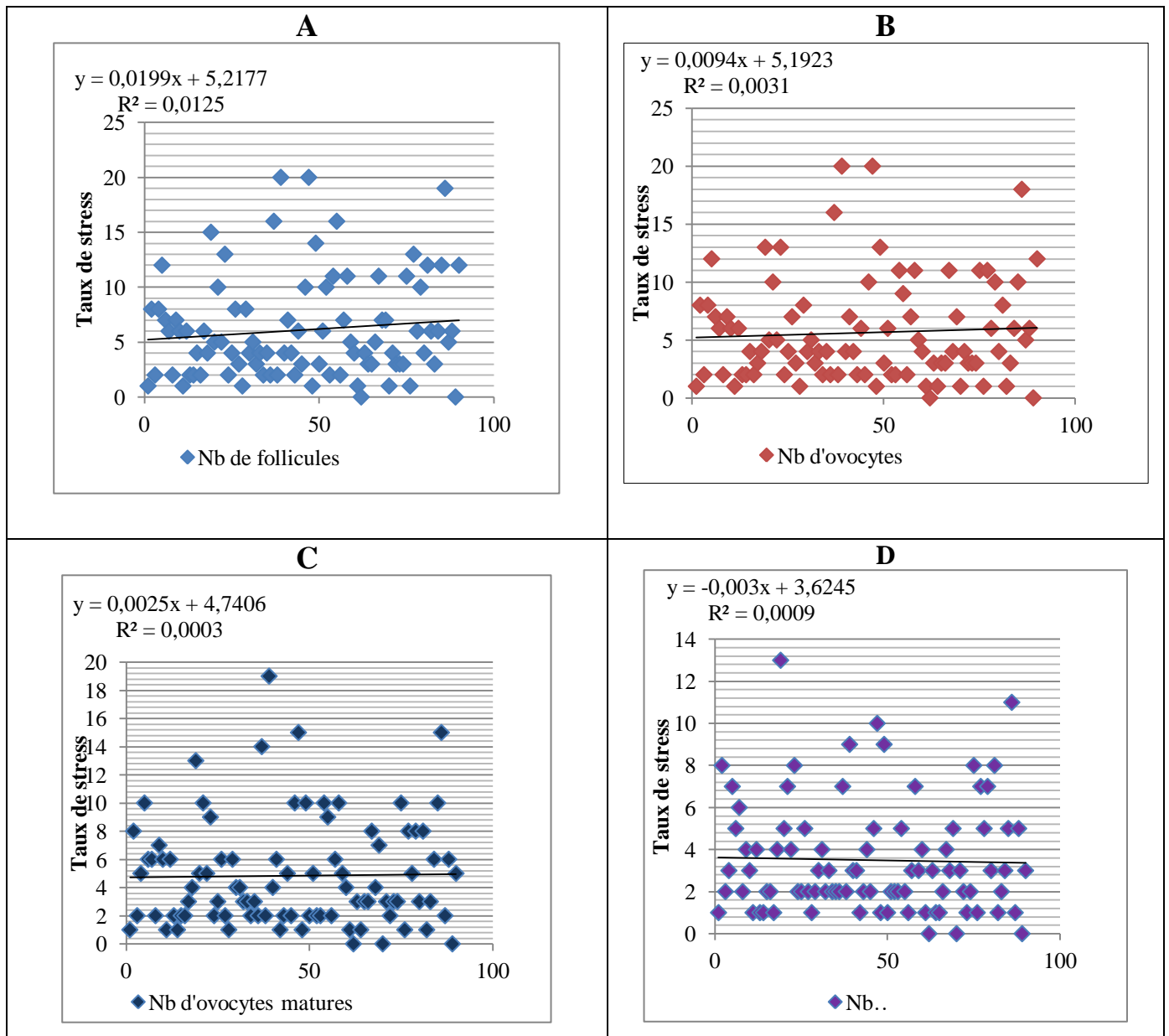
**XVIII. Stress et paramètres biologiques**

La figure. 17 ne représente aucune corrélation significative entre le stress et les paramètres biologiques (Nombre : de follicules, ovocytes, ovocytes matures, embryons)  $p > 0,05$ .

**Tableau. 23 :** Matrice de corrélation de Pearson entre le taux de stress et les paramètres biologiques.

<b>Stress/Paramètres biologiques</b>	<b>Test</b>	<b>Stress/10</b>	<b>Nombre de follicules</b>	<b>Nombre d'ovocytes</b>	<b>Nombre d'ovocytes matures</b>	<b>Nombre d'embryons</b>
Stress/10		1				
Nombre de follicules	Pearson corrélation	0,091	1			
	P-value	0,397				
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	0,064	0,953	1		
	P-value	0,553	<b>0,001***</b>			
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	0,094	0,933	0,964	1	
	P-value	0,379	<b>0,001***</b>	<b>0,00***</b>		
Nombre d'embryons	Pearson corrélation	0,025	0,827	0,861	0,889	1
	P-value	0,815	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	<b>0,001***</b>	

**\*\*\*Significative à 0,001**



**Figure. 17:** Evolution des paramètres biologiques en fonction du degré de stress.

Légende :

(A): Nombre de follicules.

(B) : Nombre d'ovocytes.

(C) : Nombre d'ovocytes matures.

(D) : Nombre d'embryons.

**XIX. L'effet du stress sur les grossesses spontanées et les fausses couches**

D'après les résultats du tableau. 24 ; le nombre de grossesses spontanées est corrélées positivement et très hautement significative avec le stress ( $r = 0,319$ ;  $p = 0,002$ ).

Une corrélation significative positive entre le stress et nombre de fausses couches a été établi ( $r = 0,262$  ;  $p = 0,01$ )

**Tableau. 24:** Matrice de corrélation de Pearson entre le stress, grossesses spontanées et fausses couches (FC).

<b>Stress/Grossesses spontanées, FCS</b>	<b>Test</b>	<b>Stress/10</b>	<b>Nombre de grossesses</b>	<b>Nombre de fausses couches</b>
Stress/10	/	1		
Nombre de grossesses spontanées	Pearson corrélation	0,319	1	
	P-value	<b>0,002***</b>		
Nombre de fausses couches	Pearson corrélation	0,262	0,829	1
	P-value	<b>0,01*</b>	<b>0,000***</b>	

\*Significative à 0,01.

\*\*\*Significative à 0,001.

**XX. L'influence de la nutrition sur les résultats d'ICSI**

**1. Repas /jour**

**a. Repas/jour et réserve ovarienne**

Les repas par jour sont en moyenne de  $3 \pm 0,697$  fois/J, qui est pratiquement un rythme équilibré. Le tableau. 25 ne représente aucune corrélation entre les repas et la réserve ovarienne.



**Tableau. 25:** Matrice de corrélation de Pearson entre les repas/jour et les paramètres biologiques.

<b>Repas/jour-paramètres biologiques</b>	<b>Test</b>	Repas/jour	Nombre de follicules	Nombre d'ovocytes	Nombre d'ovocytes matures
Repas/jour		1			
Nombre de follicules	Pearson corrélation	0,003	1		
	P-value	0,978			
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	-0,016	0,953	1	
	P-value	0,883	<b>0,000***</b>		
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	-0,063	0,933	0,964	1
	P-value	0,558	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>	

**\*\*\*Significative à 0,001.**

**b. Repas/jour et résultats d'ICSI**

Nos résultats montrent que la plupart des patients qui ont une moyenne de 3 repas par jour ont eu des échecs soit 38 cas contre 5 cas, qui ont eu des avortements, 3 cas ont eu des naissances et deux ont eu des ponctions blanches. Nous n'avons trouvé aucune corrélation significative entre le nombre des repas et résultats d'ICSI (tableau. 26).

**Tableau. 26:** Repas par jour et résultats d'ICSI.

<b>Résultats d'ICSI</b>	<b>Nombre de repas/jour</b>				<b>Total</b>	<b>P-value</b>
	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>		
<b>Echecs</b>	1	12	38	19	70	0,928
<b>Avortements</b>	0	3	5	2	10	0,720
<b>Ponctions blanches</b>	0	0	2	1	3	0,868
<b>Naissances</b>	0	1	3	3	7	0,822
<b>Total</b>	1	16	48	25	90	/

### 2. Collations

La majorité des patientes ayant eu des échecs (n=32) ne prennent jamais des collations, contrairement à celles qui ont eu des avortements (n=6) et qui prennent rarement de collations.

Les cas qui ont eu des naissances sont répartis entre ceux qui n'ont jamais pris de collations et ceux qui en prennent rarement le nombre respectif est de 3 (tableau. 27).

Les résultats montrent une corrélation très hautement significative entre les collations et les échecs d'ICSI (p=0,009). Une corrélation très hautement significative et aussi retrouvée entre la fréquence des collations et le nombre d'avortements après ICSI (p=0,005).

**Tableau. 27:** Répartition des résultats d'ICSI en fonction des collations.

Résultats d'ICSI	Collations				Total	P-value
	Jamais	Rarement	Souvent	Toujours		
Echecs	32	8	20	10	70	<b>0,009***</b>
Avortements	2	6	2	0	10	<b>0,005***</b>
Ponctions blanches	1	0	1	1	3	/
Naissances	3	3	0	1	7	0,235
<b>Total</b>	38	17	23	12	90	/

### **XXI. L'influence de l'activité physique sur les résultats d'ICSI**

Les échecs d'ICSI représentent l'effectif le plus élevé chez les cas qui pratiquent une activité physique, suivis des avortements avec 4 cas, 2 cas de naissances et une ponction blanche.

Les résultats du tableau. 28 montrent que la pratique du sport n'a pas d'influence sur les résultats d'ICSI. Aucune corrélation significative n'est retrouvée entre l'activité physique et les résultats d'ICSI.

**Tableau. 28:** Activité physique et résultats d'ICSI.

Résultats d'ICSI	Activité physique		Total	P-value
	OUI	NON		
Echecs	32	38	70	0,394
Avortements	4	6	10	0,821
Ponctions blanches	1	2	3	0,722
Naissances	2	5	7	0,412
<b>Total</b>	39	51	90	/

## **XXII. L'influence des hormones sur les paramètres biologiques**

### **1. L'influence de LH sur les paramètres biologiques**

À partir du tableau. 29 nous avons pu tirer les résultats suivants :

- Une corrélation négativement significative entre LH et le nombre de follicules ( $r = -0,200$ ;  $p=0,05$ ).
- Pas de corrélation significative entre LH et nombre d'ovocytes ( $r = -0,169$ ;  $p=0,112$ ).
- Pas de corrélation significative entre LH et nombre d'ovocytes matures ( $r = -0,156$ ;  $p=0,142$ ).

**Tableau. 29:** Matrice de corrélation de Pearson entre LH et paramètres biologiques.

LH/Paramètres biologiques	Test	LH (UI/L)	Nombre de follicules	Nombre d'ovocytes	Nombre d'ovocytes matures
LH (UI/L)		1			
Nombre de follicules	Pearson corrélation	-0,200	1		
	P-value	<b>0,05*</b>			
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	-0,169	0,953	1	
	P-value	0,112	<b>0,000***</b>		
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	-0,156	0,933	0,964	1
	P-value	0,142	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>	

\*Significative à 0,05

\*\*\*Significative à 0,001

## 2. L'influence de l'œstradiol sur les paramètres biologiques

La matrice ci-dessous montre (tableau. 30):

- Une corrélation très hautement significative entre l'œstradiol et le nombre de follicules ( $r=0,461$ ;  $p=0,000$ ).
- Une corrélation très hautement significative entre l'œstradiol et le nombre d'ovocytes ( $r= 0,462$ ;  $p= 0,000$ ).
- Une corrélation positive très hautement significative entre l'œstradiol et le nombre d'ovocytes matures ( $r=0,440$ ;  $p= 0,000$ ).

**Tableau. 30:** Matrice de corrélation de Pearson entre l'œstradiol et paramètres biologiques.

<b>Œstradiol/ Paramètres biologiques</b>	<b>Test</b>	<b>Œstradiol (pg/ml)</b>	<b>Nombre de follicules</b>	<b>Nombre d'ovocytes</b>	<b>Nombre d'ovocytes matures</b>
Œstradiol (pg/ml)		1			
Nombre de follicules	Pearson corrélation	0,461	1		
	P-value	<b>0,000***</b>			
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	0,462	0,953	1	
	P-value	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>		
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	0,440	0,933	0,964	1
	P-value	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>	

\*\*\*Significative à 0,001

## 3. L'influence de la progestérone sur les paramètres biologiques

Le tableau. 31 ne représente aucune corrélation significative entre la progestérone et les paramètres biologiques  $p>0,05$ .

**Tableau. 31:** Matrice de corrélation de Pearson entre la progestérone et les paramètres biologiques.

<b>Progestérone/ Paramètres biologiques</b>	<b>Test</b>	<b>Progestérone (ng/ml)</b>	<b>Nombre de follicules</b>	<b>Nombre d'ovocytes</b>	<b>Nombre d'ovocytes matures</b>
Progestérone (ng/ml)		1			
Nombre de follicules	Pearson corrélation	0,041	1		
	P-value	0,701			
Nombre d'ovocytes	Pearson corrélation	0,045	0,953	1	
	P-value	0,673	<b>0,000***</b>		
Nombre d'ovocytes matures	Pearson corrélation	0,039	0,933	0,964	1
	P-value	0,712	<b>0,000***</b>	<b>0,000***</b>	

**\*\*\*Significative à 0,001.**

### **XXIII. l'influence des hormones sur les résultats d'ICSI**

Le taux de la LH est beaucoup plus élevé chez les trois cas qui ont eu des ponctions blanches d'une moyenne de  $6,67 \pm 3,73$  UI/L, suivi d'une moyenne de  $2,26 \pm 3$  UI/L chez les 7 cas ayant eu des naissances.

Chez les 10 femmes ayant eu des avortements le taux d'œstradiol est en moyenne de  $1799,92 \pm 982,31$  pg/ml et de  $1417,89 \pm 1011,83$  pg/ml chez les 70 femmes ayant eu des échecs. La progestérone est représentée par moyenne de  $0,54 \pm 0,24$  ng/ml chez les patientes ayant eu des ponctions blanches contre  $1,29 \pm 1,02$  ng/ml chez 70 patientes ayant eu des échecs (tableau. 32).

## RESULTATS ET DISCUSSION

**Tableau. 32:** Moyennes des hormones en fonction des résultats d'ICSI.

Résultats d'ICSI	Echecs (70 cas)	Avortements (10 cas)	Ponctions blanches (3cas)	Naissances (7cas)
Hormones	Moyenne ± ET	Moyenne ± ET	Moyenne ± ET	Moyenne ± ET
<b>LH(UI/L)</b>	2,18 ± 1,70	1,98 ± 1,71	6,67 ± 3,73	2,26 ± 3
<b>Œstradiol (pg/ml)</b>	1417,89 ± 1011,83	1799,92 ± 982,31	592,33 ± 416,98	1284,29 ± 872,23
<b>Progestérone (ng/ml)</b>	1,29 ± 1,02	0,96 ± 0,39	0,54 ± 0,24	1,11 ± 0,60

### 1. L'influence de la LH sur les résultats d'ICSI

Le tableau. 33 révèle une corrélation positive, très hautement significative entre la LH et les ponctions blanches ( $r= 0,412$ ;  $p= 0,000$ ). Par contre, nous n'avons trouvé aucune corrélation significative entre la LH et les autres résultats d'ICSI ( $p>0,05$ ).

**Tableau. 33:** Matrice de corrélation de Pearson entre LH et les résultats d'ICSI.

LH/Résultats d'ICSI	Test	LH (UI/L)	Échecs	Avortements	Ponctions blanches	Naissances
LH (UI/L)		1				
Échecs	Pearson corrélation	0,147	1			
	P-value	0,166				
Avortements	Pearson corrélation	0,044	-0,661	1		
	P-value	0,678	<b>0,000***</b>			
Ponctions blanches	Pearson corrélation	0,412	-0,347	-0,066	1	
	P-value	<b>0,000***</b>	<b>0,001**</b>	0,539		
Naissances	Pearson corrélation	0,004	-0,543	-0,103	-0,054	1
	P-value	0,968	<b>0,000***</b>	0,336	0,614	

**\*\*\*Significative à 0,001**

**2. L'influence de l'œstradiol sur les résultats d'ICSI**

Aucune corrélation significative n'est retrouvée entre les résultats d'ICSI et l'œstradiol (tableau. 34).

**Tableau. 34:** Matrice de corrélation de Pearson entre l'œstradiol et les résultats d'ICSI.

Œstradiol/Résultats d'ICSI	Test	Œstradiol (pg/ml)	Échecs	Avortements	Ponctions blanches	Naissances
Œstradiol (gp/ml)		<b>1</b>				
Échecs	Pearson corrélation	0,065	<b>1</b>			
	P-value	0,541				
Avortements	Pearson corrélation	0,097	-0,661	<b>1</b>		
	P-value	0,362	<b>0,000***</b>			
Ponctions blanches	Pearson corrélation	-0,181	-0,347	-0,066	<b>1</b>	
	P-value	0,08	<b>0,001**</b>	0,539		
Naissances	Pearson corrélation	-0,094	-0,543	-0,103	-0,054	<b>1</b>
	P-value	0,378	<b>0,000***</b>	0,336	0,614	

\*\*\*Significative à 0,001

**3. L'influence de la progestérone sur les résultats d'ICSI**

La matrice ne montre aucune corrélation entre la progestérone et les résultats d'ICSI  $p > 0,05$  (tableau. 35).

## RESULTATS ET DISCUSSION

**Tableau. 35:** Matrice de corrélation de Pearson entre la progestérone et résultats d'ICSI.

<b>Progestérone /Résultats d'ICSI</b>	<b>Test</b>	<b>Progestérone (ng/ml)</b>	<b>Échecs</b>	<b>Avortements</b>	<b>Ponctions blanches</b>	<b>Naissances</b>
Progestérone (ng/ml)		<b>1</b>				
Échecs	Pearson corrélation	0,142	<b>1</b>			
	P-value	0,181				
Avortements	Pearson corrélation	-0,09	-0,661	<b>1</b>		
	P-value	0,397	<b>0,000***</b>			
Ponctions blanches	Pearson corrélation	-0,137	-0,347	-0,066	<b>1</b>	
	P-value	0,197	<b>0,001***</b>	0,539		
Naissances	Pearson corrélation	-0,023	-0,543	-0,103	-0,054	<b>1</b>
	P-value	0,830	<b>0,000***</b>	0,336	0,614	

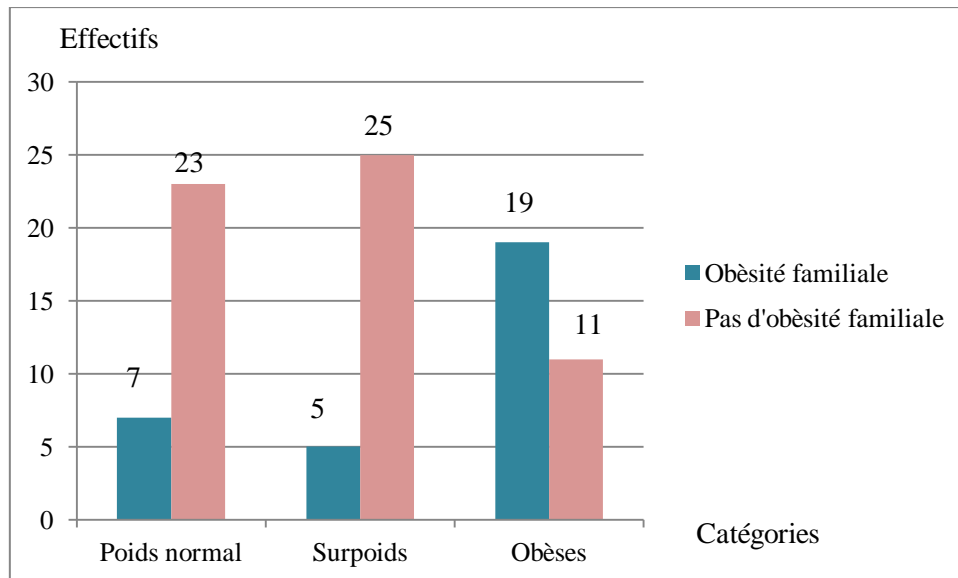
\*\*\*Significative à 0,001

### **XXIV. L'influence de l'IMC sur les différents paramètres**

#### **1. Obésité familiale**

19 femmes de la catégorie obèse représentent un antécédent d'obésité familiale, face à 5 femmes en surpoids et 7 à poids normal (figure. 18).





**Figure. 18:** Répartition des trois catégories en fonction de l'obésité familiale.

## 2. IMC et antécédents médicaux

Le diabète II et la thyroïde sont les maladies les plus représentées chez les patientes ayant un poids normal d'une fréquence de 2 femmes soit 7%, par contre 23 cas soit 83% ne représentent aucun problème de santé.

Chez la catégorie en surpoids, 6 patientes ont un problème de thyroïde soit 20%, suivies du diabète II soit 3%. Contre 77% de patientes en bonne santé.

La catégorie des obèses représente 22 femmes soit 73% qui n'ont aucune maladie, contre 2 cas ayant une HTA (7%), un cas pour l'allergie (3%).

Les femmes ayant une maladie sont d'un nombre inférieur à celle qui n'en présentent pas. Aucune corrélation significative entre l'IMC et les problèmes de santé chez les trois catégories n'a été trouvée ( $p > 0,05$ ) (tableau. 36).

**Tableau. 36:** Répartition des trois catégories en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Allergie	0	0	0	0	1	3
Diabète I	0	0	0	0	1	3
Diabète II	2	7	1	3	0	0
Diabète/HTA	0	0	0	0	1	3
HTA	0	0	0	0	2	7
Polyarthrite	1	3	0	0	0	0
Pathologie rénal	0	0	0	0	1	3
Thyroïde	2	7	6	20	2	7
Pas d'antécédents	25	83	23	77	22	73
<b>Total</b>	30	100	30	100	30	100
<b>P-value</b>	0,557		0,357		0,422	

### 3. IMC et antécédents urogénitaux

#### a. IMC et qualité de l'utérus

Chez la population à poids normal, 90% des patientes possèdent une bonne qualité de l'utérus, 7% ont une endométriose, et 3% ont un fibrome. Une corrélation hautement significative entre l'IMC et la qualité de l'utérus chez cette catégorie ( $p=0,003$ ). En revanche, chez les femmes en surpoids, les polypes et les endométrioses sont représentés chez 7% des cas, 80% n'ont aucun problème. Nous n'avons trouvé aucune corrélation significative dans cette catégorie ( $p=0,163$ ). Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre l'IMC et la qualité de l'utérus aussi chez les obèses ( $p=0,422$ ). Les patientes qui n'ont aucun problème utérin représentent 77% dans cette catégorie, en outre, 2 femmes ont une endométriose (tableau. 37).

**Tableau. 37:** Répartition des catégories en fonction de la qualité de l'utérus.

Antécédent urogénitaux	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Endométriose	2	7	2	7	2	7
Fibrome	1	3	0	0	3	10
Infection	0	0	1	3	1	3
Polype	0	0	2	7	0	0
Prolapsus	0	0	0	0	1	3
Utérus rétroversé	0	0	1	3	0	0
Bonne qualité	27	90	24	80	23	77
<b>Total</b>	30	100	30	100	30	100
<b>P-value</b>	<b>0,003***</b>		0,163		0,422	

**b. IMC et qualité des ovaires**

Le SOPK représente le pourcentage le plus élevé dans les trois catégories ; 17% (n=5) chez les patientes en surpoids ,7% (n=2) chez les obèses, et 3% chez les patientes en poids normal.

Dans les trois catégories le nombre de femmes ayant des ovaires sains est plus important que celles qui ont des ovaires altérés. Il n'y'a pas de corrélation significative entre l'IMC et la qualité des ovaires (tableau. 38).

**Tableau. 38:** Répartition des trois catégories en fonction de la qualité des ovaires.

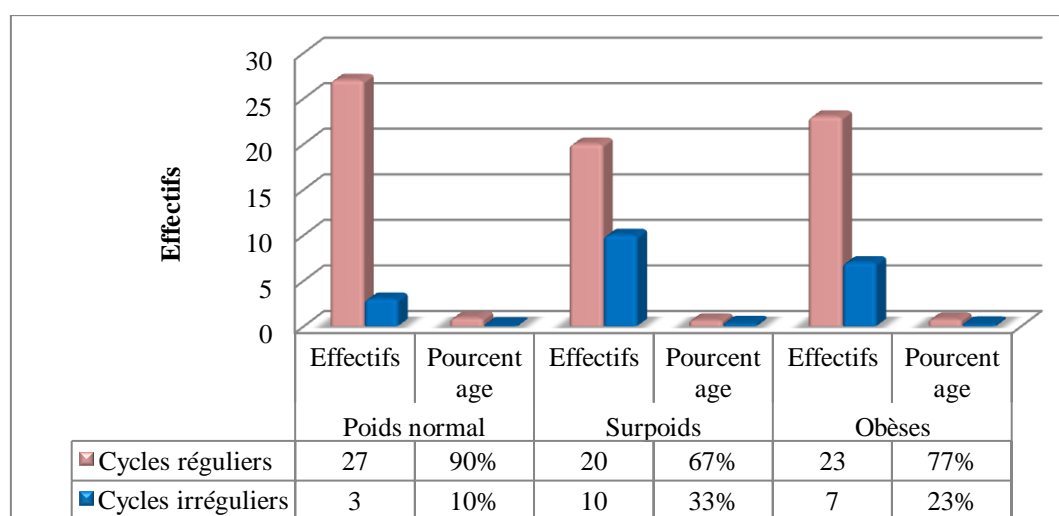
Résultats	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Faible production	1	3	2	7	2	7
Ablation d'un ovaire	0	0	0	0	1	3
Fibrome	1	3	0	0	0	0
Kyste	0	0	1	3	2	7
SOPK	1	3	5	17	2	7
Bonne qualité	27	90	22	73	23	77
<b>Total</b>	30	100	30	100	30	100
<b>P-value</b>	0,242		0,312		0,695	

#### 4. IMC et régularité du cycle menstruel

La figure. 19 montre que les femmes ayant un cycle menstruel irrégulier sont plus présentes dans la catégorie en surpoids (30%) contre 23% chez les obèses et 10% chez celles à poids normal. L'âge de puberté chez les obèses est plus avancé que chez celles en surpoids et normale, avec les âges respectifs de  $13\pm 1,46$  ans ;  $13,16\pm 1,64$  ans ;  $13,26\pm 1,46$  ans.

Nous n'avons trouvé aucune corrélation significative entre l'IMC et cycle menstruel.

- Poids normal (n=30):  $\text{Khi}^2 = 9,630$ ;  $P=0,961$ .
- Surpoids (n=30):  $\text{Khi}^2 = 19,125$ ;  $P=0,577$ .
- Obèses (n= 30):  $\text{Kh}^2 = 27,205$  ;  $P=0,399$ .



**Figure. 19:** Répartition des cas en fonction de la régularité du cycle menstruel.

### 5. IMC et paramètres d'endocrinologie

#### a. IMC et traitement de la stimulation ovarienne

Le traitement de stimulation ovarienne est l'étape clé dans le protocole d'ICSI, les doses prescrites diffèrent d'une femme à une autre. Dans les trois groupes étudiés, les doses du traitement sont beaucoup plus élevées chez les obèses d'une moyenne de  $2604,27 \pm 723,345$  mg+UI. Une différence significative est retrouvée pour ce paramètre entre les femmes en poids normal et obèses ( $p$ -value= 0,02). Nous n'avons pas trouvé de différences significatives entre les deux catégories poids normal et surpoids ( $p$ -value= 0,758) et entre les femmes en surpoids et obèses ( $p$ -value= 0,067) (tableau. 39; figure. 20).

#### b. IMC et Hormones

##### ➤ IMC et LH

Le taux de LH est plus important chez les deux catégories dont l'IMC est supérieur à  $25 \text{ Kg/m}^2$ , les moyennes sont de  $2,33 \pm 2,033$  UI/L chez la population en surpoids, et de  $2,21 \pm 1,984$  UI/L chez les obèses (tableau. 39).

Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les trois catégories (figure. 21).

- Poids normal/Surpoids :  $p= 0,705$ .
- Poids normal/Obèses :  $p=0,861$ .
- Surpoids/Obèses :  $p=0,826$ .

##### ➤ IMC et œstradiol

Le taux d'œstradiol est élevé d'une moyenne de  $1871,47 \pm 1404,96$  pg/ml chez la catégorie des femmes en surpoids, chez les femmes ayant un poids normal, la moyenne est de  $1524,92 \pm 810,028$  pg/ml, contre  $1453,75 \pm 839,107$  pg/ml chez les obèses (tableau. 39).

Nous n'avons pas trouvé de différences significatives entre les trois catégories (figure. 22).

- Poids normal/Surpoids :  $p=0,223$ .
- Poids normal/Obèses :  $p=0,733$ .
- Surpoids/Obèses :  $p=0,158$ .

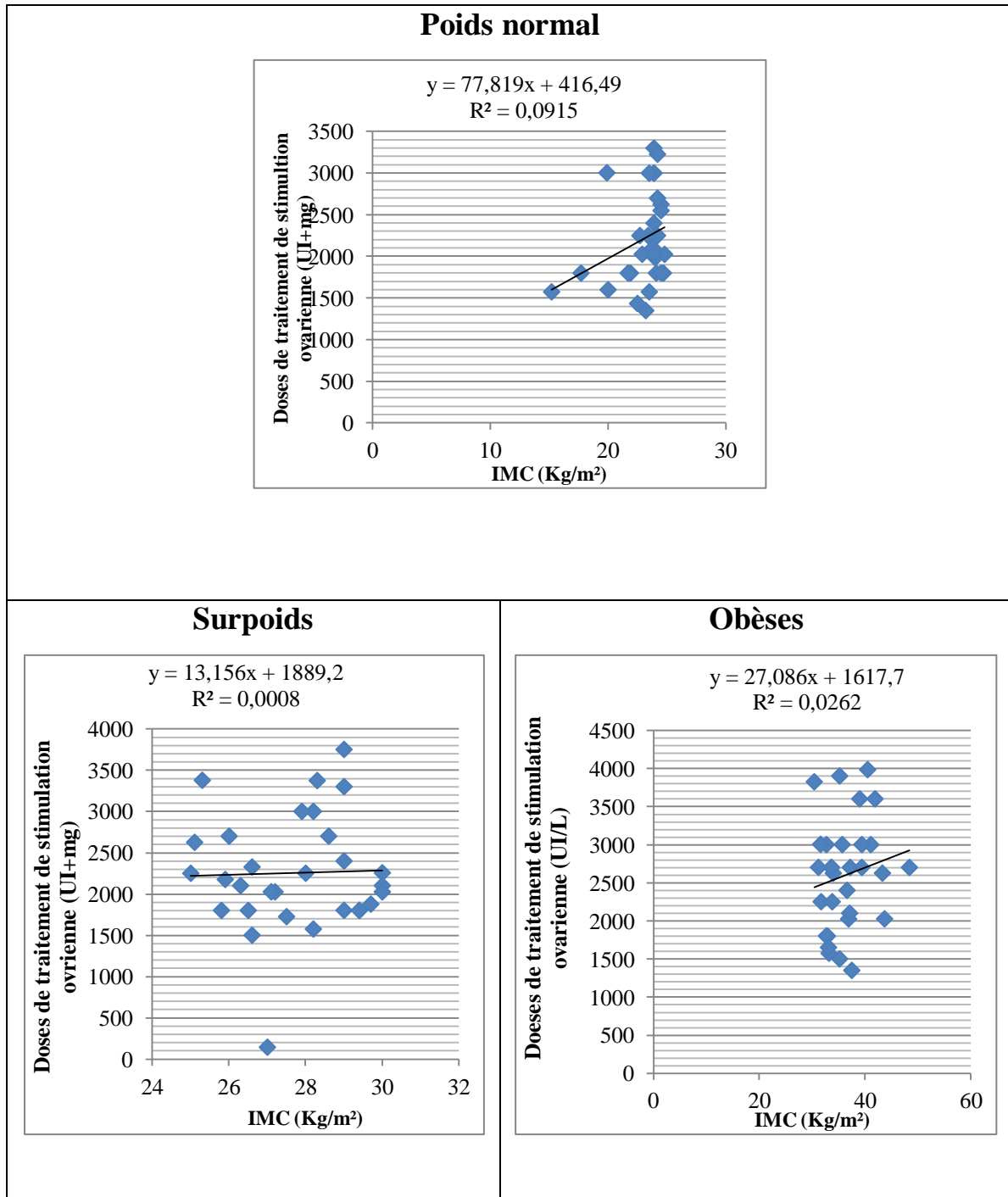
### ➤ IMC et progestérone

Le taux de la progestérone est plus ou moins élevé d'une moyenne de  $1,37 \pm 1,229$  ng/ml chez les femmes en surpoids, contrairement à celle à poids normal et obèses (tableau. 39).

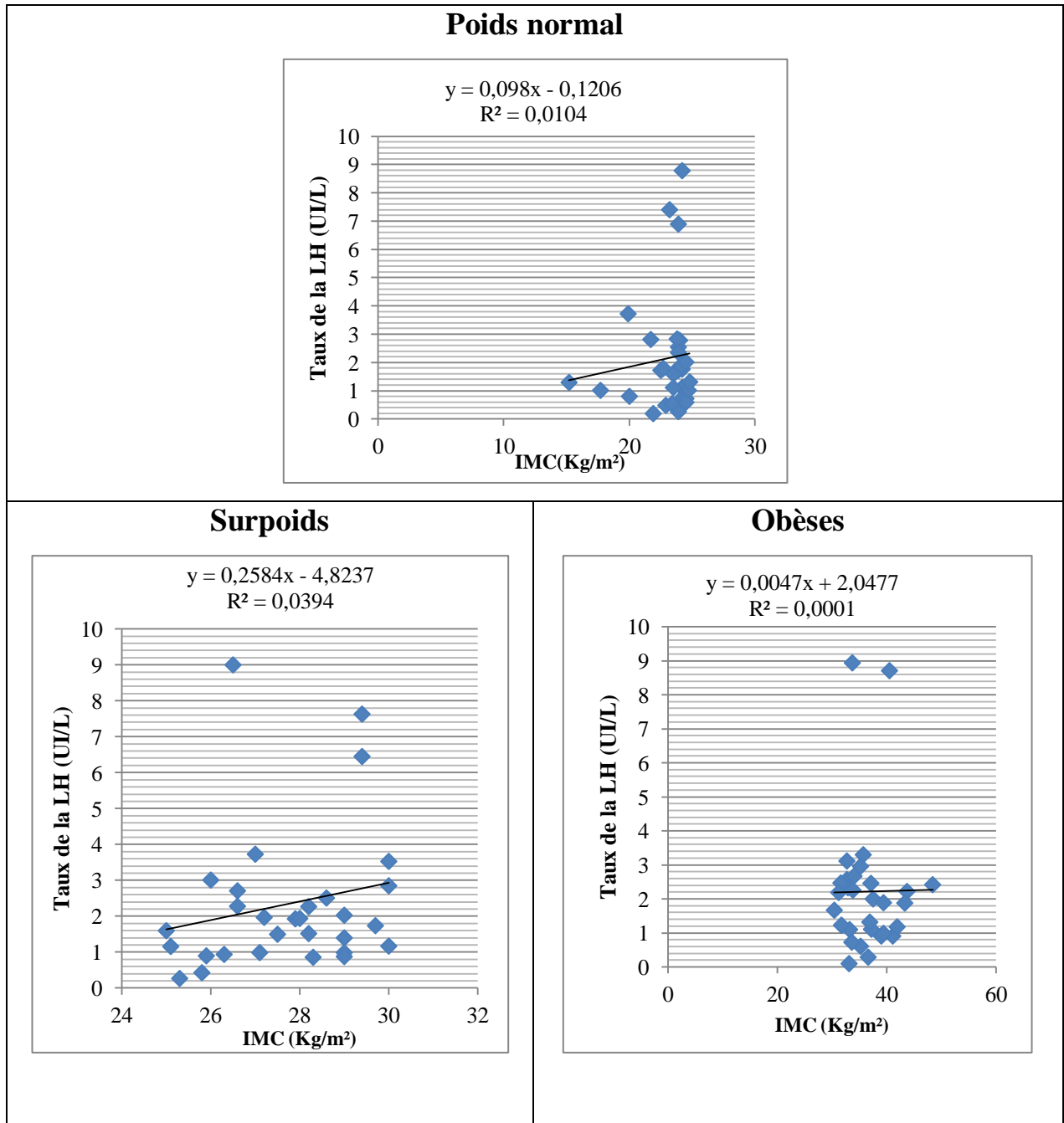
Nous n'avons pas trouvé de différence significatives entre les taux de progestérones chez les femmes en surpoids et les deux autres catégories; en revanche, une différence significative remarquable entre les deux catégories « poids normal et obèses » a été retrouvée ( $p=0,034$ ) (figure. 23).

**Tableau. 39:** Moyennes des doses de traitement de stimulation ovarienne et taux d'hormones.

Paramètres	Poids normal	Surpoids	Obèses	Total
	Moyennes $\pm$ ET	Moyennes $\pm$ ET	Moyennes $\pm$ ET	Moyennes $\pm$ ET
<b>Doses de traitement de stimulation ovarienne (UI+mg)</b>	2203,73 $\pm$ 557,814	2253,9 $\pm$ 711,339	2604,27 $\pm$ 723,345	2353,968 $\pm$ 684,371
<b>LH (UI/L)</b>	2,13 $\pm$ 2,088	2,33 $\pm$ 2,033	2,21 $\pm$ 1,984	2,25 $\pm$ 1,979
<b>Œstrogène (pg/ml)</b>	1524,92 $\pm$ 810,028	1871,47 $\pm$ 1404,965	1453,75 $\pm$ 839,107	1616 $\pm$ 1058,340
<b>Progestérone (ng/ml)</b>	1,28 $\pm$ 0,733	1,37 $\pm$ 1,229	0,9 $\pm$ 0,488	1,87 $\pm$ 0,880

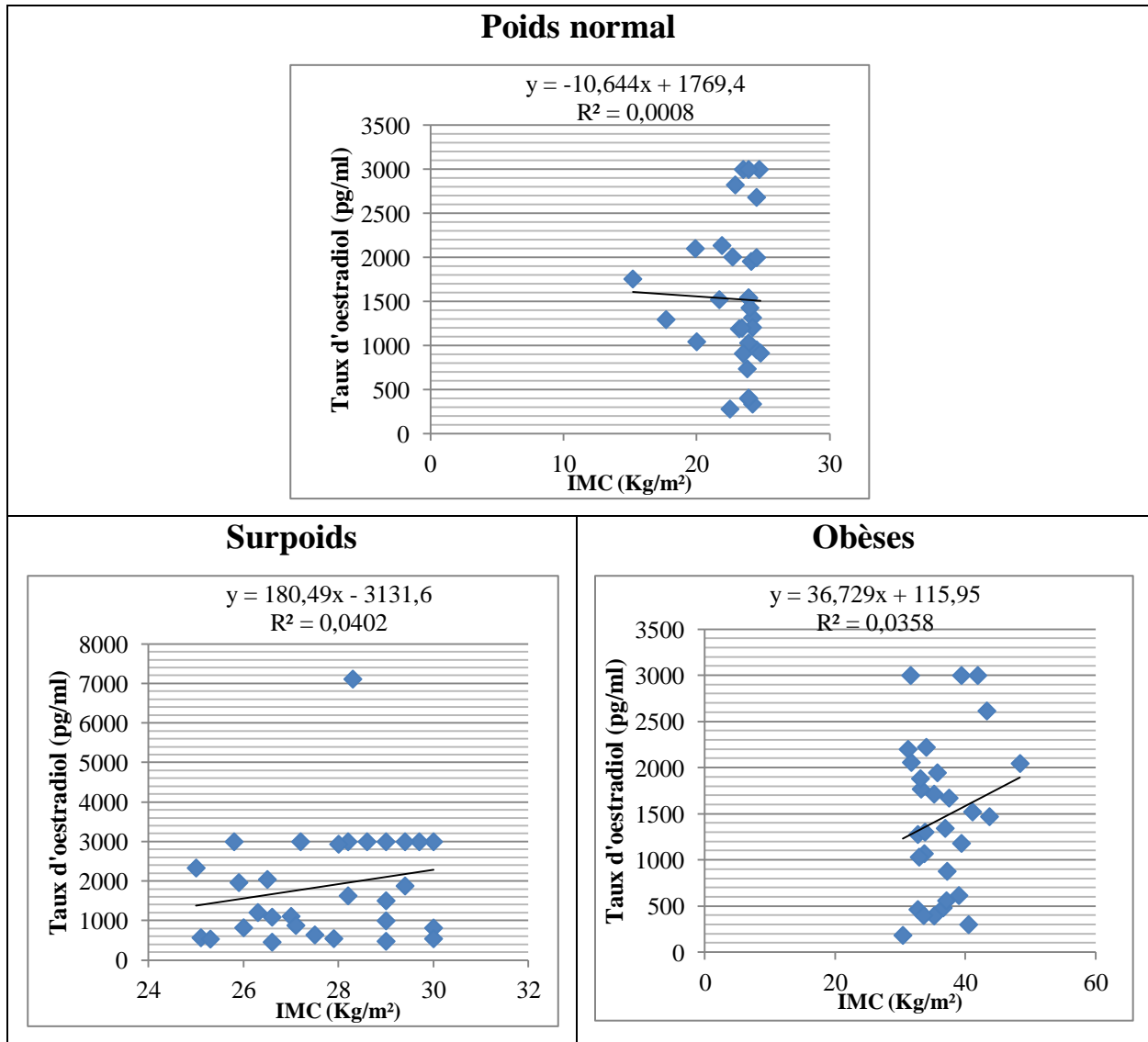


**Figure. 20:** Evolution des doses de traitement de stimulation ovarienne en fonction de l'IMC.

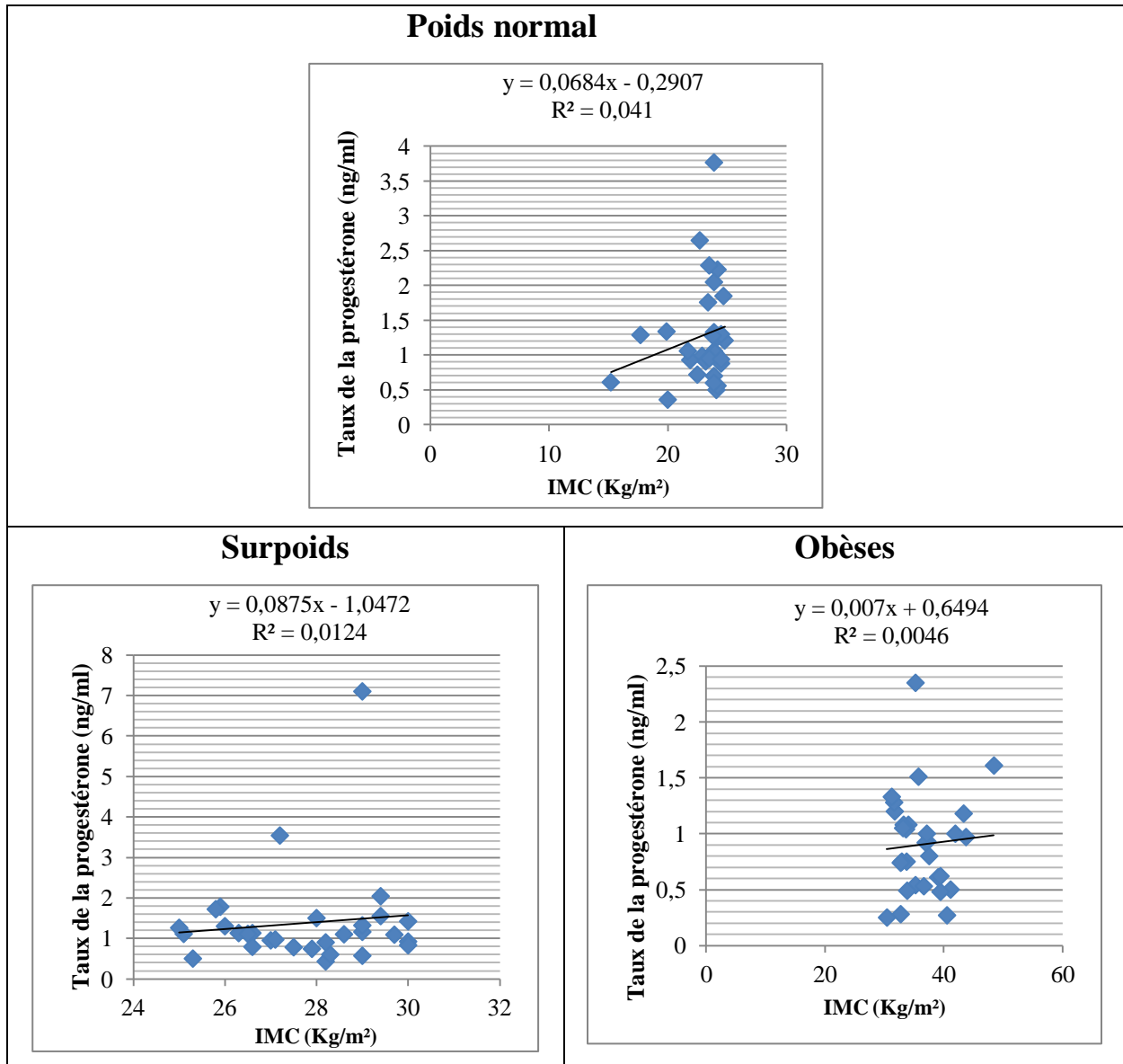


**Figure. 21:** Evolution du taux de l'LH en fonction de l'IMC





**Figure. 22:** Evolution du taux de l'oestradiol en fonction de l'IMC.



**Figure. 23:** Evolution du taux de progestérone en fonction de l'IMC.

## 6. IMC et paramètres biologiques

Nous avons étudié les résultats des paramètres biologiques chez les trois catégories (poids normal, surpoids, obèses). 164 follicules ont été ponctionnés chez les femmes à poids normal, 140 ovocytes matures ont été obtenus, et 111 embryons ont été obtenus après ICSI dont 65 ont été transférés et 8 congelés.

Tandis que chez les patientes en surpoids, 206 follicules ont été collectés, 165 ovocytes matures obtenus, et 105 embryons après ICSI, dont 54 ont été transférés et 14 congelés.

## RESULTATS ET DISCUSSION

Chez les obèses, 181 follicules ont été ponctionnés, 132 ovocytes matures obtenues, 98 embryons résultants après fécondation, dont 59 embryons transférés et 9 congelés (tableau. 40).

Aucune différence significative n'a été retrouvée pour le nombre de follicules et d'ovocytes matures entre les trois groupes ( $p>0,05$ ).

**Tableau. 40:** Moyennes des paramètres biologiques des trois groupes.

Paramètres	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	Effectifs	Moyennes $\pm$ ET	Effectifs	Moyennes $\pm$ ET	Effectifs	Moyennes $\pm$ ET
Follicules	164	5,46 $\pm$ 3,665	206	6,86 $\pm$ 5,532	181	6,03 $\pm$ 4,582
Ovocytes	158	5,26 $\pm$ 3,503	189	6,3 $\pm$ 5,279	159	5,3 $\pm$ 4,356
Ovocytes matures	140	4,66 $\pm$ 3,122	165	5,5 $\pm$ 4,607	132	4,4 $\pm$ 3,578
Embryons	111	3,7 $\pm$ 2,781	105	3,5 $\pm$ 2,515	98	3,26 $\pm$ 2,753
Embryons transférés	65	2,16 $\pm$ 0,874	54	1,8 $\pm$ 0,714	59	1,96 $\pm$ 1,272
Embryons congelés	8	0,26 $\pm$ 0,827	14	0,46 $\pm$ 1,569	9	0,3 $\pm$ 0,749

### **7. L'influence de l'IMC sur les résultats d'ICSI**

Le taux d'échecs est un peu élevé chez les femmes en surpoids (83%) par rapport aux femmes à poids normal qui représentent 73% et 77% chez les obèses.

Les avortements sont aussi beaucoup plus élevés chez la catégorie en surpoids d'une fréquence de 5 patientes, soit 17%, trois patientes soit 10% parmi les obèses et 2 (7%) à poids normal. Les ponctions blanches sont pratiquement absentes chez les femmes en surpoids, mais présentes à faible taux chez les obèses par de 2 patientes soit 7% et une seule femme à poids normal. 5 naissances sont obtenues chez la catégorie à poids normal face à deux naissances chez les obèses et absence totale des naissances chez la catégorie en surpoids (tableau. 41). Une différence significative est retrouvée entre les deux catégories poids normal et surpoids dans les naissances de  $p=0,02$ .

Il n'y a aucune différence significative n'est retrouvée entre les catégories poids normal/obèses et surpoids/obèses ( $p>0,05$ ).

**Tableau. 41:** Répartition des cas selon les résultats d'ICSI.

Paramètres	Poids normal		Surpoids		Obèses	
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%
Echecs	22	73	25	83	23	77
Avortements	2	7	5	17	3	10
Ponctions blanches	1	3	0	0	2	7
Naissances	5	17	0	0	2	7
<b>Total</b>	30	100	30	100	30	100

**XXV. L'influence du tabagisme sur la qualité spermatique**

12 fumeurs ont une bonne qualité spermatique, face à 7 représentant une faible qualité. une très faible qualité est retrouvée chez 4 patients fumeurs (tableau. 42).

**Tableau. 42:** Tabagisme et qualité spermatique.

Qualité spermatique	Consommation du tabac		Total	P-value
	Fumeur	Non fumeur		
Bonne	12	23	35	P=0,280
Faible	7	24	31	
Très faible	4	20	24	
<b>Total</b>	23	67	90	

**XXVI. L'impact de la qualité spermatique sur les résultats d'ICSI**

Le taux des échecs est élevé (n=32) pour ceux qui ont une bonne qualité spermatique et 19 échecs résultant respectivement chez les patients ayant une qualité faible et très faible des spermatozoïdes. 7 cas à faible qualité spermatique ont eu des avortements face à 3 naissances chez les patients ayant une qualité spermatique faible et très faible.

Nous avons trouvé une corrélation significative entre les échecs et la qualité spermatique (p =0,01).

Nous avons aussi trouvé une corrélation significative entre la qualité spermatique et les avortements (p= 0,04) (tableau. 43).

**Tableau. 43:**Répartition des résultats d'ICSI en fonction de la qualité spermatique.

Résultats	Qualité spermatique			Total	P-value
	Bonne	Faible	Très faible		
Echecs	32	19	19	70	<b>0,01*</b>
Avortements	2	7	1	10	<b>0,04*</b>
Ponctions blanches	0	2	1	3	/
Naissances	1	3	3	7	0,353
<b>Total</b>	35	31	24	90	/

## **XXVII. L'influence du tabagisme passif sur les paramètres biologiques**

Les moyennes des paramètres biologiques chez les 26 femmes exposées au danger du tabagisme passif sont inférieures aux 26 autres qui ne le sont pas (Tableau. 44).

**Tableau. 44:**Moyennes des paramètres biologiques de 26 femmes exposées au danger du tabagisme passif face à 26 femmes non exposées.

Résultats	Tabagisme passif		P-value
	Exposées	Non exposées	
Follicules	5,08 ± 3,76	8,52 ± 4,48	0,386
Ovocytes	4,69 ± 3,74	7,69 ± 4,05	0,643
Ovocytes matures	4,08 ± 2,87	6,65 ± 3,83	0,842
Embryons	3,17 ± 2,32	3,34 ± 2,6	0,751

## **XXVIII. L'influence du tabagisme passif sur les résultats d'ICSI**

Nos résultats montrent que la plupart des patients qui ne fument pas, leurs femmes ont eu des échecs (50 cas) face à 20 cas qui fument. En outre, les avortements sont présents chez 10 cas non fumeurs contre 0 cas d'avortement chez les couples dont le conjoint fume (tableau. 45). Aucune corrélation significative n'a été retrouvée.

**Tableau. 45:** Résultats d'ICSI (échecs et avortements) et tabagisme passif.

Résultats	Consommation du tabac		Total	P-value
	Fumeur	Non fumeur		
<b>Echecs</b>	20	50	70	0,220
<b>Avortements</b>	0	10	10	0,06
<b>Ponctions blanches</b>	1	2	3	0,753
<b>Naissances</b>	2	5	7	/
<b>Total</b>	23	67	90	/

## RESULTATS ET DISCUSSION

---

Au terme de notre étude, nous avons essayé d'élucider les causes limitant la réussite d'une PMA, plus précisément l'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde. Cette technique est réalisée par une manipulation très précise, mais nous avons quand même trouvé un taux élevé d'échecs, soit 78%, et d'avortement soit 11% dans notre échantillon.

L'âge est le facteur le plus récurrent qui atteint la reproduction. Notamment la fertilité féminine diminue considérablement avec, car la nature est ainsi faite; en vieillissant, le corps humain perd peu à peu ses fonctions reproductives. Soumises à une horloge biologique plus précoce, les femmes, à partir de 35ans, voient leur fertilité diminuer d'une façon remarquable.

Nos résultats ont révélé, à ce propos, une corrélation négativement significative avec l'âge, le nombre de follicules récoltés, d'ovocyte et d'ovocyte mature ( $p=0,000$ ), et aussi pour les embryons obtenus ( $p=0,001$ ). Cela a été expliqué par plusieurs chercheurs dont Dr. Antonio Requena et al., 2019 ; qui expliquent le phénomène par le fait que les femmes naissent avec un capital d'environ un million d'ovocytes et qu'à la puberté, la réserve ovarienne baisse approximativement à 400 000 cellules. Puis, chaque cycle menstruel entraîne la disparition de quasiment 1 000 ovocytes supplémentaires. À partir de 35 ans, la réserve ovarienne a fondu de 90%, et les cellules reproductrices sont moins qualitatives.

Parmi les échecs retrouvés dans notre échantillon, 48% comprenaient des femmes dont l'âge est supérieur ou égal à 35ans. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature qui confirment que le taux de réussite face à un traitement de PMA est faible pour les femmes qui dépassent les 35ans (Dr. Antonio Requena et al., 2019). La cause de ce phénomène est la qualité d'ovocytes matures, qui s'amenuisent avec l'âge. D'ailleurs nos statistiques portées sur le lien entre l'âge avancé et les fausses couches spontanées révèlent une corrélation positive entre ces deux là ( $p=0,03$ ). Cela concorde avec la littérature qui déclare qu'à partir d'un certain âge, le succès d'une nidation et d'une grossesse se fait de plus en plus rare, tandis que le risque de fausses-couches atteint le sommet après 45 ans. Et que, même par PMA, les choses ne se règlent pas contrairement à ce que pensent plusieurs femmes qui ont en fait. Docteur Jean Thévenot a déclaré : « C'est une histoire qui se termine bien, tant mieux. Mais il ne faut surtout pas que les femmes imaginent que l'issue sera toujours aussi heureuse. Les risques de mortalité croissent fortement avec l'âge de la mère et sont multipliés en cas de grossesses multiples. Ne mettons pas cela en avant comme un exploit ! » (Jean Thévenot., 2019).

Mais à n'importe quel âge, le fait de ne pas pouvoir procréer naturellement provoque des traumatismes émotionnels et, au moment où le couple songe à faire une PMA, le stress s'accroît tout au long de la thérapie pré-PMA. Après implantation des embryons, la femme

commence à se projeter sur le résultat de cette manœuvre. Son état physiologique se modifie considérablement engendrant plusieurs conséquences.

Dans notre échantillon, 100% des femmes qui ont eu des fausses couches souffrent d'un stress permanent au dessus de la moyenne ( $\geq 5/10$ ). Le test de corrélation a confirmé qu'il y avait une corrélation positive entre le taux de stress et fausses couches ( $p=0,01$ ). Nos résultats concordent avec ceux de la littérature telle que l'étude menée par le département de psychologie de la cité de l'Université de Londres; les auteurs ont remarqué que le risque de fausses-couches était plus élevé chez les femmes ayant souffert de stress au début et au cours de leur grossesse en précisant que ce facteur psychologique pourrait augmenter le risque de fausses couches de 42% suite à une corrélation significative ( $p\leq 0,05$ ).

Une suggestion d'une relation entre les deux pourrait résulter de l'activation et de la libération de plusieurs hormones du stress, dont le cortisol « l'hormone du stress », pouvant avoir un impact sur certaines des voies biochimiques nécessaires au maintien du fœtus. Autrement dit lorsque la femme enceinte subit un stress prolongé (c'est-à-dire durant plusieurs semaines), il y aura augmentation de la sécrétion de la corticolibérine, une hormone synthétisée en réponse à la production du cortisol, La corticolibérine a un impact sur le développement du bébé; le fœtus croît plus rapidement ce qui peut causer sa perte (Pearl La Marca-Ghaemmaghami et al., 2017).

Il existe d'autres facteurs qui influent sur la fertilité, l'alimentation en fait partie.

Au cours de la journée, le corps a besoin d'une certaine quantité d'aliments afin de garder l'équilibre énergétique, pris sous forme de repas, et collations; qui sont des petites prises d'aliments calées entre les repas dont le rôle est de compléter le taux de nutriments nécessaires au bon fonctionnement. Par contre la prise doit être modérée et surtout régulière, le contraire causerait des perturbations physiologiques.

Dans notre étude nous avons trouvé que la majorité des patientes qui ont eu des avortements prennent leur collation d'une façon irrégulière. Cela provoque des carences en nutriments nécessaires pour le développement du fœtus. Ces deux paramètres sont hautement corrélés ( $p=0,005$ ). Nos résultats concordent avec plusieurs travaux de recherche qui ont déjà mis en évidence l'association entre les troubles du comportement alimentaire et les problèmes de fertilité, dont l'étude finlandaise parue dans le journal de « Eating disorders », la où les auteurs ont mis en évidence le fait qu'il y ait un risque de fausse couche augmenté par manque de collations. Ils ont souligné le fait de prendre des collations insuffisantes et irrégulières, diminue le nombre de grossesses de deux fois par rapport aux personnes dont l'équilibre alimentaire est régulier. Mais pour celles qui en consomment plus que la normale



et d'une façon irrégulière, le résultat était significativement associé à un risque supérieur d'avortement près de 50 % (Linna MS et al., 2013).

Une autre corrélation a été établie dans notre étude entre la fréquence des collations et les échecs d'ICSI ( $p=0,009$ ). La majorité des femmes ayant eu des échecs, ont confirmé qu'elles ne prennent jamais de collations. Ce côté n'a pas encore été expliqué par la science mais, par déduction nous avons suggéré que les femmes ne prenant pas la quantité nécessaire de métabolites, n'assurent pas la bonne création et conservation d'ovocytes, cela se répercute sur la qualité embryonnaire.

L'alimentation riche en lipides et glucides, l'hérédité ou même quelques pathologies mènent à un surpoids, voire l'obésité. D'un point de vue génétique, et selon L.Pérusse, 2004, l'obésité est une maladie complexe qui résulte d'une interaction entre une multitude de facteurs génétiques et environnementaux. Nos résultats ont révélé un taux de 34% de patientes ayant des obèses dans leurs familles, 76% de ces patientes sont dans les catégories de surpoids et obèses.

Les gènes de l'obésité se transmettent d'une génération à une autre sous différents phénotypes et ont tendance à se concentrer dans les familles. L'étude d'Allison DB et al., 1996 ainsi que plusieurs autres chercheurs, ont confirmé que le risque d'obésité est environ deux à huit fois plus élevé chez un individu présentant des antécédents familiaux d'obésité comparativement à un individu sans antécédents.

Les gènes qui causent l'obésité sont des gènes qui interagissent avec les facteurs de l'environnement. En plus d'exercer leurs effets directement sur la graisse corporelle, les gènes peuvent également influencer la façon dont les individus s'adaptent à des changements dans leur environnement (Bouchard C et al., 1999).

Le gain du poids et d'adiposité qui surviennent avec l'âge et avec le changement d'environnement et des habitudes sont également influencés par l'hérédité (Hunt MS et al., 2002). Une étude menée porté sur une période de 12 ans, a abouti à un résultat où l'IMC et la graisse sous-cutanée étaient influencés par l'hérédité, dans des proportions respectives de 37% et 16%. Ces résultats ont été confirmés par une autre étude réalisée auprès de 1315 sujets provenant de 521 familles. La contribution de l'hérédité pour les modifications de l'IMC et de l'adiposité sous-cutanée atteignait respectivement 14% et 12%. Ces résultats suggèrent que les gains de masse corporelle et d'adiposité observés avec l'âge sont influencés, à des degrés divers, par les gènes (Louis Pérusse et al., 2003).

Mais dans la majorité des cas le surplus pondéral est observé depuis le jeune âge. Dans notre population les patientes obèses présentent non seulement une moyenne d'âge de puberté inférieur (contrairement aux autres patientes) mais aussi une fréquence élevée du SOPK.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature tel que ceux d'Abbott DH et al., 2002 qui a suggéré que l'existence d'une obésité maternelle semble être responsable d'une plus grande propension au développement d'une hyperandrogénie ovarienne chez la fille à la puberté. Par ailleurs, l'exposition aux androgènes durant la vie fœtale pourrait favoriser chez la fille le développement ultérieur d'une obésité, principalement de type androïde, facilitant l'expression d'un SOPK. Brigitte Raccah-Tebeka et al., 2010 ont eux aussi essayé d'expliquer ce phénomène en émettant l'hypothèse qu'une valeur-seuil de masse grasse était nécessaire au déclenchement pubertaire. La présence d'un surpoids voire d'une obésité à un jeune âge pourrait donc favoriser la survenue précoce des premières règles.

Pour mieux expliquer les effets du facteur pondéral sur l'intégrité reproductive de la femme, plus précisément à travers la technique d'ICSI, on a divisé la population en trois groupes. Le premier comprend les patientes qui ont un poids normal (GN)  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ , le deuxième en surpoids (GS)  $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ , et le dernier c'est celui des patientes obèses (GO)  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , tout en élucidant les différentes relations entre les paramètres intra et inter groupe.

En premier lieu on a insisté sur l'impact de la surcharge pondérale sur la santé générale. Nous avons constaté que les problèmes de santé s'accroissent avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle, car dans notre échantillon 23% des patientes présentent des problèmes de santé, dont 40% ont un  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , et 35% à  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ . Nos résultats concordent avec les ceux de S.le Goff et al., 2008 où ils affirment que l'obésité est un facteur de morbidité et est considéré comme un véritable problème de santé, ainsi que ceux de Jean-Louis schlienger, 2010 qui explique que le surpoids et l'obésité atteignent d'une façon exponentielle la santé de l'individu; en disant « L'obésité est une maladie chronique responsable d'une surmorbidity et d'une surmortalité. Elle favorise la survenue de nombreuses maladies ».

En mettant l'accent sur l'impact du poids, sur l'appareil reproducteur de la femme ainsi que les centres de contrôle, on remarque qu'il ya une irrégularité du cycle menstruel entre les trois groupes causée par dérèglement hormonal dû à l'excès de cellules adipeuses car,

l'importance du tissu adipeux dans le contrôle et l'équilibre des hormones stéroïdes est fondamentale, puisqu'il est à la fois organe de stockage et lieu d'un intense métabolisme.

Les hormones qu'on a prises en considération après stimulation ont présenté des résultats différents d'un groupe à un autre. Pour l'hormone LH, il n'y a pas une différence significative entre les trois groupes, tandis que pour l'œstrogène, la moyenne du groupe à  $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$  est nettement supérieure mais avec une différence non significative. Alors que pour la progestérone, la moyenne du groupe obèse est inférieure par rapport aux autres.

On remarque que ce sont les groupes qui ont une surcharge pondérale qui présentent un déséquilibre hormonal malgré la stimulation. Plusieurs études ont traité ce volet, et ont trouvé que la répartition du tissu adipeux est un facteur décisif dans la survenue des anomalies hormonales. En particulier l'obésité androïde qui est fortement associée à un déséquilibre hormonal car, c'est chez cette catégorie que le SOPK a été le plus retrouvé (maladie due exclusivement par la défaillance du système hormonal) (Poretsky L et al., 1999).

D'après Pasquali R et al., 2006, l'obésité chez la femme, est une condition de déséquilibre des hormones sexuelles. La SHBG « sexe hormone-binding globulin »; protéine de transport des hormones sexuelles, diminue linéairement avec l'augmentation de la masse grasse, entraînant une élévation des fractions libres des androgènes directement délivrés aux organes cibles.

Quant à l'étude menée par Agarwal SK et al., 1999, elle a plutôt élucidé le mystère porté sur le rôle de la leptine qui, quand elle est produite en excès par les adipocytes, exerce une action importante dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, en particulier par l'intermédiaire de récepteurs hypothalamiques mais aussi ovariens.

Au niveau hypothalamique, la leptine joue un rôle déterminant dans la pulsativité de la GnRH. Au niveau périphérique, elle réduit le taux d'ovulation en interférant avec le développement du follicule dominant et la maturation ovocytaire. Cette action négative sur la fonction ovarienne semble secondaire à un trouble de la stéroïdogenèse au sein de la granulosa et des cellules thécales par opposition probable à l'action de facteurs stimulants comme l'IGF1 (Insulin-like growth factor-1), le TGF bêta (Transforming growth factor), l'insuline et l'LH (Christophe BARDIN, 2012) .(c'est aussi pour cela que la dose des stimulants ovarien est plus élevée pour les obèses).

Qui dit dérèglement hormonal, dit perturbation du cycle menstruel; et d'ailleurs nos résultats ont effectivement révélé que les femmes en surpoids et obèses ont un cycle irrégulier (GS=33% ; GO=23%) contrairement au groupe à poids normal (GN=10%).

Des études prouvent que le cycle menstruel est régulé par de nombreux facteurs, au premier lieu la masse grasse (tissu adipeux) (Porestky L et al., 1999), et que son excès augmente la fréquence des anomalies du fonctionnement ovarien, donc du cycle. Cette relation entre obésité et troubles du cycle à type d'oligomenorrhée ou d'aménorrhée, conséquences d'une anovulation causée par un excédent local d'androgènes, est responsable d'une atrophie folliculaire prématurée chronique menant vers l'infertilité (Brigitte Raccach-Tebeka et al., 2010). Ceci est dû à la prolongation de la phase folliculaire, car il y a un manque de rétrocontrôle ostrogénique par rapport au manque de la SHBG qui est censé le transporter au centre régulateur.

Pour cela, avant chaque manipulation en PMA, la patiente doit suivre un protocole thérapeutique très précis pour obtenir une ovulation au temps désiré. Plusieurs paramètres entrent en jeu lors de la prescription des doses, dont l'IMC. Les femmes obèses répondent moins bien à la stimulation ovarienne. Plus l'obésité est sévère, plus la durée de la stimulation et les doses d'hormones sont importantes. Egalement, le risque d'hyperstimulation est augmenté.

Dans les trois groupes étudiés, la différence des doses du traitement a été effectivement prouvée; les obèses ont pris une dose plus élevée. La différence entre le groupe obèse et normal est significative ( $p=0,02$ ).

Nos résultats confirment la théorie de la littérature, qui explique l'effet indésirable de la surcharge pondérale sur la pharmacocinétique, par le fait qu'elle affecte la fonction hépatique en induisant des modifications de l'expression de la Pgp (permeability glycoprotein), et des enzymes du métabolisme. La fonction rénale est aussi atténuée, à cause de l'élévation du débit sanguin, l'augmentation de la filtration glomérulaire et de la masse rénale. Au total, les phases du métabolisme, de distribution et d'élimination du médicament vont être modifiées, mais la phase d'absorption est en général peu touchée (Christophe BARDIN, 2012).

Malgré la stimulation ovarienne, la réussite d'ICSI reste non évidente. En faisant une répartition des effectifs des trois groupes selon les échecs, avortement et naissances, nous avons constaté que les deux groupes dont l'IMC dépasse  $25\text{kg/m}^2$  présentent plus d'échecs et

avortements par rapports au groupe à poids normal lequel, par contre, les dépasse significativement en nombre de grossesses achevées ( $p=0,02$ ).

La constatation d'une diminution du taux d'implantations embryonnaires, et de grossesses chez les femmes en surpoids et obèses suivies par PMA, soulève le rôle potentiel de facteurs intrinsèques secondaires de surcharge pondérale modifiant la fécondation et/ou l'implantation de l'embryon.

Pour expliquer ce fait, nous avons exploré le rendu ovarien et embryonnaire des trois groupes. On a remarqué que les résultats se rapprochent pour le nombre d'ovocytes et d'embryons, mais pour les embryons ayant atteint le stade blastocyste, les moyennes des groupes de surpoids et obèses sont inférieures par rapport à celles du groupe à poids normal sans aucune différence significative.

Des études ont montré une diminution du nombre, et une altération de la qualité des ovocytes chez les femmes en surcharge pondérale, avec un impact défavorable sur la qualité des embryons.

Le groupe de R.J. Norman et al., 2004 ont évalué la qualité et le développement ovocytaire d'un modèle de souris obèses contre des souris à poids normal. Les ovocytes des femelles obèses étaient mis en culture afin de suivre leurs développements respectifs. Le taux de fertilisation était équivalent dans les deux types d'ovocytes mais le développement jusqu'au stade blastocyste de l'embryon était nettement ralenti dans le groupe d'ovocytes de femelles obèses. Cette expérience démontre que l'ovocyte issu d'une souris obèse, même isolé de son environnement systémique et cultivé in vitro, possède des différences intrinsèques qui vont influencer sur le développement embryonnaire (Sarfati et al., 2012). Cela peut être dû au fait que les cellules de la granulosa et les cellules thécales présentent sur leurs surface des récepteurs d'adipokines qui par leur excès agissent négativement lors de la maturation folliculaire. C'est la cause qui fait que les patientes obèses bénéficient de moins d'implantations embryonnaires.

Comme le rendu ovarien et embryonnaire, l'utérus, ou plus précisément l'endomètre, peut être affecté par la masse graisseuse. Nos résultats ont effectivement révélés une fréquence élevée de pathologies endométriale dans le groupe dont l'IMC est supérieur ou égale à 25 kg/m<sup>2</sup>, ainsi d'une positive hautement significative ( $p=0,003$ ) chez le groupe à poids normal qui représente un taux minime de pathologies endométriales.

Pour évaluer l'implication de l'endomètre, une expérience a été faite par des chercheurs dont les résultats sont superposables aux nôtres. Ces chercheurs ont prit des patientes obèses qui ont bénéficié d'un don d'ovocytes provenant de femmes sans surpoids. Les taux de

grossesses évolutives par cycle sont significativement moindre dans le groupe de femmes ayant un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> en comparaison du groupe de poids normal (38,3 % à 45,5 %). La constatation était que l'endomètre de ces femmes obèses semble être en partie, une cause dans la diminution de leur fertilité (Lashen H et al., 2004). D'autres études comme celle de Bellyer et al, 2010 affirment aussi que le risque est multiplié par 4 lorsque l'IMC de la receveuse dépasse 29,9 kg/m<sup>2</sup>, et celle de Boots & Stephenson, 2011 qui a trouvé une association significative entre obésité et FCS (13,7 vs 10,9 %). Quant à la méta-analyse menée par Metwally et al., 2010, sur 16 études démontraient même une augmentation du risque de FCS dès le surpoids (IMC supérieur ou égal 25 kg/m<sup>2</sup>). Néanmoins, après une année, Rittenberg et al., 2011 a déclaré que le risque de FCS augmente dès le surpoids, mais est encore plus élevé lorsque la femme est obèse.

Selon J-L.Schlienger et al., 2009, les anomalies hormonales associées à l'obésité pourraient être l'origine du mal fonctionnement de l'endomètre à cause de l'hyperinsulinisme, l'élévation de l'insuline-like growth factor (IGF-1) et de sa biodisponibilité, la diminution de l'adiponectinémie et l'hyperestradiolémie liée à l'excès d'activité aromatasase du tissu adipeux.

La plupart des facteurs précédemment cités peuvent être réglés par une meilleure hygiène de vie, moins de stress ...etc. Cependant, le bémol qui revient à la surface, c'est celui du taux exagéré d'œstrogène. Contrairement aux autres hormones, l'œstrogène est le seul qui dépasse de loin les normes. Certes, cela est inévitable, du fait qu'il y'ait plusieurs follicules Degraaf qui en sécrètent au même temps comme nos résultats l'ont affirmés (p=0,000), mais cet excès peut être une cause majoritaire des avortements survenus, cela est expliqué par une étude qui lorsque cette hormone est produite en excès, le corps attaque le système reproducteur, ce qui provoque l'infertilité et rend aussi les femmes plus susceptibles de subir un avortement spontané.

Il ya aussi un facteur qui, d'après plusieurs études, contribuerait à la réussite ou non d'une reproduction, c'est l'activité physique intense ou modérée. Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre les résultats d'ICSI et l'activité physique (p≥0 ,05), mais il semblerait que les activités physiques d'intensité et/ou de fréquences élevées soient négativement corrélées à la fertilité des couples, quand celles d'intensité modérée seraient corrélées positivement (Aude-Marie Foucaut, 2020).

Les antécédents d'infertilité, avortement ou retard de conception présents chez plusieurs membres de la fratrie, sur plusieurs générations peuvent également être une cause de la non réussite d'une PMA pour le couple en question.

## RESULTATS ET DISCUSSION

---

Si une mutation est arrivée chez l'un des aïeux, l'aberration se manifestera obligatoirement dans la descendance. Marc FELLOUS et al., 2003 l'on démontré à travers leurs recherches sur une famille, le père a pu enfanter mais a transmis une délétion sur le chromosome Y au niveau du gène AZFc à ces quatre fils. Un autre exemple est celui du gène SYCP3 qui joue un rôle dans l'appariement des chromosomes homologues durant la méiose l'invalidité de ce gène causerait une infertilité masculine et une hypofertilité féminine avec une perte importante d'embryons aneuploïdes.

Les anomalies chromosomiques présentes dans la famille sont beaucoup plus susceptibles à se manifester quand il y a présence d'une consanguinité chez les parents, menant à une transmission récessive d'un gène muté. Etre issu de parents génétiquement proches augmente le risque de la transmission d'une même version mutée d'un gène, hérité d'un ancêtre commun, le risque de développer des maladies génétiques familiales est donc élevé (Adeline Colonat, 2018).

Une étude a été publiée sur la revue britannique « The Lancet » apporte des informations sur le risque lié aux mariages entre cousins à travers une enquête menée entre 2007 et 2010, sur 11.300 nouveau-nés dans une ville où le pourcentage des mariages consanguins est très important. Parmi ces 11.300 enfants, 386 présentaient des anomalies congénitales. L'analyse a permis d'observer que le risque de malformations était plus important pour les bébés dont les parents étaient cousins (Martine Perez., 2013).

Si on se focalise que sur le conjoint on constate qu'il influence grandement la réussite d'une grossesse naturelle ou médicalement assistée. L'un des paramètres les plus étudiés à travers le temps et qui atteint passivement l'intégrité reproductive de la femme à plusieurs moments (avant et pendant la conception, ainsi que durant la grossesse) est le tabagisme du mari.

Nos résultats ont révélé que 100% des femmes dont le conjoint fume ont eu des échecs, même les nombres de follicules ponctionnés, d'ovocytes et d'ovocytes matures sont nettement inférieurs à ceux des patientes qui ne sont pas exposées à un tabagisme passif.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. A l'exemple de l'étude de M. Bendayan et al., 2017 qui ont prouvé que les taux de grossesse par transfert en FIV étaient de 19,4% chez les fumeuses actives, 20,0% chez les fumeuses passives et 48,3% chez les non-fumeuses ( $p < 0,001$ ).



Klonoff-Cohen et al., 2001 ont évalué les paramètres de la FIV, et ont constaté une diminution du nombre d'ovocytes ponctionnés dans le cas où seul le mari est fumeur, et une diminution des chances de grossesse quand les deux membres du couple sont exposés. Ces résultats sont dus au fait que la composition de la fumée inhalée et celle de la fumée issue de la combustion passive sont différentes; les taux d'hydrocarbures aromatiques polycycliques sont 10 fois plus importants dans la fumée passive (Dechanet, C et al., 2011). Dans l'étude menée par Neal MS et al., 2008, certains métabolites du tabac ont été identifiés dans les tissus ovariens et notamment au sein du liquide folliculaire, avec des taux chez les fumeuses passives plus bas que chez les fumeuses actives, mais plus élevés que chez les non-fumeuses. Ces observations expliquent le taux critique du rendement ovarien récolté.

Les mécanismes d'action du tabac sur le principal consommateur qui est le conjoint (tabagisme actif) atteignent la spermatogenèse et la qualité spermatique. 48% des fumeurs présents dans notre échantillon ont une qualité spermatique qui varie entre faible et très faible (selon la numération spermatique, les formes typiques et la mobilité).

Une étude de Pant N et al., 2015 parle d'une corrélation significative négative entre les taux de métabolites tabagiques dans le liquide séminal et la concentration, la mobilité ainsi que la morphologie spermatique. De même l'intégrité de l'acrosome et l'activité des mitochondries sont diminuées en parallèle d'une augmentation de la fragmentation de l'ADN (Antoniassi MP et al., 2016), le volume de l'éjaculat diminue également.

Le tabac est de loin le seul facteur influant sur la qualité du spermatozoïde qui malgré la précision de son choix lors d'une ICSI, nos résultats ont quand même révélé une corrélation significative entre la qualité spermatique, les échecs ( $p=0,01$ ) et les avortements ( $p=0,04$ ). Cela est dû au fait que l'ICSI implique toutefois une sélection subjective des spermatozoïdes, basée uniquement sur l'observation microscopique de leur morphologie en laboratoire. Elle ne permet pas nécessairement la sélection d'un spermatozoïde dont l'ADN est intact, facteur pourtant essentiel au succès d'une ICSI.

Afin de contrecarrer cette problématique, une nouvelle technologie appelée PICSI (physiological intracytoplasmic sperm injection) tente d'optimiser la sélection des spermatozoïdes qui possèdent le moins possible d'anomalies, comme un taux élevé de fragmentation d'ADN ou de décondensation de la chromatine, qui pourrait compromettre la fécondation et le développement embryonnaire (J.-L. Schlienger et al., 2009).



# **CONCLUSION**

Aujourd'hui, l'infertilité n'est plus une fatalité. Nous l'avons vu à travers ce qui a précédé, que l'espoir d'enfanter est devenu une réalité depuis l'avènement de la procréation médicalement assistée.

L'étude que nous avons menée sur ce sujet, nous a permis, dans une première approche, de faire un état des lieux avant de nous projeter sur l'alternative médicale et son apport dans la résolution des problèmes d'infertilité dont souffraient et souffrent toujours un grand nombre de couples à travers la planète.

Ainsi donc, aux impondérables naturels, (hérédité, dysfonctionnement organique, .), s'ajoutent des paramètres environnementaux, liés intrinsèquement à l'individu (hygiène de vie, mariage consanguin, âge...) pour constituer, le contingent des facteurs entravant le processus d'une grossesse normale.

Pour autant, la procréation médicalement assistée comme alternative, ne garantit pas systématiquement le succès. Le rapport entre le taux d'échecs (74,4%) et de réussites (25,6%) est significatif à plus d'un titre pour en chercher les raisons.

Figurant parmi les technologies les mieux élaborées, le procédé d'ICSI est pris comme outil méthodologique dans l'optique d'élucider, tant les facteurs d'échecs et d'avortements d'ICSI.

Ainsi donc, parmi les paramètres qui s'érigent en obstacles majeurs au processus ICSI, l'âge avancé du sujet, dont il a été démontré que le degré d'épuisement de la réserve ovarienne ainsi qu'un déséquilibre hormonal, empêche le déroulement du processus d'aller jusqu'à son terme en engendrant des échecs ( $p=0,001$ ) ou avortements ( $p=0,03$ ).

Le stress, autre facteur aggravant, par sa faculté à augmenter le taux de la corticolibérine par le biais du cortisol impacte négativement le développement du bébé, à l'origine de fausses couches ( $p=0,01$ ).

L'absence d'équilibre alimentaire, notamment les collations, a une incidence considérable sur la qualité des nutriments nécessaires au développement fœtal. Il en résulte avortements ( $p=0,005$ ) et échecs ( $p=0,009$ ).

Cependant, le facteur hautement endommageant est lié à la surcharge pondérale génétiquement transmis. Il induit de grandes pathologies pour les patientes souffrant d'un surpoids ( $IMC > 25 \text{kg/m}^2$ ) ou une obésité ( $IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$ ) par rapport à celles qui ont un poids normal ( $IMC \leq 25 \text{kg/m}^2$ ).

Cela engendre, comme on l'a vu, un déséquilibre hormonal dû à la diminution de la SHBG. Cela a pour conséquence un chevauchement hormonal qui conduit à un dérèglement

du cycle menstruel à hauteur de 33% chez les femmes obèses et de 23% chez celles en surpoids. La catégorie des femmes obèses représente un antécédent d'âge précoce de puberté dû au surpoids pendant l'adolescence.

Une anomalie chromosomique issue d'un aïeul, peut à tout moment s'exprimer dans la descendance. L'union consanguine augmente le risque de développer des maladies génétiques familiales.

L'exercice physique intense, l'alimentation, et l'exposition au tabagisme actif et passif sont autant d'éléments susceptibles d'atténuer les chances de réussites de la PMA quand ils sont mal appréhendés.

Ainsi résumé, les conditions optimales à réunir pour une meilleure prise en charge par ICSI, passe par la résolution de toutes ces contraintes. Il est donc recommandé, outre la pratique d'un caryotype pour éliminer la piste génétique, de développer la technique PICSI afin d'optimiser la sélection des spermatozoïdes. Par ailleurs, il s'avère primordial d'observer un régime approprié basé sur une hygiène de vie drastique afin d'éviter de développer tous les facteurs antagonistes au processus d'une procréation tant désirée (surcharge pondérale, stress, déséquilibre alimentaire, sédentarité...).

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Abbott DH, Dumesic DA, Franks S. 2002.** « Developmental origin of polycystic ovary syndrome: a hypothesis ». *J Endocrinol*;174:1-5.
- ADELIN COLONAT ET MARION, 2018.** « Quel est le problème de la consanguinité ». Science et Vie Disponible sur:  
[www.science-et-vie.com/Question-Réponses/Quel-est-le-problème-de-la-consanguinité](http://www.science-et-vie.com/Question-Réponses/Quel-est-le-problème-de-la-consanguinité)
- Agarwal SK, Vogel K, Weitsman SR, Magoffin DA. 1999.** « Leptin antagonizes the insulin-like growth factor -1 augmentation of steroidogenesis in granulosa and theca cells of the human ovary ». *J Clin Endocrinol Metab*;84:1072-6.
- Allain Sandrine, Burdet Tiffany. 2017.** « Les stratégies pré-conceptionnelles pour une perte de poids en vue d'une amélioration de la fertilité chez les femmes en surpoids/obèses ». Travail de Bachelor. Haute école de santé Genève.
- Allison DB, Faith MS, Nathan JS. Risch's lambda. 1996.** « values for human obesity ». *Int J Obes*;20:990-999.
- Anne Vambergue, Philippe Deruelle . 2019 .** « Diabète et grossesse chapitre 21 ». *Endocrinologie en gynécologie et obstétrique* ©.
- Antoniassi MP, Intasqui P, Camargo M, Zylbersztejn DS, Carvalho VM, Cardozo KH, et al. 2016** « Analysis of the functional aspects and seminal plasma proteomic profile of sperm from smokers ». *BJU Int*;118(5):814-22.
- Aude-Marie Foucaut. 2020.** « Activité physique, comportements sédentaires et fertilité des couples. *Médecine de la reproduction* . 51-6.
- Bellver J, Busso C, Pellicer A, Remohi J, Simon C. 2006.** « Obesity and assisted reproductive technology outcomes ». *Reprod Biomed Online*;12:562-8.
- Bendayan M, et al. 2017.** « Toxiques, mode de vie, environnement : quels impacts sur la fertilité masculine ? » *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* .
- Boots C. & Stephenson MD. 2011.** « Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception » : a systematic review. *Semin Reprod Med*. 29 : 507-13.
- Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, et al. 1990.** « The response to long-term overfeeding in identical twins » . *N Engl J Med*;322:1477-1482.
- Bourdic, Amélie, et Ali Akoum. 2014.** « L'implantation embryonnaire: Importance de la famille de l'interleukine 1 ». *médecine/sciences* 30, n° 6-7: 644-50.
- Cathrine Cordonier. Site Top Santé. 2016.** « Grossesse: quels sont les signes de fausse couche? ». Disponible sur : <https://www.topsante.com/maman-et-enfant/grossesse/la-grossesse-au-quotidien/grossesse-quels-sont-les-signes-de-fausse-couche-11586>

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

**CHANG P.L., SAUER M.V., BROWN S. 1999** : «Y chromosome microdeletion in a father and his four infertile sons». *Hum. Reprod.*, , 14 : 2689-2694.

**Chauffour, C., J.-L. Pouly, et A.-S. Gremeau. 2018.** « Prise en charge en FIV en cas d'endométriose, RPC Endométriose CNGOF-HAS ». *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* 46, n° 3 : 338-48.

**Chaouache, Nesrine, Mounir Ajina, Mariem Gaddas, Abdelhedi Miled, Zouhair Tabka, Abdelkrim Zbidi, et Monia Zaouali-Ajina. 2015.** « Effets de l'hyperlipidémie sur la qualité embryonnaire et les résultats de la fécondation in vitro chez des femmes tunisiennes infertiles ». *Nutrition Clinique et Métabolisme* 29, n° 3: 140-46.

**Comizzoli, P, et J P Renard.** « effet parternel sur la qualite de l'embryon preimplantatoire » . *Reproduction Humaine et Hormones*, 22 .

**Christophe BARDIN. 2012.** « Evaluation de différents descripteurs de poids chez le sujet obèse à l'a d'un modèle de pharmacocinétique de population -application à la metformine, la morphine et l'imatinib -> doctorat de l'universite paris descartes. Université paris descartes faculte des sciences pharmaceutiques et biologiques sciences de la vie et de la sante école doctorale : 436 médicament toxicologie chimie environnement

**Dechanet, C., C. Brunet, T. Anahory, S. Hamamah, B. Hedon, et H. Dechaud. 2011.** « Effet du tabagisme sur l'implantation embryonnaire et la placentation précoce et facteurs influençant la toxicité tabagique sur la reproduction (Partie II) ». *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 39, n° 10: 567-74.

**Dr. Antonio Requena, Dr. Agustín Ballesteros, Dr. Ernesto Bosch, et al. 2019.** « Quel est l'âge limite pour recourir à la procréation assistée ». Disponible sur : <https://ivi-fertilite.fr/comite-redaction-blog-ivi/> 2019.

**Dr Ludovic Moy (Gynécologue). 2018** .Site internet Doctissimo « Fécondation in vitro : les différentes étapes de la FIV ». Disponible sur : [https://www.doctissimo.fr/html/sante/femmes/sa\\_1637\\_fiv\\_tech.htm](https://www.doctissimo.fr/html/sante/femmes/sa_1637_fiv_tech.htm)

**Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso (Généraliste), Dr Lionel Rossant (Pédiatre). 2020.** Site internet Doctissimo « Grossesse extra-utérine (GEU) : symptômes, causes et prise en charge ». Disponible sur : [https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_580\\_gros\\_extra\\_uterine.htm](https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_580_gros_extra_uterine.htm)

**F. Galtier, C. Brunet, J. Bringer. 2019.** « Diabète et grossesse chapitre 21 » *Diabétologie* ©.

**George L, Granath F, Johansson A, Anneren G, Cnattingius S. 2006** . «Environmental tobacco smoke and risk of spontaneous abortion». *Epidemiology*; 17:500–5.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

**González-Comadran, Mireia, Juan Enrique Schwarze, Fernando Zegers-Hochschild, Maria do Carmo B. Souza, Ramon Carreras, et Miguel Ángel Checa. 2017.** « The Impact of Endometriosis on the Outcome of Assisted Reproductive Technology ». *Reproductive Biology and Endocrinology* 15, n° 1: 8.

**Hunt MS, Katzmarzyk PT, Perusse L, Rice T, Rao DC, Bouchard C. 2002.** « Familial resemblance of 7-year changes in body mass and adiposity ». *Obes Res*; 10: 507-17.

**Hui, Pei, Natalia Buza, Kathleen M. Murphy, et Brigitte M. Ronnett. 2017.** « Hydatidiform Moles: Genetic Basis and Precision Diagnosis ». *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease* 12, n° 1: 449-85.

**Jauniaux, E., et G.J. Burton. 2016.** « Le rôle du stress oxydant dans les pathologies placentaires de la grossesse ». *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 45, n° 8: 775-85.

**Jean-Fraçois Pillou, 2014.** « GnRH – Définition », Le journal des femmes santé. Disponible sur : <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/44722-gnrh-definition>

**Jean-Louis schlienger. 2010.** « Les conséquences pathologique de l'obésité ». *La revue presse medicale*.

**Jean Thévenot., 2019.** « le recours au don d'ovocyte, une question d'âge ». Site internet fiv.fr. disponible sur:

<https://www.fiv.fr/age-et-don-dovocytes>

**Klonoff-Cohen H, Natarajan L, Marrs R, Yee B. 2001.** « Effects of female and male smoking on success rates of IVF and gamete intra-fallopian transfer ». *Hum Reprod*;16:1382–90.

**Kunzle R, Mueller MD, Hanggi W, Birkhauser MH, Drescher H, Bersinger NA. 2003** « Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples ». *Fertil Steril*;79(2):287–91.

**Lashen H, Fear, Strudee DW., 2004.** « Obesity is associated with increase drisk of first trimester and recurrent miscarriage :matched case-control study ». *Hum Reprod*. 19:1644–6.

**Lambert, M, et B Raccah-Tebeka. 2012.** « Surpoids, obésité et gynécologie », *La Lettre du Gynecologue*. n° 380-381 :10-13.

**Li Y, Lin H, Li Y, Cao J. 2011.** « Association between socio-psycho-behavioral factors and male semen quality »: systematic review and meta-analyses. *Fertil Steril*;95(1):116–23.

**Linna MS et al. 2013.** « Reproductive health outcomes in eating disorders ». *Int J Eat Disord*.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Loanne Jeunet, 2020.** « L'hyperstimulation ovarienne : causes, complications et traitements » .doctissimo.fr/grossesse/infertilite/inducteur-d-ovulation/ Site Doctissimo. Disponible sur : <https://www.hyperstimulation-ovarienne>
- Lodovici M, Akpan V, Evangelisti C, Dolara P. 2004.** « Side stream tobacco smoke as the main predictor of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons». *J Appl Toxicol*;24:277–8.
- Lohmann, L. 2006.** « Anomalies chromosomiques et infertilité - Chromosome anomalies and infertility », *La Lettre Du Gynécologue*, 311 :27-31.
- Mandelbaum, J. 2011.** « Histoire de la fécondation in vitro ». In *Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain*, par Christophe Poncelet et Christophe Sifer, 63-71. Paris: Springer Paris.
- Marc FELLOUS et al, 2003.** « Génétique de l'infertilité chez l'homme, nouvelles approches». *Andrologie*, 13, N° 2 148-157.
- Martine Perez,2013.** Site le figaro rubrique santé. « Les mariages consanguins sont risqués pour les descendants ». Disponible sur: <https://sante.lefigaro.fr/actualite/2013/09/06/21204-mariages-consanguins-sont-risques-pour-descendants>
- Maxime Reverchon, Christelle Ramé, Michael Bertoldo, and Joëlle Dupont. 2014** « Adipokines and the Female Reproductive Tract ». Academic Editor: Anna Ptak. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3948585/>
- Metwally M, Saravelos SH, Ledger WL, Li TC. 2010.** «Body mass index and risk of miscarriage in women with recurrent miscarriage». *FertilSteril*. 94 : 290- 5.
- Mitra A, Chakraborty B, Mukhopadhyay D, Pal M, Mukherjee S, Banerjee S, et al. 2012.** «Effect of smoking on semen quality, FSH, testosterone level, and CAG repeat length in androgen receptor gene of infertile men in an Indian city». *Syst Biol Reprod Med*;58(5):255–62.
- MICHEL Noémie. 2014.** « Impact d'un parcours de FIV sur le vécu de la grossesse et de l'accouchement chez la primipare ». Mémoire de fin d'étude. Université de Lorraine Ecole de sages femmes de Metz.
- Moir D, Rickert WS, Levasseur G, Larose Y, Maertens R, White P, et al. 2008.** « A comparison of mainstream and sidestream marijuana and tobacco cigarette smoke produced under two machine-smoking conditions». *Chem Res Toxicol*;21:494–502.
- Moussouni, A., Aouar, A., Otmani, S., Chabni, N., Sidiyekhlef, A., 2017.** «Etude de l'impact de la consanguinité sur l'avortement et la mortalité dans la population de Sabra (ouest algérien)». *Antropo*, 37, 149-160.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Neal MS, Hughes EG, Holloway AC, Foster WG. 2005.** « Side stream smoking is equally as damaging as mainstream smoking on IVF outcomes». *Hum Reprod*;20:2531–5.
- Neal MS, Zhu J, Foster WG. 2008**« Quantification of benzo[a]pyrene and other PAHs in the serum and follicular fluid of smokers versus non-smokers». *Reprod Toxicol*;25:100–6.
- Nguyen, Ngoc Minh Phuong, Zhao-Jia Ge, Ramesh Reddy, Somayyeh Fahiminiya, Philippe Sauthier, Rashmi Bagga, Feride Iffet Sahin, et al. 2018.** « Causative Mutations and Mechanism of Androgenetic Hydatidiform Moles ». *The American Journal of Human Genetics* 103, n° 5 (novembre): 740-51.
- Norman RJ, Noakes M, Wu R, Davies MJ, Moran L, Wang JX. 2004.** «Improving reproductive performance in overweight/obese women with effective weight management». *Hum Reprod Update*;10(3):267-80.
- Pant N, Kumar G, Upadhyay AD, Gupta YK, Chaturvedi PK. 2015.** « Correlation between lead and cadmium concentration and semen quality». *Andrologia*;47(8):887–91.
- Patel, Seema.2018;** « Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), an Inflammatory, Systemic, Lifestyle Endocrinopathy ». *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 182: 27-36.
- Pasquali R, Gamberini A. 2006.** « Polycystic ovary syndrome: a multifaceted disease from adolescence to adult age». *Ann NY Acad Sci*;1092:158-74
- Pérusse, L. & Bouchard, C. 2003.** Bases génétiques de l'obésité familiale au Québec. *M/S : médecine sciences*, 19 (10), 937–942.
- Pearl La Marca-Ghaemmaghami, Sara M. Dainese, Günter Stalla, Marina Haller, Roland Zimmermann & Ulrike Ehlert 2017.** «Second-Trimester Amniotic Fluid Corticotropin-Releasing Hormone and Urocortin in Relation to Maternal Stress and Fetal Growth in Human Pregnancy, Stress».
- Porestky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. 1999 .** « The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease». *Endocr Rev*;20:535-82
- Rice T, Perusse L, Bouchard C, Rao DC. 1999.** « Familial aggregation of body mass index and subcutaneous fat measures in the longitudinal Quebec family study». *Genet Epidemiol*; 16: 316-34.
- Rittenberg V, Seshadri S, Sunkara SK. 2011.** « Effect of body mass index on IVF treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis». *Reprod Biomed Online* ; 23 : 421-39.
- S.Le Goff et al., 2008.** «Obésité et reproduction revue de la littérature ». *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* ; 36 : 543–550

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Sarfati, Julie, Hélène Bry, et Jacques Young. 2012.** « Obésité et reproduction : quels impacts de l'obésité sur l'axe gonadotrope et la fertilité ? » *Gynécologie Obst etricque & Fertilité*, 5.
- Sergent, F, E Verspyck, et L Marpeau. 2002.** « Prise en charge des grossesses extra-utérines après f ecundation in vitro ». *J Gynecol Obstet Biol Repored* 2003 ;32: 256-260.
- Soukaina el-Mazidi. 2019.** « Profil hormonal féminin à J3 du cycle et pronostic de la réponse à la stimulation ovarienne au cour de l'assistance médicale à la procréation : Expérience du laboratoire central de biochimie de CHU IBN SINA de Rabat ». Pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Faculté de médecine et de la pharmacie Rabat.
- Tebeka, B Raccah, et C Maitre. 2010** « Poids et troubles du cycle – Relation of weight to menstrual disturbances ». *La Lettre du Gynécologue* janvier-février 2010: 348-349 .
- Thakre, Nisha, et Roy Homburg. 2019.**« A Review of IVF in PCOS Patients at Risk of Ovarian Hyperstimulation Syndrome ». *Expert Review of Endocrinology & Metabolism* 14, n o 5 : 315-19.
- Tiphaine Isnard. 2017.** «Impact du taux de progestérone le jour du transfert sur les taux de grossesses évolutives en cycle substitu e pour les transferts d'embryons congelés». *Sciences du Vivant* [q-bio] ffdumas-01881381f.
- Touzani, Omar, 2017.** « Syndrome des spermatozoïdes macroc epales: exploration génétique à propos d'une forme rare familiale, prise en charge en aide médicale à la procréation ». Diplôme d'état de docteur en pharmacie. Sciences pharmaceutiques. Université d'Aix-Marseille faculté de pharmacie.
- Wainer, R. 2011.** « Insémination intra-utérine avec sperme du conjoint ». *In Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain, Paris: Springer Paris*, 423-32.
- Wémeau, Jean-Louis, et Pascal Vaast. 2019** .« Thyroïde, fonction gonadique et grossesse ». *In Endocrinologie en Gynécologie et Obst etricque*, 237-53.
- Young, Jacques. 2016.** « Infertilité masculine: mécanismes, causes et exploration », Atelier d'infertilité masculine ; *MCED* 80: 8.

# **ANNEXES**

**Annexe. 1 : Questionnaire.****Généralités sur le couple**

- ✚ **Nom et prénom :** /  
 ✚ **Age :** /  
 ✚ **Adresse :**  
 ✚ **Profession :** /

**Paramètres anthropométriques de la femme**

- 1- Poids minimal : ..... kg
- 2- Poids maximal : .....kg
- 3- Poids pendant la tentative d'ICSI:.....kg
- 4- Taille : ..... cm
- 5- IMC :.....kg/m<sup>2</sup>

**État de sante**

- 6- Avez-vous des problèmes de santé ? Oui Non
  - Si oui, lesquels ? .....
- 7- Dans votre famille, existe-t-il des personnes obèses ? Oui Non
- 8- Avez-vous eu des problèmes de surpoids durant votre adolescence? Oui Non
- 9- A quel âge avez-vous eu vos premières règles ? \_\_\_\_\_ ans
- 10- Avez-vous déjà pris des contraceptifs ? Oui Non
- 11- Combien de fois avez-vous été enceinte ? .....
- 12- Combien de fois avez- vous fais de fausses couches ? .....
- 13- Combien d'enfants avez-vous ? .....
- 14- Dans votre famille existe-t-il des personnes souffrant de problèmes d'infertilité quelconque ?
- 15- Prenez-vous des médicaments ?Oui Non Lesquels : .....
- 16- Avez-vous du diabète gestationnel ? .....
- 17- Avez-vous eu une HTA gravidique ? .....
- 18- Votre mariage est il consanguin Oui  Non
- 19- Avez-vous réalisé un caryotype ?
  - Résultat :.....

**Habitudes alimentaires**

- 1- Combien de repas mangez-vous en moyenne chaque jour ?.....
- 2- Prenez vous généralement des collations entre les repas ?
- 3- Suivez-vous un régime spécial ? : Oui Non
  - Pourquoi ? ; .....
- 4- Pratiquez-vous une activité physique ? Oui (.....) Non .
- 5- Sur une échelle de 0 à 10, à combien évaluez-vous votre niveau de stress ?
- 6- Aspect échographique de l'utérus, Ovaires et trompes

.....  
 .....  
 .....

.....  
.....  
.....

**Bilan hormonal**

LH :.....                      Estradiol :.....                      Progestérone :.....

**Recours à une procréation médicalement assistée**

- 1- Combien de fois avez-vous fait une PMA ?
- 2- La procédure de PMA suivie a abouti à une grossesse ?    Oui    Non  
Si oui, cette grossesse a été menée à terme ?                      Oui    Non  
Si non, à quel moment s'est produit l'avortement ? .....

**Santé reproductive du conjoint**

- 1- Votre mari a un problème de santé quelconque ? Oui    Non  
Si oui, lequel ? .....  
Quel est le traitement suivi ?
- 2- Votre mari a un problème de fertilité diagnostiqué par un médecin ? Oui    Non  
Si oui, lequel ?.....
- 3- Votre mari a des personnes souffrant de problème de fertilité dans sa famille ?  
Oui    Non  
Si oui, quel le lien de parenté avec lui ?.....
  
- 5- Résultat du spermogramme                      Oui    Non
- 6- Résultat du spermocytogramme

## **Résumé :**

**Contexte et objectif :** L'infertilité est une pathologie relativement fréquente en Algérie. Les causes sont multiples et restent souvent indéterminées, en conséquence la majorité des couples se tournent vers la PMA, dont la réussite n'est pas évidente. Le but de cette étude est de mettre en évidence les différents facteurs de risque qui engendrent les échecs et/ou les avortements après une tentative d'ICSI.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur un échantillon de 90 patientes qui ont fait une tentative d'ICSI. A l'aide d'un interrogatoire, les paramètres épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été enregistrés pour chaque patiente.

**Résultats et discussion :** Nos résultats montrent que 78% des femmes ont eu des échecs, 11% de fausses couches. L'âge s'est montré comme facteur décisif dans la survenue des fausses couches ( $p < 0,05$ ) due au déséquilibre hormonal et à la régression de la réserve ovarienne. De même que le stress est aussi corrélé positivement avec la survenue des fausses couches spontanées ( $p < 0,05$ ). L'alimentation joue aussi un grand rôle dans la réussite d'ICSI, en particulier les collations qui influent significativement sur la survenue d'une fausse couche ( $p < 0,05$ ).

La surcharge pondérale est un agent génétiquement transmis. L'étude a révélé un taux élevé d'échecs et d'avortements chez les patientes en surpoids (83%) et obèses (77%) ; ceci est dû au dysfonctionnement utérin et hormonal notamment les adipokines et les androgènes qui se répercutent sur le rendu ovarien et embryonnaire. Notamment, le traitement de la stimulation ovarienne est beaucoup plus élevé chez les obèses par rapport à celle à poids normal d'une différence significative ( $p < 0,05$ ). Les grossesses chez les femmes ayant un poids normal dépassent significativement les autres catégories ( $p < 0,05$ ). Les mariages consanguins (9%) ont toujours présenté un risque pour la descendance, par craintes de dominance de deux gènes récessifs présents chez le couple.

Le tabagisme sous ces deux formes actives ou passives, influe péjorativement sur la qualité spermatique ( $p < 0,05$ ), ainsi que la tenue du fœtus ( $p \leq 0,05$ ). Pareillement pour le spermatozoïde qui malgré sa sélection précise, impacte les résultats d'ICSI par la survenue des échecs ( $p < 0,05$ ) et des avortements ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** Les résultats trouvés sont un témoignage des échecs et des avortements résultants après ICSI.

**Mots clés :** Infertilité, ICSI, échecs, avortements, IMC.

## **Abstract**

**Context and objective:** Infertility is a relatively common pathology in Algeria. Its causes are multiple and often remain undetermined, as a result the majority of couples turn to assisted reproduction whose success is not evident. The aim of this study is to highlight the different risk factors that cause failures and / or abortions after an ICSI attempt.

**Materials and Methods:** This is a descriptive retrospective study, involving a sample of 90 patients who attempted ICSI. After a survey, the epidemiological, clinical and paraclinical parameters were recorded for each patient.

**Results and discussion:** Our results show that 78% of women had failures, 11% had miscarriages. Age has been shown to be the decisive factor in the occurrence of miscarriages ( $p < 0.05$ ) due to hormonal imbalance and regression of ovarian reserve. Just as stress is also positively correlated with the occurrence of spontaneous miscarriages ( $p < 0.05$ ). Diet also plays a main role in the success of ICSI, especially snacks which significantly influence the occurrence of miscarriage ( $p < 0.05$ ).

Being overweight is a genetically transmitted agent. The study found a high rate of failures and abortions in overweight (83%) and obese (77%) patients; this is due to uterine and hormonal dysfunction in particular adipokines and androgens which have repercussions on ovarian and embryonic rendering. Notably, the treatment of ovarian stimulation is much higher in obese compared to that at normal weight by a significant difference ( $p < 0.05$ ). Pregnancies in women of normal weight significantly exceeded other categories ( $p < 0.05$ ). Consanguineous' marriages (9%) have always presented a risk for the offspring, fearing the dominance of two recessive genes present in the couple.

Smoking in its active or passive forms has a negative influence on sperm quality ( $p < 0.05$ ), as well as the behavior of the fetus ( $p \leq 0.05$ ). Likewise for the spermatozoon which, despite its precise selection, affects the results of ICSI by the occurrence of failures ( $p < 0.05$ ) and abortions ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The results found are a testimony of resulting failures and abortions after ICSI.

**Keywords:** Infertility, ICSI, failures, abortions, BMI.



## الملخص

**السياق و الغرض :** العقم من الأمراض الشائعة نسبيا في الجزائر. الأسباب متعددة وغالبا ما تظل غير محددة، ونتيجة لذلك يلجأ غالبية الأزواج إلى (PMA) و التي لا يكون نجاحها مؤكدا. الهدف من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على عوامل الخطر المختلفة التي تسبب الفشل أو الإجهاض أو كلاهما بعد محاولة الحقن المجهري (ICSI).

**الموارد و الطرق :** هذه الدراسة وصفية بأثر رجعي، شملت عينة من تسعون مريضا جربوا الحقن المجهري.

عن طريق الاستجواب، تم تسجيل المعلومات الوبائية والسرييرية والمجاورة لكل مريض تظهر نتائجنا أن 78% من النساء تعرضن للفشل، 11% تعرضن للإجهاض.

**النتائج و المناقشة :** تبين أن العمر عامل حاسم في حدوث الإجهاض ( $p < 0,05$ ) بسبب عدم التوازن الهرموني وانحدار احتياطي المبيض. مثلما يرتبط التوتر أيضا ارتباطا ايجابيا بحدوث الإجهاض التلقائي ( $p < 0,05$ ).

يلعب النظام الغذائي أيضا دورا كبيرا في نجاح الحقن المجهري، وخاصة الوجبات الخفيفة التي تؤثر بشكل كبير على حدوث الإجهاض ( $p < 0,05$ ).

زيادة الوزن هي عامل منقول وراثيا. وجدت الدراسة نسبة عالية من حالات الفشل والإجهاض لدى المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن (83%) والبدناء (77%). هذا يرجع إلى ضعف الرحم والهرمونات، ولا سيما الاديوكينات والاندروجينات، التي لها تداعيات على المبيض والجنين. والجدير بالذكر أن علاج تحفيز المبيض يكون أعلى بكثير لدى البدينات مقارنة بالوزن الطبيعي بفارق كبير ( $p < 0,05$ ) تجاوز الحمل لدى النساء ذوات الوزن الطبيعي الفئات الأخرى ( $p < 0,05$ ). لا طالما شكل زواج الأقارب (9%) خطرا على الأبناء، خوفا من هيمنة جينين متنحيين في الزوجين.

التدخين بشكله الايجابي والسلبى له تأثير سلبى على جودة الحيوانات المنوية ( $p < 0,05$ )، وكذلك على سلوك الجنين ( $p \leq 0,05$ ). وكذلك بالنسبة للحيوانات المنوية التي على الرغم من اختيارها الدقيق تؤثر على نتائج الحقن المجهري من خلال حدوث الفشل ( $p < 0,05$ ). والإجهاض ( $p < 0,05$ ).

**الخاتمة :** النتائج التي تم العثور عليها هي شهادة على الفشل والإجهاض الناتج بعد الحقن المجهري.

**الكلمات المفتاحية :** العقم، الحقن المجهري، الفشل، الإجهاض، مؤشر كتلة الجسم.

Non et prénom : **BOUHEROUR NADJOUA MALIKA**  
**AIT AMEUR IMENE**

Titre : **Les facteurs inducteurs des échecs de l'injection intra cytoplasmique de spermatozoïde et les avortements en procréation médicalement assistée**

**Résumé :**

**Contexte et objectif :** L'infertilité est une pathologie relativement fréquente en Algérie. Les causes sont multiples et restent souvent indéterminées, en conséquence la majorité des couples se tournent vers la PMA, dont la réussite n'est pas évidente. Le but de cette étude est de mettre en évidence les différents facteurs de risque qui engendrent les échecs et/ou les avortements après une tentative d'ICSI.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur un échantillon de 90 patientes qui ont fait une tentative d'ICSI. A l'aide d'un interrogatoire, les paramètres épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été enregistrés pour chaque patiente.

**Résultats et discussion :** Nos résultats montrent 78% des femmes ont eu des échecs, 11% de fausses couches. L'âge s'est montré comme facteur décisif dans la survenue des fausses couches ( $p < 0,05$ ) due au déséquilibre hormonal et à la régression de la réserve ovarienne. De même que le stress est aussi corrélé positivement avec la survenue des fausses couches spontanées ( $p < 0,05$ ). L'alimentation joue aussi un grand rôle dans la réussite d'ICSI, en particulier les collations qui influent significativement sur la survenue d'une fausse couche ( $p < 0,05$ ).

La surcharge pondérale est un agent génétiquement transmis. L'étude a révélé un taux élevé d'échecs et d'avortements chez les patientes en surpoids (83%) et obèses (77%); ceci est dû au dysfonctionnement utérin et hormonal notamment les adipokines et les androgènes qui se répercutent sur le rendu ovarien et embryonnaire. Notamment, le traitement de la stimulation ovarienne est beaucoup plus élevé chez les obèses par rapport à celle à poids normal d'une différence significative ( $p < 0,05$ ). Les grossesses chez les femmes ayant un poids normal dépassent significativement les autres catégories ( $p < 0,05$ ). Les mariages consanguins (9%) ont toujours présenté un risque pour la descendance, par craintes de dominance de deux gènes récessifs présents chez le couple.

Le tabagisme sous ces deux formes actives ou passives, influe péjorativement sur la qualité spermatique ( $p < 0,05$ ), ainsi que la tenue du fœtus ( $p \leq 0,05$ ). Pareillement pour le spermatozoïde qui malgré sa sélection précise, impacte les résultats d'ICSI par la survenue des échecs ( $p < 0,05$ ) et des avortements ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** Les résultats trouvés sont un témoignage des échecs et des avortements résultants après ICSI.

**Mots clés :** Infertilité, ICSI, échecs, avortements, IMC.