



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique Et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique

Université Constantine 1 Frères Mentouri  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري  
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biochimie et Biologie Moléculaire et  
Cellulaire

قسم: البيوكيمياء والبيولوجيا الجزيئية والخلوية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

## L'influence du taux de progestérone le jour du déclenchement sur les résultats de la procréation médicalement assistée (PMA)

---

Le : 21/06/2025

Présenté par : SAIB Nihed

ALIOUA Dounia

SIFI Djoumana doua

Jury d'évaluation :

Présidente : ZEGHDAR Moufida (MCB -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrante : OUNIS Leyla (MCA – Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Co- encadrant : ZOGHMAR Abdelali (MA- Clinique Ibn Rochd- Constantine).

Examinatrice : DAHMANI D Ines (MCA – Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire  
2024 - 2025

## Remerciements

Avant tout, une profonde gratitude est adressée à Dieu Tout-Puissant pour la force, la patience et le courage accordés tout au long de ces années d'études, et pour nous avoir guidés dans l'accomplissement de ce travail.

Nous remercions du fond du cœur toutes les personnes qui, par leur soutien, leurs conseils ou leur bienveillance, ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à Madame le Professeur **ROUABAH Leila** pour nous avoir fait l'honneur de superviser ce travail.

Son encadrement rigoureux, ses conseils précieux et sa bienveillance constante ont grandement contribué à la réalisation de ce mémoire. Nous la remercions sincèrement pour sa disponibilité, sa patience, ainsi que pour la qualité de ses enseignements tout au long de ce parcours.

Un remerciement particulier à Docteur **ZEGHDAR Moufida**, qui a honoré notre travail en acceptant de présider notre jury. Sa rigueur scientifique, son expertise reconnu, Son soutien constant et son dévouement témoignent de sa passion pour la recherche et l'enseignement, et constituent pour nous une source précieuse d'encouragement. Nous lui adressons nos plus sincères remerciements et notre profond respect.

Un grand merci à Docteur **DAHMANI D Ines** pour avoir accepté d'examiner ce mémoire, pour la richesse de ses remarques et pour son implication dans notre parcours scientifique, en espèrent que notre travail sera hauteur de ses attentes.

Il nous tient particulièrement à cœur d'exprimer notre profonde gratitude à Madame **OUNIS Leyla**, notre encadrante, pour son accompagnement exemplaire tout au long de ce travail. Sa disponibilité, sa bienveillance et la qualité de son encadrement ont grandement facilité notre progression. Par ses conseils avisés, son exigence constructive et son soutien constant, elle a su guider notre réflexion et enrichir notre approche scientifique. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et notre profonde considération.

Nous remercions le Docteur **ZOGHMAR Abdelali**, médecin biologiste à la Clinique **IBN ROCHD** de Constantine, pour la co-direction de ce travail attentive, pour la confiance qu'il nous a accordée, ainsi que pour sa compétence et sa générosité dans le partage de ses connaissances en procréation médicalement assistée.

Gratitude aux membres du jury pour l'intérêt accordé à ce mémoire et le temps consacré à son évaluation.

Pensée reconnaissante à **Nourine Besma Hibat Allah** pour ses encouragements, ses conseils précieux et son soutien constant durant les différentes étapes de ce travail.

Enfin, remerciements sincères à l'ensemble du personnel de **la Clinique IBN ROCHD** pour leur accueil convivial, leur orientation et leur aide tout au long de la période de stage.

## *Dédicaces*

À moi-même «**Nihed**» Pour avoir surmonté les défis et les obstacles rencontrés tout au long de ce parcours académique, et pour avoir cru en mes capacités tout en persévérant malgré les difficultés.

Ce mémoire est le fruit de ma détermination, de mon désir d'apprendre et de progresser, je suis fière de moi.

Ce mémoire est dédié à mes parents. À ma maman **Darine**, qui est bien plus qu'une mère : ma sœur, ma confidente, ma meilleure amie. Merci pour ton amour inconditionnel, ta force silencieuse, ton écoute précieuse et ta présence à chaque étape de ce chemin. Tu as été mon repère dans les moments d'incertitude et mon soutien le plus fidèle. Ce mémoire est aussi le tien, car sans toi, rien n'aurait été possible. À mon père **Nadji**, Merci pour ton soutien discret mais puissant, pour tes encouragements, et pour ta confiance qui m'a donné l'élan d'avancer. Ta fierté est ma plus belle récompense, et ce mémoire, je le dédie aussi à toi, de tout mon cœur."

À **Mehdi**, mon frère discret au grand cœur, dont le silence dit souvent bien plus que les mots. Merci pour ton calme, ta présence rassurante et ton soutien silencieux mais toujours sincère.

Et à **Diaa Eddine**, mon petit rayon de soleil, dont l'énergie, les sourires et l'innocence ont embelli mes journées et adouci les moments de fatigue. Ce mémoire vous est aussi dédié.

À **Dounia**, ma binôme de cœur, celle avec qui chaque difficulté est devenue surmontable et chaque étape, plus douce. Merci pour ta force tranquille, ton écoute, et ta présence qui a fait toute la différence, Merci pour cette belle aventure partagée. Ce mémoire porte aussi ton empreinte.

À **Batoul**, mon amie intime et véritable sœur d'âme, qui n'a jamais reculé devant les tempêtes de ma vie. Tu as été mon refuge dans les instants de doute, ma force quand je perdais courage, et ma lumière quand tout semblait obscur. Merci d'avoir toujours cru en moi, même quand moi-même j'avais du mal. Ta fidélité et ton amour inconditionnel sont parmi les plus beaux cadeaux que la vie m'ait offerts.

À **Malak** et **Fatima**, merci infiniment pour votre aide précieuse dans le cadre du travail. J'ai partagé avec vous des moments spéciaux à la clinique Ibn Rochd, et vous avez toujours répondu à mes nombreuses questions avec patience et gentillesse, Votre soutien a été essentiel pour avancer.

À **Bessema**, dont le nom reflète parfaitement la beauté de son âme. Merci pour ton aide précieuse, ta générosité et ta disponibilité tout au long de ce parcours.

À «**Pinou**», mon fidèle compagnon à quatre pattes, dont la tendresse et la présence silencieuse ont adouci chaque moment de stress durant ce mémoire.

*Je vous aime. NIHED* 

## ***Dédicaces***

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut..... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance..... Aussi, c'est tout simplement que je dédie ce travail :

À mes chers parents **Amel** et **Abderrahmane**, et ma chère grand-mère **Malika**, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

À mes chères sœurs et gardiennes de secrets **NOUSSEIBA** et **LOUDJAINE**,  
À l'âme de mon cher grand-père **Mohamed** (Allah Yarhmou), l'homme qui mérite tout mon amour et mes prières, le grand-père attentionné qui représente tout pour moi et que je le retrouve toujours dans mon cœur. J'espère que tu es fier de moi.

À mon cher deuxième grand père **Amou sidi**

À ma chère deuxième mère **Nadira**

À ma chère tante **MOUNA**

À ma chère cousine **TENIOU SOUMIA**, qui m'a accompagné au tout long de mon parcours d'étude. Que dieu t'accorde la santé et le bonheur avec tes enfants.

À ma chère cousine **IMEN**

À mon cousin et frère **HAMZA** qui me donne toujours le courage de continuer

À mes chères amies : **Mayar , Rihabe , Tawba , Takwa , Rouffaida , Raihane , Bessmala , Aya , Fatima et Sara.**

À mes chers oncles, tantes, cousins et cousines, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes cousines **BOUDERBANE Hanane** et **DEBBACHE Afnane**, qui m'ont aidé dans mes études.

***DJOUMANA DOUAA***

## *Dédicaces*

À moi-même, **Dounia** Pour avoir tenu bon, même quand c'était difficile.  
Pour chaque effort, chaque doute surmonté, chaque moment de fatigue dépassé.  
Ce mémoire est le résultat de ma persévérance. Je me remercie de ne pas avoir abandonné.

Ce mémoire est également dédié à mes parents. À mon père **Amar**, pour sa présence rassurante, son soutien constant et son amour inépuisable. Il m'a transmis la force de ne jamais baisser les bras, l'importance du travail bien fait et la valeur de la persévérance.

Ses encouragements m'ont toujours portée dans les moments les plus difficiles.

À ma mère **Noura**, que Dieu entoure de Sa miséricorde. Bien qu'absente physiquement, c'est elle qui m'a portée jusque-là. Son amour, sa force et ses rêves pour moi n'ont jamais cessé de m'accompagner.

À ma sœur **Khawla**, qui a été pour moi comme une seconde mère en l'absence de notre maman bien-aimée. Ta présence, ta tendresse, ton soutien et ta force m'ont portée dans les moments les plus difficiles. Merci d'avoir su me protéger, m'écouter et m'encourager, comme seule une grande sœur au cœur de maman peut le faire.

À ses deux merveilleuses filles, **Nour El Yakine** et **Jana Soraya**, Deux rayons de lumière qui ont su, sans même le savoir, adoucir mes journées par leur tendresse, leur innocence et leurs sourires.

À mes frères **Seif** et **Abd El Karim**, pour leur présence et leur soutien tout au long de ce parcours.

À **Kaltoum**, épouse de mon frère Seif, pour ses mots d'encouragement et sa bienveillance.

À **Nihed**, ma binôme de cœur Merci pour ta patience, ta bonne humeur et ta force tranquille. Grâce à toi, les moments de stress sont devenus plus légers et chaque difficulté plus supportable. Ce travail, c'est aussi le tien.

Merci pour cette belle aventure humaine, pour ton soutien sincère, et pour m'avoir accompagnée jusqu'au bout.

À **Alae Malak** Pour ton amitié fidèle, ton écoute, et ta façon unique d'être toujours là quand j'en avais besoin. Merci d'avoir été ma force douce dans les moments les plus durs.

À **Bessema** Merci pour ton aide précieuse, ta disponibilité, et ta bienveillance constante.

Ta présence tout au long de ce travail a fait une vraie différence. Ce mémoire porte aussi ta trace, et notre reconnaissance est immense.

À **Malak** et **Fatima** Merci pour votre patience, vos réponses toujours claires, et votre gentillesse tout au long de cette aventure. Nos échanges à la clinique Ibn Rochd ont apporté un vrai plus à ce travail.

À **Assma** Ma cousine, mon amie, ma sœur de cœur. Ta présence m'a souvent apaisée, et ton soutien discret mais sincère a compté plus que tu ne l'imagines. Merci d'avoir été là, toujours, comme un repère doux et fidèle dans ce parcours.

**Dounia** ❤️

## Résumé

**Contexte et objectif :** L'infertilité affecte un nombre croissant de couples dans le monde, ce qui rend les techniques de PMA comme la FIV et l'ICSI indispensables. Le succès de ces méthodes dépend de plusieurs facteurs, notamment hormonaux. Parmi eux, la progestérone joue un rôle clé dans la préparation de l'endomètre à l'implantation embryonnaire. Cette étude vise à évaluer l'influence du taux de progestérone le jour du déclenchement de l'ovulation sur les résultats des tentatives de FIV-ICSI.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur 128 patientes ayant bénéficié d'un cycle de FIV ou d'ICSI au centre de PMA de la clinique Ibn Rochd de Constantine entre 2020 et 2024. Les données ont été recueillies à partir d'un interrogatoire et de l'exploitation des dossiers médicaux, incluant l'âge, le type et la durée d'infertilité, le protocole de stimulation, le taux de progestérone au jour du déclenchement, l'épaisseur de l'endomètre, ainsi que le nombre d'embryons transférés et le résultat final de la tentative. L'issue clinique (naissance ou avortement) a également été prise en compte chez les patientes ayant obtenu un test  $\beta$ -hCG positif.

**Résultats :** L'âge moyen des patientes était de  $34,66 \pm 5,04$  ans, avec une prédominance d'infertilité primaire (85,2 %) et un surpoids retrouvé chez 50 % d'entre elles, ce qui souligne l'éventuel rôle de l'âge et de l'indice de masse corporelle dans l'infertilité féminine.

Une différence significative a été observée entre le taux de progestérone le jour du déclenchement et le nombre de follicules recueillis ( $P = 0,006$ ), indiquant une meilleure réponse ovarienne pour des taux compris entre 1 et 1,5 ng/mL. Par ailleurs, le transfert de deux embryons était associé à un meilleur taux de grossesse ( $P = 0,016$ ).

Le taux global de succès ( $\beta$ -hCG positif) était de 22 %, sans lien significatif avec le taux de progestérone, l'issue clinique ou l'épaisseur endométriale. Toutefois, une tendance favorable a été observée dans la catégorie 1–1,5 ng/mL, bien que non significative, ce qui pourrait s'expliquer par la taille limitée de l'échantillon.

**Conclusion :** Le taux de progestérone le jour du déclenchement ne semble pas avoir d'effet significatif sur l'implantation embryonnaire ni sur le succès de la PMA. Cependant, une tendance positive a été observée pour des taux situés entre 1 et 1,5 ng/mL, suggérant un effet hormonal potentiellement favorable dans cet intervalle. Un échantillon plus large et mieux stratifié serait nécessaire pour confirmer cette hypothèse.

**Les mots clés :** Progestérone, FIV, ICSI, Implantation, PMA, Embryons transférés, Naissance, Avortement.

## Abstract

**Context and Objective:** Infertility affects a growing number of couples worldwide, making Assisted Reproductive Technologies (ART) such as IVF and ICSI essential. The success of these methods depends on several factors, including hormonal ones. Among them, progesterone plays a key role in preparing the endometrium for embryo implantation. This study aims to evaluate the influence of progesterone levels on the day of ovulation triggering on the outcomes of IVF-ICSI attempts.

**Equipment and methods :** This is a retrospective and descriptive study involving 128 patients who underwent IVF or ICSI cycles at the ART center of Ibn Rochd Clinic in Constantine between 2020 and 2024. Data were collected through patient interviews and review of medical records, including age, type and duration of infertility, stimulation protocol, progesterone level on the day of triggering, endometrial thickness, number of embryos transferred, and final outcome of the attempt. Clinical outcomes (birth or miscarriage) were also recorded in patients with a positive  $\beta$ -hCG test.

**Résultats :** The mean age of the patients was  $34.66 \pm 5.04$  years, with a predominance of primary infertility (85.2%) and overweight observed in 50% of cases, highlighting the potential role of age and BMI in female infertility.

A significant difference was found between the progesterone level on the day of triggering and the number of follicles retrieved ( $P = 0.006$ ), indicating a better ovarian response for levels between 1 and 1.5 ng/mL. Furthermore, the transfer of two embryos was associated with a higher pregnancy rate ( $P = 0.016$ ).

The overall success rate (positive  $\beta$ -hCG) was 22%, with no significant association with progesterone level, clinical outcome, or endometrial thickness. However, a favorable trend was noted in the 1–1.5 ng/mL category, although not statistically significant, possibly due to the limited sample size.

**Conclusion :** Progesterone levels on the day of ovulation triggering do not appear to have a significant effect on embryo implantation or the success of assisted reproduction. However, a positive trend was observed for levels between 1 and 1.5 ng/mL, suggesting a potentially favorable hormonal effect within this range. A larger and better-stratified sample would be necessary to confirm this hypothesis.

**Key words:** Progesterone, IVF, ICSI, Implantation, ART, Embryo transfer, Birth, Miscarriage.

## ملخص

**السياق والهدف:** تُعد مشكلة العقم من القضايا الصحية المتزايدة على مستوى العالم، مما يجعل تقنيات المساعدة على الإنجاب مثل التلقيح الاصطناعي والحقن المجهرى للحيوانات المنوية ضرورية. يعتمد نجاح هذه التقنيات على عدة عوامل، خصوصاً الهرمونية منها. ويعد البروجستيرون من بين هذه العوامل، حيث تلعب دوراً أساسياً في تهيئة بطانة الرحم لانغراس الجنين. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تأثير معدل البروجستيرون في يوم التحفيز على نتائج محاولات التلقيح الاصطناعي والحقن المجهرى.

**المعدات والطرق:** أجرينا دراسة استرجاعية وصفية شملت 128 مريضة خضعن لدورة تلقيح اصطناعي أو حقن مجهرى للحيوان المنوي بمركز المساعدة الطبية على الإنجاب التابع لمصحة ابن رشد في قسنطينة، خلال الفترة الممتدة من سنة 2020 إلى 2024. تم جمع المعطيات من خلال استجواب المرضى وتحليل الملفات الطبية، وشملت البيانات: العمر، نوع ومدة العقم، بروتوكول التنشيط، نسبة البروجستيرون يوم التحفيز، سُمك بطانة الرحم، عدد الأجنة المنقولة، والنتيجة النهائية للمحاولة. كما تم أخذ النتيجة السريرية (ولادة أو إجهاض) بعين الاعتبار لدى المريضات اللواتي حصلن على اختبار حمل  $\beta$ -hCG إيجابي .

**النتيجة:** كان متوسط عمر المريضات  $34,66 \pm 5,04$  سنة، مع سيادة العقم الأولي بنسبة 85,2%، ووجود زيادة في الوزن لدى 50% منهن، مما يبرز الدور المحتمل للعمر ومؤشر كتلة الجسم في العقم عند النساء.

تمت ملاحظة فرق ذي دلالة إحصائية بين معدل البروجستيرون يوم التحفيز وعدد الجريبات المسترجعة ( $P = 0,006$ )، مشيراً إلى استجابة مبيضية أفضل عند مستويات بين 1 و 1,5 نانوغرام/مل. كما أظهر نقل جنينين معدل حمل أفضل ( $P = 0,016$ ) .

بلغت نسبة النجاح الإجمالية ( $\beta$ -hCG) إيجابي 22% (، دون وجود علاقة ذات دلالة إحصائية مع معدل البروجستيرون، أو نتيجة الحمل السريرية، أو سُمك بطانة الرحم. ومع ذلك، لوحظ اتجاه إيجابي ضمن الفئة بين 1-1,5 نانوغرام/مل، رغم أنه لم يكن ذا دلالة إحصائية، ربما بسبب صغر حجم العينة.

**الخلاصة:** لا يبدو أن لمستويات البروجستيرون في يوم التحفيز على الإباضة تأثير كبير على انغراس الأجنة أو نجاح تقنيات التلقيح المساعد. ومع ذلك، لوحظ وجود اتجاه إيجابي عند مستويات تتراوح بين 1 و 1.5 نانوجرام/مل، مما يشير إلى تأثير هرموني محتمل مفيد ضمن هذا النطاق. ومن الضروري إجراء دراسة على عينة أكبر وأكثر تصنيفاً لتأكيد هذه الفرضية.

**الكلمات المفتاحية:** التلقيح الاصطناعي، الحقن المجهرى للحيوان المنوي، الانغراس، المساعدة الطبية على الإنجاب، الأجنة، الولادة، الإجهاض.



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ACTH :</b>	Adrenocorticotropic Hormone.
<b>AMH :</b>	Hormone anti-müllérienne.
<b>IMC :</b>	Indice de Masse Corporelle.
<b>COS :</b>	Contrôle de la Stimulation Ovarienne.
<b>CRH :</b>	Corticotropin-Releasing Hormone.
<b>E2 :</b>	Œstradiol.
<b>EPP :</b>	Élévation Prématurationnée de la Progestérone.
<b>FCS :</b>	Fausse couche spontanée.
<b>FIV :</b>	Fécondation In Vitro.
<b>FSH :</b>	Hormone Folliculo-Stimulante.
<b>GH :</b>	Growth Hormone.
<b>GnRH :</b>	Gonadotropin-Releasing Hormone .
<b>hCG :</b>	Hormone Chorionique Gonadotrope.
<b>HPO :</b>	Hypothalamo-Hypophyso-Ovarien.
<b>ICSI :</b>	Injection Intracytoplasmique de Spermatozoïde.
<b>IGFBP :</b>	Insulin-like Growth Factor Binding Protein.
<b>IGFs :</b>	Insulin-like Growth Factors.
<b>IU :</b>	Insémination Intra-Utérine.
<b>kg/m<sup>2</sup> :</b>	Kilogramme par mètre carré.
<b>LH :</b>	Hormone Lutéinisante.
<b>LPS :</b>	Luteal Phase Support .
<b>ng/mL :</b>	Nanogramme par millilitre.
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé.

**OPK :** Ovaires Polykystiques.

**OSHA :** Occupational Safety and Health Administration.

**PG :** Prostaglandines.

**pg/mL :** Picogramme par millilitre.

**PMA :** Procréation Médicalement Assistée.

**POI :** Insuffisance ovarienne primaire.

**ROS :** Reactive Oxygen Species (Espèces réactives de l'oxygène).

**SHBG :** Sex Hormone Binding Globulin.

**SOPK :** Syndrome des Ovaires Polykystiques

**TSH :** Thyroid Stimulating Hormone.

**UI/L :** Unité Internationale par Litre

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure. 01 :</b> Contrôle hormonal du cycle menstruel.....	7
<b>Figure. 02 :</b> Appareil reproducteur féminin d'un point de vue dorsal, avec illustration des différents types de lésions.....	11
<b>Figure. 03 :</b> schéma représntatif des localisations des fibromes utérins.....	12
<b>Figure. 04 :</b> Représentation graphique de la relation entre l'âge et la quantité de follicules chez la femme.....	13
<b>Figure. 05 :</b> Micro-injection (ICSI) : fécondation assistée.....	18
<b>Figure. 06 :</b> Répartition des patientes en fonction de l'âge.....	27
<b>Figure. 07 :</b> Répartition des patientes selon le type d'infertilité.....	28
<b>Figure. 08 :</b> Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol après stimulation.....	30
<b>Figure. 09 :</b> Répartition des patientes selon le taux de LH après stimulation.....	31
<b>Figure. 10 :</b> Répartition des patientes selon le taux de progestérone après stimulation...	31
<b>Figure. 11 :</b> Répartition des patientes selon le protocole de stimulation ovarienne.....	32
<b>Figure. 12 :</b> Répartition des patientes selon le résultat de la tentative de FIV/ICSI.....	33
<b>Figure. 13 :</b> Répartition des patientes selon les infections vaginales.....	34
<b>Figure. 14 :</b> Répartition des patientes selon la présence de syndrome des ovaires polykystiques (OPK).....	34
<b>Figure. 15 :</b> Répartition des patientes selon la présence d'endométriose.....	35
<b>Figure. 16 :</b> Répartition des patientes selon la régularité du cycle menstruel.....	35
<b>Figure. 17 :</b> Répartition des patientes selon les antécédents familiaux d'infertilité.....	36
<b>Figure. 18 :</b> Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.....	37
<b>Figure. 19 :</b> Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.....	38
<b>Figure. 20 :</b> Répartition des patientes selon les maladies chroniques.....	39
<b>Figure. 21 :</b> Répartition des patientes selon l'exposition aux agents toxiques.....	39

**Figure. 22 : Répartition des patientes selon le statut personnel.....40**

**Figure. 23 : Répartition des patientes selon la pratique d'une activité physique.....40**

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau. 01 :</b>	Répartition des patientes selon le taux de FSH.....	<b>28</b>
<b>Tableau. 02 :</b>	Répartition des patientes selon le taux de LH.....	<b>29</b>
<b>Tableau. 03 :</b>	Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol.....	<b>29</b>
<b>Tableau. 04 :</b>	Répartition des patientes selon le taux d'AMH.....	<b>30</b>
<b>Tableau. 05 :</b>	Répartition des patientes selon le nombre de follicules recueillis.....	<b>32</b>
<b>Tableau. 06 :</b>	Répartition des ovocytes recueillis selon leur stade de maturation.....	<b>33</b>
<b>Tableau. 07 :</b>	Répartition des patientes selon le problème de consanguinité familiale....	<b>36</b>
<b>Tableau. 08 :</b>	Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.....	<b>37</b>
<b>Tableau. 09 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et le nombre de follicules recueillis....	<b>41</b>
<b>Tableau. 10 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et le nombre d'embryons transférés....	<b>42</b>
<b>Tableau. 11 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et le résultat de la tentative de PMA....	<b>42</b>
<b>Tableau. 12 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et la réussite en PMA.....	<b>43</b>
<b>Tableau. 13 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et épaisseur de l'endomètre.....	<b>43</b>
<b>Tableau. 14 :</b>	Lien entre le taux de progestérone et le protocole.....	<b>44</b>
<b>Tableau. 15 :</b>	Lien entre le nombre d'embryons transférés et le résultat de la tentative de PMA.....	<b>45</b>
<b>Tableau. 16 :</b>	Lien entre le protocole et la réussite de la PMA.....	<b>45</b>

## Table des matières

### REMERCIEMENTS

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

INTRODUCTION .....	1
--------------------	---

### SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Notions et concepts .....	4
I.1 Infertilité.....	4
I.2 Infertilité féminine .....	4
I.3 Types d'infertilité.....	4
I.3.1 Infertilité primaire : .....	4
I.3.2 Infertilité secondaire : .....	4
II. Cycle menstruel et la reproduction féminine .....	4
II.1 Cycle menstruel.....	4
II.2 Processus de l'ovogenèse.....	5
II.2.1 Etapes de l'ovogenèse .....	5
II.3 Contrôle hormonal .....	5
II.3.1 Hormone de libération des gonadotrophines (GnRH).....	5
II.3.2 Hormone folliculo-stimulante (FSH) .....	6
II.3.3 Hormone lutéinisante (LH) .....	6
II.3.4 Œstrogène.....	6
II.3.5 Progestérone.....	6
II.4 Facteurs influençant la maturation ovocytaire .....	7
II.4.1 Facteur nucléaire et cytoplasmique .....	7
II.4.2 Liquide folliculaire.....	7
II.5 Impact des déséquilibres hormonaux sur la fertilité.....	8
III Causes d'infertilité féminine .....	9
III.1 Troubles ovulatoires.....	9
III.1.1 Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : .....	9
III.1.2 Insuffisance ovarienne .....	9
III.1.2.1 Insuffisance ovarienne prématurée.....	9
III.1.2.2 Réserve ovarienne diminuée.....	9
III.1.3 Origines endocriniennes.....	10

III.2	Endométriose.....	10
III.3	Anomalies utérines.....	11
III.3.1	Polypes .....	11
III.3.2	fibromes .....	11
III.4	Causes génétiques .....	12
III.5	Infertilité idiopathique.....	13
IV.	Facteurs de risques .....	13
IV.1	Âge .....	13
IV.2	Habitudes toxiques .....	14
IV.2.1	Tabac .....	14
IV.2.2	Alcool.....	14
IV.3.	Stress .....	14
IV.3.1	Stress oxydative .....	14
IV.3.2	Stress émotionnel chronique .....	14
IV.4	Indice de masse corporelle (IMC).....	14
IV.4.1	Obésité .....	15
IV.4.2	Activité physique .....	15
IV.5	Polluants environnementaux .....	15
IV.6	Maladies chroniques.....	15
IV.6.1	Dysfonctionnements thyroïdiens.....	15
IV.6.2	Diabète .....	16
IV.6.3	Hypertension .....	16
IV.7	Nutrition .....	16
IV.8	Antécédants chirurgicaux .....	16
IV.8.1	Chirurgie ovarienne.....	17
IV.8.2	Chirurgie utérine .....	17
IV.8.3	Chirurgie tubaire :.....	17
IV.9	Antécédants médicaux .....	17
V.	Procréation Médicalement Assistée (PMA).....	17
V.1	Les techniques de PMA .....	17
V.1.1	Fécondation in vitro (FIV) .....	18
V.1.2	Injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI) .....	18
V.1.3	Insémination intra-utérine (IIU) .....	18
V.2	Techniques de stimulation ovarienne en (AMP).....	18
V.2.1	Principe de stimulation ovarienne en PMA : .....	18
V.2.2	Action des agonistes et antagonistes de la GnRH: .....	19

V.2.2.1	Agonistes de la GnRH.....	19
V.2.2.2	Antagonistes de la GnRH.....	19
V.3	Progestérone dans la procréation médicalement assistée (PMA).....	19
V.3.1	Fonctions biologiques de la progestérone .....	19
V.3.2	Progestérone et stimulation ovarienne contrôlée (COS) .....	20
V.3.2.1	Élévation prématurée de la progestérone (EPP).....	20
V.3.3	Insuffisance lutéale et soutien de la phase lutéale.....	20

## **MATERIEL ET METHODES**

1. Population cible .....	22
2. Critères d'inclusion.....	22
3. Critères d'exclusion .....	22
4. Interrogatoire : .....	22
5. Recueil des données.....	23
6. Étude statistique.....	24

## **RESULTATS**

1. Répartition des patientes en fonction de l'âge .....	26
2. Répartition des patientes selon le type d'infertilité.....	26
3. Répartition des patientes selon le taux de FSH.....	27
4. Répartition des patientes selon le taux de LH.....	27
5. Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol.....	28
6. Répartition des patientes selon le taux d'AMH .....	28
7. Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol après stimulation.....	29
8. Répartition des patientes selon le taux de LH après stimulation.....	29
9. Répartition des patientes selon le taux de progestérone après stimulation .....	30
10. Répartition des patientes selon le protocole de stimulation ovarienne .....	30
11. Répartition des patientes selon le nombre des follicules recueillis .....	31
12. Répartition des patientes selon le type d'ovocytes recueillis :.....	31
13. Répartition des patientes selon le résultat de la tentative de FIV/ICSI .....	32
14. Répartition des patientes selon les infections vaginales.....	33
15. Répartition des patientes selon la présence de Syndrome d'ovaires poly-kystiques (OPK) .....	33
16. Répartition des patientes selon la présence d'endométriose .....	34
17. Répartition des patientes selon la régularité du cycle menstruel.....	34
18. Répartition des patientes selon le problème de consanguinité familiale.....	35
19. Répartition des patientes selon les antécédents familiaux d'infertilité .....	35
20. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle .....	36



21. Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.....	36
22. Répartition des patientes selon les antécédents médicaux .....	37
23. Répartition des patientes selon les maladies chroniques.....	37
24. Répartition des patientes selon l'exposition aux agents toxiques .....	38
25. Répartition des patientes selon le statut personnel.....	39
26. Répartition des patientes selon la pratique d'une activité physique.....	39
27. Lien entre le taux de progestérone et le nombre de follicules recueillis : .....	40
28. Lien entre le taux de progestérone et le nombre d'embryons transférés :.....	40
29. Lien entre le taux de progestérone et le résultat de la tentative de PMA : .....	41
30. Lien entre le taux de progestérone et la réussite en PMA.....	41
31. Lien entre le taux de progestérone et l'épaisseur de l'endomètre : .....	42
32. Lien entre le taux de progestérone et le protocole : .....	43
33. Lien entre le nombre d'embryons transférés et le résultat de la tentative de PMA.....	43
34. Lien entre le protocole et la réussite de la PMA : .....	44
DISCUSSION.....	45
CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	59
ANNEXE	

# INTRODUCTION

La reproduction humaine constitue une fonction biologique essentielle, et le désir d'enfant représente une dimension fondamentale de la vie de nombreux couples. Toutefois, l'infertilité, définie comme l'incapacité à concevoir après douze mois de rapports sexuels réguliers et non protégés, touche environ 17 % des femmes en âge de procréer dans le monde (Feng J. et al., 2025). Elle se divise en deux formes : primaire (absence de toute grossesse antérieure) et secondaire (antécédent de grossesse, quelle qu'en soit l'issue) (Moridi A. et al., 2019).

L'infertilité féminine est impliquée dans près de 50 % des cas d'infertilité du couple. Elle résulte le plus souvent de troubles ovulatoires, d'une diminution de la réserve ovarienne, de pathologies utérines ou de déséquilibres hormonaux. À cela s'ajoutent certaines affections chroniques telles que l'endométriose, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou les troubles thyroïdiens, ainsi que des causes d'origine génétique ou auto-immune (Matthew H. et al., 2022).

Par ailleurs, l'impact des facteurs environnementaux et comportementaux ne cesse de se confirmer. L'âge maternel avancé, le stress, ainsi que l'exposition prolongée à des substances toxiques telles que les perturbateurs endocriniens, les pesticides ou les xénoestrogènes sont aujourd'hui reconnus comme des éléments contribuant à la dégradation de la fertilité féminine (Sun Q. et al., 2025).

Face à cette complexité étiologique, l'infertilité féminine représente un enjeu majeur de santé publique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la reconnaît désormais comme une pathologie à part entière, nécessitant une prise en charge spécialisée. Dans ce contexte, les techniques de procréation médicalement assistée (PMA) se sont imposées comme une approche thérapeutique incontournable, en offrant une alternative concrète aux couples infertiles (Neog B et al., 2020).

Depuis leur introduction au cours du siècle dernier, les techniques de PMA n'ont cessé d'évoluer grâce aux progrès biomédicaux. Elles reposent sur l'expertise d'équipes multidisciplinaires et sur l'utilisation de technologies avancées. Parmi elles, la fécondation in vitro (FIV) et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïde (ICSI) sont les plus couramment utilisées, leur indication étant adaptée au profil clinique de chaque couple (Alice C., 2016).

Parmi les facteurs prédictifs identifiés dans ces protocoles, la progestérone se distingue par son rôle central. Elle est sécrétée par le corps jaune après l'ovulation, cette hormone stéroïdienne joue un rôle déterminant dans la transformation de l'endomètre en un tissu réceptif à l'implantation embryonnaire, ainsi que dans le maintien de la grossesse au cours du premier trimestre. Elle agit notamment en modulant l'environnement utérin et en inhibant les contractions myométriales, conditions essentielles à une implantation optimale (Alix S. 2015). En cas d'insuffisance lutéale, un déficit en progestérone peut compromettre les chances de grossesse ou augmenter le risque de fausse couche précoce. C'est pourquoi une supplémentation en progestérone est fréquemment intégrée aux protocoles de PMA (Arab H. et al., 2019).

Toutefois, les résultats des traitements de PMA ne dépendent pas uniquement du soutien hormonal. Plusieurs paramètres influencent de manière significative les chances de succès. L'âge maternel, en particulier au-delà de 35 ans, est associé à une baisse progressive de la qualité ovocytaire et de la réserve ovarienne, réduisant les taux de grossesse et augmentant les échecs d'implantation (Kluge L. et al., 2023). L'indice de masse corporelle (IMC) constitue également un facteur clé : le surpoids ou l'obésité peuvent altérer la réponse ovarienne à la stimulation, perturber l'équilibre hormonal et nuire à la réceptivité endométriale, compromettant ainsi les résultats des cycles de PMA (Wang X. et al., 2021).

Dans ce cadre, la présente étude s'attache à explorer l'impact du taux de progestérone, en lien avec divers facteurs de risque ainsi que des paramètres cliniques et biologiques, sur les résultats des cycles de FIV-ICSI, dans le but d'optimiser les protocoles thérapeutiques et d'améliorer les taux de réussite en procréation médicalement assistée (PMA).

# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I. Notions et concepts**

### **I.1 Infertilité**

**L'infertilité n'est pas analogique de stérilité.**

➤ **L'infertilité** est une condition affectant le système reproducteur chez les hommes et les femmes, caractérisée par l'incapacité de procréer après rapports sexuels non protégés réguliers pendant une période de 12 mois ou plus (Voundi B. & Belinga N. 2024).

➤ **La stérilité** est caractérisée par l'impossibilité absolue et permanente de procréer. On ne peut la diagnostiquer qu'une fois identifiée une cause évidente et incurable d'infertilité (Bendar T. 2019).

### **I.2 Infertilité féminine**

L'infertilité féminine est une condition qui résulte de troubles dans le système reproducteur féminin, tels que les troubles de l'utérus, des trompes et des ovaires. Elle peut également être due à des troubles endocriniens entraînant des anomalies hormonales (Silva A. et al., 2023).

### **I.3 Types d'infertilité**

L'infertilité est classée en catégories primaire, secondaire selon la survenance ou l'absence d'une grossesse précédente (Moridi A. et al., 2019).

#### **I.3.1 Infertilité primaire :**

L'infertilité primaire correspond à l'absence de toute conception chez un couple n'ayant jamais obtenu de grossesse, malgré des rapports réguliers non protégés (Magdum M. et al., 2022).

#### **I.3.2 Infertilité secondaire :**

Elle est définie comme l'incapacité à obtenir une grossesse clinique spontanée après une précédente grossesse spontanée (Ghaffari S. 2018).

## **II. Cycle menstruel et la reproduction féminine**

### **II.1 Cycle menstruel**

Le cycle menstruel englobe l'ensemble des processus physiologiques féminins qui préparent son corps à une potentielle fertilisation. Le cycle standard dure généralement 28 jours. Durant ce cycle, l'utérus subit des modifications, et au cours des cinq premiers jours, sa muqueuse est expulsée.

Ce processus est connu sous le nom de menstruations. Après l'ovulation, la muqueuse se régénère durant neuf jours, période pendant laquelle elle s'élargit. Au cours des quatorze derniers jours, elle subit des modifications qui lui donnent un aspect distinctif et forment une dentelle utérine hautement vascularisée, prête à accueillir un embryon si une fécondation se produit (Caldas P. et al., 2012).

### **II.2 Processus de l'ovogenèse**

Un ovocyte est une cellule germinale de sexe féminin qui joue un rôle dans la reproduction. C'est l'une des cellules les plus volumineuses du corps humain, qui se forme au sein du follicule ovarien, une structure spécifique de l'ovaire c'est le processus de fabrication des ovocytes et leur transformation en ovules (Johnson M. 2000).

#### **II.2.1 Etapes de l'ovogenèse**

L'ovogenèse débute durant la vie fœtale, avec la formation des ovogonies à partir des cellules germinales primordiales. Ces cellules entrent en méiose I et deviennent des ovocytes primaires, bloqués au stade du dictyate jusqu'à la puberté. À chaque cycle menstruel, un seul ovocyte poursuit sa maturation, termine la méiose I et amorce la méiose II, qui s'arrête à la métaphase II. La méiose ne s'achève qu'en cas de fécondation. Le développement des ovocytes est étroitement lié à la croissance folliculaire et dépend fortement des hormones et des interactions avec les cellules folliculaires. Le stock d'ovocytes est limité dès la naissance et s'épuise progressivement jusqu'à la ménopause (Faddy G. 1996).

### **II.3 Contrôle hormonal**

#### **II.3.1 Hormone de libération des gonadotrophines (GnRH)**

La GnRH, produite par l'hypothalamus, contrôle la libération de FSH et de LH par l'hypophyse en fonction de la fréquence de ses impulsions : les basses fréquences favorisent la FSH, les hautes la LH. Durant la phase folliculaire, l'augmentation des œstrogènes stimule davantage leur propre production par les cellules de la granulosa. Cette élévation active l'hypothalamus, accélère la fréquence des impulsions de GnRH, déclenche une poussée de LH, provoque l'ovulation et la transformation du follicule en corps jaune, qui produit alors de la progestérone. Ensuite, la baisse de LH permet à nouveau la sécrétion de FSH.

### **II.3.2 Hormone folliculo-stimulante (FSH)**

La FSH, sécrétée par l'hypophyse en réponse à la GnRH à basse fréquence, stimule la croissance des ovocytes en follicules matures. Elle agit via des récepteurs sur les cellules de la granulosa, qui produisent des œstrogènes favorisant la maturation du follicule dominant. Après deux jours d'élévation des œstrogènes, une poussée de LH entraîne la transformation des cellules de la granulosa en cellules sensibles à la LH, capables de produire de la progestérone (Tsutsumi , 2009).

### **II.3.3 Hormone lutéinisante (LH)**

La LH, sécrétée par l'hypophyse en réponse à une libération rapide de GnRH, déclenche l'ovulation, prépare l'utérus à l'implantation et stimule la production de progestérone. Avant l'ovulation, la LH agit sur les cellules de la thèque qui produisent des androgènes, convertis en œstrogènes par les cellules de la granulosa pour favoriser la maturation folliculaire. La poussée de LH active des enzymes qui affaiblissent la paroi ovarienne, permettant la libération de l'ovocyte. Ensuite, les cellules restantes produisent la progestérone, essentielle pour maintenir un environnement utérin propice à la nidation (laven J.2019)(Kumar P. 2011).

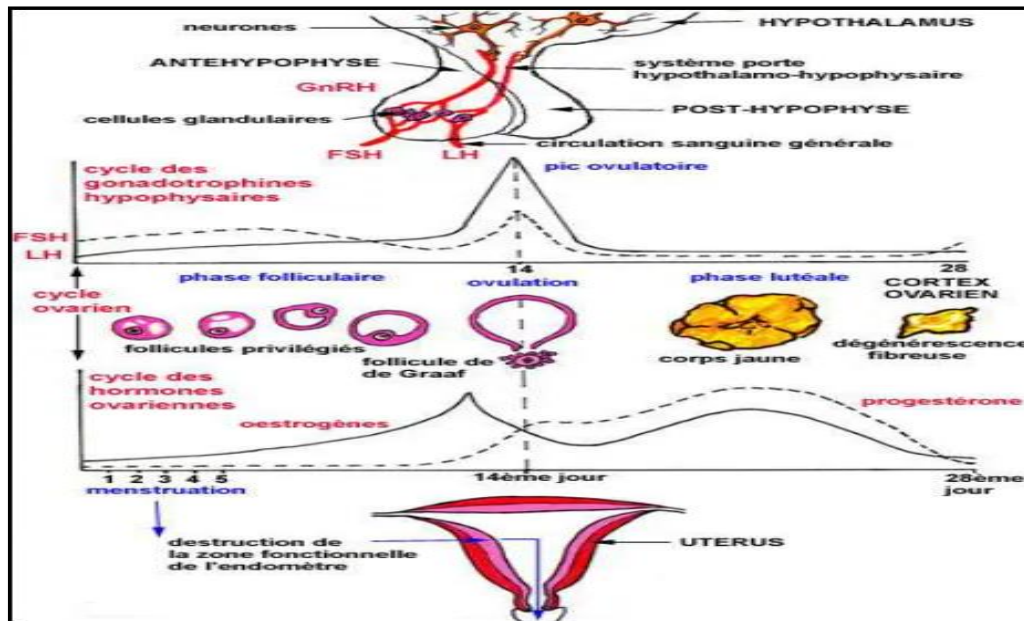
### **II.3.4 Œstrogène**

L'œstrogène est une hormone stéroïdienne produite par les cellules de la granulosa, jouant un rôle clé dans le développement du système reproducteur féminin et des caractères sexuels secondaires. En début de cycle, il exerce une rétroaction négative sur la production de LH. Mais lorsque son taux atteint un seuil critique avant l'ovulation, il déclenche une rétroaction positive, provoquant la poussée de LH via l'augmentation de la fréquence des impulsions de GnRH. L'œstrogène contribue aussi à la santé osseuse et cardiovasculaire chez les femmes préménopausées (Tsutsumi R. 2009).

### **II.3.5 Progestérone**

La progestérone est une hormone stéroïde responsable de la préparation de l'endomètre à l'implantation utérine de l'ovule fécondé et au maintien de la grossesse. Si un ovule fécondé s'implante, le corps jaune sécrète de la progestérone en début de grossesse jusqu'au placenta (Toosy S. et Sodi R. 2018).





**Figure. 01:** Contrôle hormonal du cycle menstruel (Delattre F. 2017).

## II.4 Facteurs influençant la maturation ovocytaire

### II.4.1 Facteur nucléaire et cytoplasmique

Les irrégularités génétiques liées à la maturation des ovocytes posent d'importants défis en termes de fertilité et de développement embryonnaire. Cette revue examine les processus complexes de la maturation nucléaire et cytoplasmique, en focalisant sur les éléments génétiques et moléculaires qui influencent la qualité et la capacité des ovocytes. On considère les mutations chromosomiques, les fautes de ségrégation, les mutations génétiques associées aux gènes de la méiose et des voies de signalisation, ainsi que les modifications épigénétiques, comme des éléments clés contribuant aux irrégularités dans la maturation des ovocytes (Baldini G. et al., 2024).

### II.4.2 Liquide folliculaire

L'étude de la composition du liquide folliculaire a produit et continue de susciter de nombreuses publications. Les cellules du compartiment avasculaire (granulosa, ovocyte) ne sont exposées qu'au liquide folliculaire, qui est spécifique à chaque follicule ovarien et se distingue du sérum. Il s'agit donc d'une ressource cruciale pour la constitution des cellules somatiques et le garant de la qualité de l'ovocyte. En outre, il se trouve sur le lieu de la fécondation après l'ovulation. Le liquide folliculaire est un environnement dont la composition est au minimum aussi complexe que celle du sérum, vivant dans le sens où sa composition est propre à chaque follicule et varie en fonction de son état métabolique. Il offre un cadre propice à la croissance et à la différenciation des

cellules folliculaires, tout comme à la maturation nucléaire et cytoplasmique des ovocytes. Il joue également un rôle au moment de l'ovulation (caillaud M. et al., 2008) (sutton M. et al., 2003).

### **II.5 Impact des déséquilibres hormonaux sur la fertilité**

Les anomalies de l'ovulation figurent parmi les raisons majeures de l'infertilité féminine et ont été repérées chez 25 à 50% des femmes confrontées à l'infertilité. Les troubles de l'anovulation sont classés en trois groupes par l'OMS :

**Groupe I – Défaillance hypothalamique (10 % des cas) :** Ces troubles sont dus à une hypogonadisme hypogonadotrophique causé par une défaillance de l'hypothalamus. Exemples : syndrome de Kallmann, panhypopituitarisme, syndrome de Sheehan (hémorragie post-partum), traumatisme crânien, infections ou adénomes (Dosouto M. et Haahr K. 2019).

**Groupe II – Dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (85 % des cas) :** la dysfonction représente la cause la plus fréquente de l'infertilité féminine (Laven J. 2019). Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la cause principale (>90 % des cas d'infertilité anovulatoire). Le SOPK est caractérisé par des cycles menstruels irréguliers, un excès d'androgènes et des anomalies métaboliques comme l'hyperinsulinémie. Ce déséquilibre hormonal serait en partie dû à la conversion des œstrogènes en androgènes par le tissu adipeux et à la baisse de la SHBG. Chez les adolescentes, une anovulation peut être normale pendant les premières années suivant les premières règles, en raison de l'immaturité de l'axe HPO (HPO : lien entre le cerveau et les ovaires qui contrôle les règles et l'ovulation). (Pundir G. et al., 2019).

**Groupe III – Insuffisance ovarienne (prématurée ou acquise) :** Ces troubles impliquent une déplétion prématurée des ovocytes. Exemples : syndrome de Turner (cause génétique), hypothyroïdie auto-immune (cause acquise)(Weiss N. et al., 2019).

### III Causes d'infertilité féminine

#### III.1 Troubles ovulatoires

Les pathologies à l'origine de troubles ovariens peuvent être :

##### III.1.1 Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) :

Le SOPK, qui touche environ 10 % des femmes en âge de procréer, est un trouble endocrinien complexe caractérisé par un déséquilibre hormonal, notamment une hyperproduction ovarienne d'androgènes, principalement de testostérone (Chareyre Y. 2023). Ce désordre hormonal conduit à une ovulation irrégulière ou une anovulation, en raison de la présence de multiples petits kystes dans les ovaires qui entravent le développement d'un ovule mature et constitue ainsi la première cause d'infertilité chez la femme jeune (Ruxshona Y. & Kizi M. 2025).

##### III.1.2 Insuffisance ovarienne

L'insuffisance ovarienne représente la cause prédominante d'infertilité chez la femme au-delà de 35 ans. Une prise en charge est parfois possible par le biais de AMP (Zhu Q. et al., 2023) . Il existe 2 types :

###### III.1.2.1 Insuffisance ovarienne prématurée

L'IOP correspond à une altération prématurée de la fonction ovarienne, survenant avant l'âge de 40 ans, et se traduisant par une hypoestrogénie chronique. Cette pathologie peut avoir des étiologies variées, incluant des causes génétiques, auto-immunes, iatrogènes ou idiopathiques (Ayach D. 2023). Elle concerne environ 2 à 4% des femmes en âge de procréer.

La diminution du capital folliculaire résulte principalement, chez la femme jeune, d'un phénomène d'atrésie folliculaire accélérée, tandis que chez la femme plus âgée, elle est liée à l'entrée prématurée des follicules quiescents dans la phase de croissance (Chareyre Y. 2023).

###### III.1.2.2 Réserve ovarienne diminuée

Le déclin prématuré des ovaires, affecte environ 10 à 15 % des femmes après leurs 30 ans. Elle se caractérise par une réduction quantitative et qualitative du stock ovocytaire, entraînant une baisse significative de la fécondabilité.

Outre l'âge, plusieurs facteurs peuvent compromettre la réserve ovarienne : antécédents de chirurgie ovarienne, traitements gonadotoxiques (chimiothérapie, radiothérapie), antécédents familiaux de ménopause précoce, ou présence d'une prémutation du gène FMR1.

L'évaluation de la réserve ovarienne, essentielle dans le bilan d'infertilité, repose sur des marqueurs tels que l'hormone antimüllérienne (AMH), reflet du pool folliculaire, et les dosages de FSH et d'estradiol en phase folliculaire précoce. Une élévation de la FSH, parfois masquée par un taux élevé d'estradiol, est un indicateur indirect de la diminution de la réserve ovarienne et donc du potentiel reproductif réduit (Carson S.& Kallen A. 2021).

### **III.1.3 Origines endocriniennes**

Les ovaires sont en effet sous la dépendance d'hormones sécrétées par l'hypothalamus (GnRH) et l'hypophyse (FSH et LH), Toute altération de l'HPO peut entraîner une insuffisance de développement folliculaire, une anovulation ou une dysovulation (Olooto W. & Banjo T. 2012).

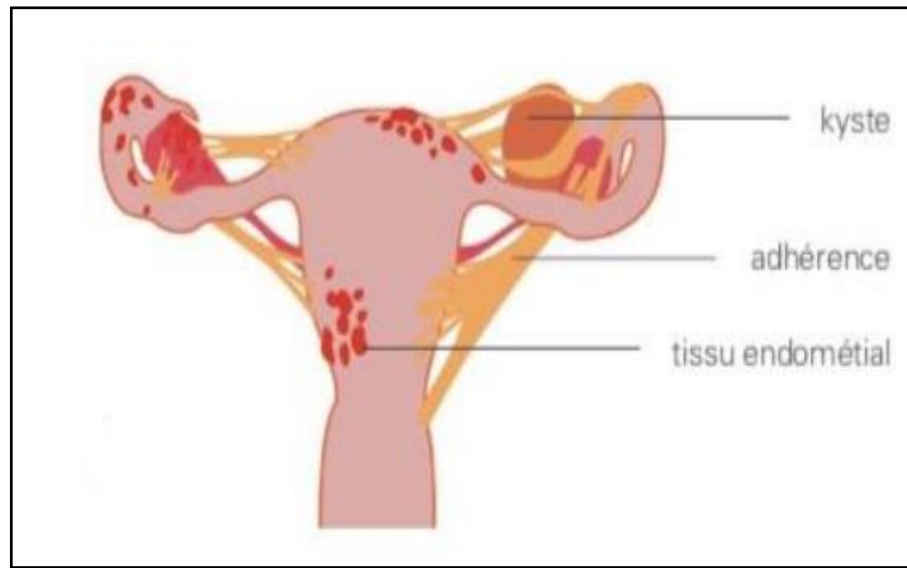
Plusieurs étiologies peuvent être impliquées :

- L'hyperprolactinémie, qui correspond à une élévation anormale du taux de prolactine, peut résulter de la prise de certains médicaments (notamment les antidépresseurs ou antihypertenseurs). D'autres lésions bénignes de la région hypothalamo-hypophysaire peuvent également entraîner une hyperprolactinémie, parfois via une sécrétion hormonale inappropriée (Zajac Y. 2018).
- L'hyperandrogénie féminine, caractérisée par une production excessive d'androgènes. Ce qui perturbe le fonctionnement ovarien et peut compromettre l'ovulation.
- La dénutrition, qu'elle soit volontaire ou involontaire, induit un stress métabolique affectant l'HPO, pouvant ainsi entraîner une inhibition de la fonction ovarienne (Berlioux H. 2021).

### **III.2 Endométriose**

L'endométriose est une maladie gynécologique inflammatoire chronique influencée par les œstrogènes affectant environ 10 % des femmes en âge de procréer. Elle se caractérise par la présence de tissu endométrial ectopique, réagissant aux hormones du cycle menstruel, ce qui engendre des saignements, une inflammation locale, la formation d'adhérences et des lésions des organes avoisinants. Trois formes principales sont décrites : l'endométriose superficielle péritonéale, l'endométriome ovarien et l'endométriose profonde (Kvaskoff G. 2020).

Il est connu que l'endométriose peut entraîner l'infertilité, mais il est également suggéré que la physiopathologie peut varier en fonction du stade de la maladie .



**Figure. 02 :** Appareil reproducteur féminin d'un point de vue dorsal, avec illustration des différents types de lésions (Lambert M. 2019).

### III.3 Anomalies utérines

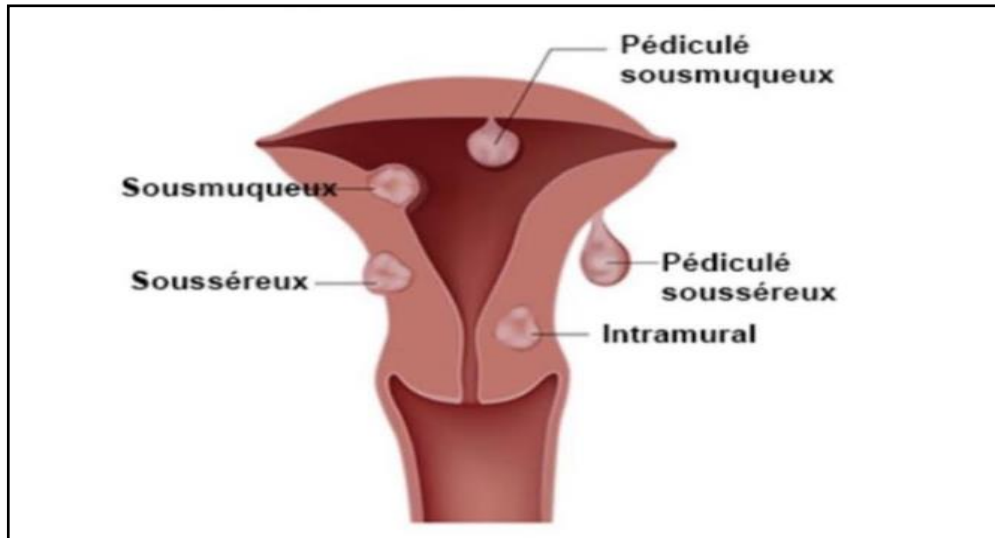
Les infertilités d'origine utérine représentent entre 4 et 7 % des cas d'infertilité, elles regroupent principalement les malformations utérines congénitales, les polypes, les fibromes ainsi que les séquelles de gestes chirurgicaux invasifs, notamment les curetages répétés ou abrasifs réalisés après des fausses couches, pouvant entraîner la formation de synéchies utérines (Berlioux H. 2021).

#### III.3.1 Polypes

Le polype se manifeste par une croissance anormale d'un tissu au sein de l'utérus soit le col, l'endomètre. Il peut apparaître de façon unique ou multiple dans l'utérus de la femme (Khallouk Z. 2021).

#### III.3.2 fibromes

Les fibromes utérins sont des tumeurs bénignes localisées dans le myomètre. Bien qu'ils ne présentent aucun risque de dissémination vers d'autres organes, leur croissance est influencée par les niveaux d'œstrogènes. En réponse à ces hormones, ils peuvent augmenter de volume et occuper une grande partie de la cavité utérine. (Peyronel J. 2021).



**Figure. 03 :** Schéma représentatif des localisations des fibromes utérins.

(Ben mostefa Y. 2023)

#### III.4 Troubles tubaires

Les trompes peuvent être obstruées ou endommagées, ce qui empêche la fusion entre l'ovule et les spermatozoïdes (Somé E. et al., 2022). Les étiologies des troubles tubaires sont variées et incluent notamment :

- Les infections génitales hautes, telles que les salpingites, souvent consécutives à des infections sexuellement transmissibles comme la chlamydie.
- Une anomalie congénitale, problèmes de formation des trompes dès la naissance.
- L'hydrosalpinx, caractérisé par une obstruction complète du pavillon tubaire avec disparition des franges et accumulation de liquide dans la portion distale de la trompe, elle peut compromettre le transport embryonnaire et favoriser l'implantation ectopique, notamment les grossesses extra-utérines (Aggoun F. & Nait Abdesselam O. 2023).

#### III.5 Causes génétiques

Les anomalies génétiques représentent une cause importante d'infertilité féminine. Elles incluent des anomalies chromosomiques telles que les translocations, inversions, anomalies du chromosome X, et des syndromes comme Turner, et le mosaïcisme avec chromosome Y. Environ 30 à 40 % des cas d'aménorrhée primaire sont liés au syndrome de Turner.

D'autres causes génétiques impliquent des mutations spécifiques affectant les gènes codant pour les sous-unités bêta de la FSH et de la LH, ou leurs récepteurs respectifs, et l'insensibilité aux androgènes (Ivkosic O. et al., 2025).

### III.6 Infertilité idiopathique

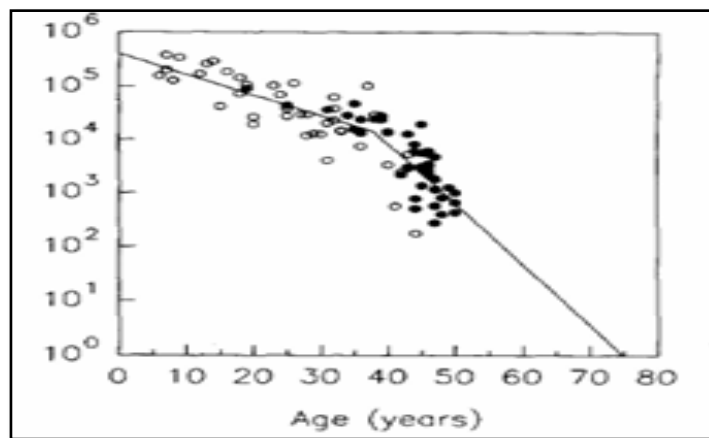
Environ 20 % des cas d'infertilité sont dits idiopathiques, en l'absence de cause identifiable par les examens standards. Cette infertilité pourrait être liée à des dysfonctionnements subtils affectant l'ovulation, la fécondation, ou l'implantation embryonnaire (Abdullah A. et al., 2023).

La diminution de la qualité ovocytaire avec l'âge, des anomalies génétiques dans la voie des folates, ainsi que des modifications épigénétiques dans les spermatozoïdes, sont des pistes actuellement explorées (Mustafa M. et al., 2019).

## IV. Facteurs de risques

### IV.1 Âge

L'âge impacte significativement la fertilité féminine en raison de la diminution irréversible du stock de follicules primordiaux, représentant la réserve ovarienne. Cette réduction altère le potentiel reproductif au fil du temps (Servais J. et al., 2024).



**Figure. 04 :** Représentation graphique de la relation entre l'âge et la quantité de follicules chez la femme (Peyronel J. 2021).

À partir de 37 ans, une diminution significative de la réserve ovarienne est observée, tant sur le plan quantitatif que qualitatif, comme le montre la courbe de déclin des follicules ovariens. Cette baisse résulte

D'un processus physiologique naturel d'atrésie folliculaire. La fertilité féminine atteint son pic autour de l'âge de 25 ans, puis diminue progressivement, avec une chute marquée à partir de 37 ans, pour devenir quasi nulle après 45 ans (Peyronel J. 2021).

## **IV.2 Habitudes toxiques**

### **IV.2.1 Tabac**

Altère la folliculogénèse, la fonction endométriale et la vascularisation utérine, augmentant ainsi les risques d'infertilité et d'échec des techniques de PMA (Olooto W. & Banj T. 2012).

### **IV.2.2 Alcool**

En particulier à fortes doses, perturbe la régulation hormonale et les fonctions reproductives féminines, entraînant des troubles du cycle, des complications obstétricales et des anomalies du développement fœtal. Il agit via une augmentation de la sécrétion de CRH, ACTH, glucocorticoïdes et œstrogènes, tout en inhibant la GnRH, ce qui altère l'ovulation (Somé E. et al., 2022).

## **IV.3. Stress**

### **IV.3.1 Stress oxydative**

Défini comme un déséquilibre du système rédox en faveur des espèces réactives de l'oxygène (ROS) dépassant les capacités de neutralisation du système antioxydant endogène, est reconnu comme un facteur majeur dans l'apparition et la progression de diverses altérations de la fonction reproductrice féminine. L'excès de pro-oxydants induit une altération des structures cellulaires de l'ovocyte, notamment l'ADN, les lipides et les protéines, compromettant ainsi des processus clés tels que la qualité ovocytaire, la folliculogénèse et la réceptivité à l'ovulation (Ou H. et al., 2025).

### **IV.3.2 Stress émotionnel chronique**

Altérer la fonction reproductive, perturber les hormones responsables de la régulation du cycle menstruel féminin, induisant des spasmes tubaires, des troubles de l'ovulation ou un vaginisme, ce qui affecte l'ovulation et la possibilité de coception (Simionescu G. et al., 2021).

## **IV.4 Indice de masse corporelle (IMC)**

Un IMC supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup> chez les femmes traitées par l'AMP est associé à une réduction de 30 % des chances de grossesse et présentent une augmentation de 33 % du FCS (MAÏ Abdessalem K. 2016).

Un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> diminue jusqu'à quatre fois les probabilités de grossesse, en comparaison avec les femmes ayant un IMC normal (Servais J. et al., 2024).



#### **IV.4.1 Obésité**

En forte progression chez les femmes, perturbe la fonction reproductive par plusieurs mécanismes notamment les troubles du cycle menstruel et les anomalies endométriales (Chen Y. et al., 2025).

L'excès de tissu adipeux modifie la sécrétion des adipokines (leptine, adiponectine), favorisant une résistance à l'insuline et une inflammation chronique. Il déséquilibre également l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique via une aromatisation excessive des androgènes, entraînant une altération de la sécrétion des gonadotrophines. Chez les femmes obèses, on observe en plus une baisse des taux de GH, SHBG et IGFBP, perturbant la régulation hormonale de la reproduction (Chen Y. et al., 2025).

#### **IV.4.2 Activité physique**

Une activité physique excessive, notamment dans un contexte de stress métabolique ou psychosocial, peut perturber l'équilibre hormonal et inhiber l'ovulation. À l'inverse,

Une activité physique modérée et régulière pourrait améliorer la fertilité, en particulier chez les femmes en surpoids, via une meilleure sensibilité à l'insuline et une réduction de la masse grasse viscérale. Cependant, les données restent limitées et les résultats des études sont hétérogènes, ne permettant pas de conclure de manière définitive (Brinson A. et al., 2023).

#### **IV.5 Polluants environnementaux**

L'Occupational Safety and Health Administration (OSHA) a suggéré qu'une exposition prolongée à certains agents chimiques, tels que les solvants organiques, les métaux lourds, les amines aromatiques, les pesticides et les toxines végétales, est associée à une diminution de la fertilité ainsi qu'à une augmentation du risque de fausses couches, qu'elles soient occasionnelles ou répétées (Bennia M. & Ghanem M. 2024). Par ailleurs, ces polluants environnementaux peuvent induire la formation d'adduits à l'ADN et de sites abasiques, entraînant des modifications génétiques au niveau des gamètes et des embryons, susceptibles de provoquer des mutations lorsque les dommages ne sont pas réparés (Silvestris E. et al., 2019).

#### **IV.6 Maladies chroniques**

##### **IV.6.1 Dysfonctionnements thyroïdiens**

Les pathologies thyroïdiennes, notamment l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, sont fréquemment associées à des troubles de la fertilité. Ces dysfonctionnements hormonaux peuvent altérer l'HPO et perturber l'ovulation. L'hypothyroïdie,

en particulier, entraîne une élévation de la TSH et de la prolactine, ce qui interfère avec la libération des gonadotrophines et compromet l'ovulation (Obeagu S. et al., 2023). À l'inverse, l'hyperthyroïdie agit en modifiant les taux d'hormones sexuelles telles que l'estradiol, la SHBG et les androgènes, perturbant ainsi le rapport LH/FSH et pouvant conduire à une anovulation (Zauner G. & Girardi G. 2020).

### **IV.6.2 Diabète**

Le diabète de type 2, de plus en plus fréquent chez les femmes en âge de procréer, peut affecter la fertilité, notamment en association avec le syndrome des ovaires polykystiques .

L'hyperglycémie et les anomalies hormonales associées au diabète, comme l'hyperleptinémie, l'hyperinsulinémie et la dysrégulation des IGFs, sont liées à des problèmes d'implantation et de placentation (Abderrahim H. 2019).

### **IV.6.3 Hypertension**

L'hypertension est associée à une réduction de la fertilité, en partie en raison des effets des médiateurs lipidiques tels que les prostaglandines (PG), qui influencent l'inflammation, l'ovulation et la pression artérielle. Chez les femmes, l'hypertension chronique peut entraîner des complications de grossesse, telles que les fausses couches, la prééclampsie, la mort-née et la prématurité.(Zauner G. & Girardi G. 2020)

### **IV.7 Nutrition**

Un déséquilibre nutritionnel, qu'il s'agisse de carences ou d'un excès pondéral, peut altérer l'ovulation et la fonction ovarienne. Certains profils alimentaires, riches en graisses saturées, sucres rapides ou protéines animales, favorisent des troubles métaboliques comme la résistance à l'insuline et l'inflammation, contribuant à l'infertilité.

En revanche, une alimentation équilibrée, notamment riche en protéines végétales, en fibres et à faible indice glycémique, améliore l'environnement ovarien et réduit le risque d'infertilité, comme le montrent les bénéfices observés avec le régime méditerranéen ou les régimes pro-fertilité (Martín-Manchado L. et al., 2024).

### **IV.8 Antécédants chirurgicaux**

Les adhérences pelviennes fréquentes après une chirurgie pelvienne (60 à 90 % des cas) affectent principalement les trompes de Fallope et les ovaires. Environ 15 à 20 % des femmes concernées présentent une infertilité secondaire.

#### **IV.8.1 Chirurgie ovarienne**

L'ablation de tumeurs et la kystectomie ovarienne peuvent altérer la réserve ovarienne en raison des effets de l'électrocoagulation, des sutures et des traumatismes tissulaires. La kystectomie, bien qu'elle conserve le tissu ovarien sain, peut provoquer des lésions ovariennes et des adhérences pelviennes, affectant la fonction ovarienne et perturbant la motilité tubaire (Ghobrial S. et al., 2023).

#### **IV.8.2 Chirurgie utérine**

Les interventions comme les myomectomies, en particulier en cas de fibromes multiples, peuvent réduire les taux de grossesse post-opératoire en compromettant la vascularisation ovarienne et en entraînant des lésions thermiques et des adhérences.

#### **IV.8.3 Chirurgie tubaire :**

Les interventions sur les trompes de Fallope, telles que les salpingectomies ou les réparations tubaires, peuvent entraîner des adhérences tubaires. Ces adhérences perturbent la motilité tubaire et la progression des ovocytes et des spermatozoïdes, altérant ainsi la fertilité.

Il n'y a pas de lien direct entre les antécédents chirurgicaux pelviens et l'infertilité post-opératoire dans le cadre de l'endométriose (coelioscopie) (Zhang W. et al., 2024).

#### **IV.9 Antécédants médicaux**

Les traitements comprenant des agents antimitotiques, tels que ceux utilisés en chimiothérapie pour le cancer, peuvent affecter directement ou indirectement la gamétogenèse, tant chez l'homme que chez la femme. Ces traitements altèrent potentiellement la production des ovocytes et des spermatozoïdes, d'où l'importance de proposer, lorsque cela est possible, une préservation de la fertilité avant de commencer le traitement (Berlioux H. 2021).

### **V. Procréation Médicalement Assistée (PMA)**

La PMA regroupe diverses techniques destinées à favoriser la conception en dehors du processus naturel, en ayant recours à la manipulation in vitro des ovocytes, des spermatozoïdes ou des embryons humains (J. Collée, 2023). Parmi ces méthodes figurent l'insémination artificielle (IA), la fécondation in vitro (FIV) classique, ainsi que la technique d'injection intracytoplasmique du spermatozoïde (ICSI) (Poupart J. 2023).

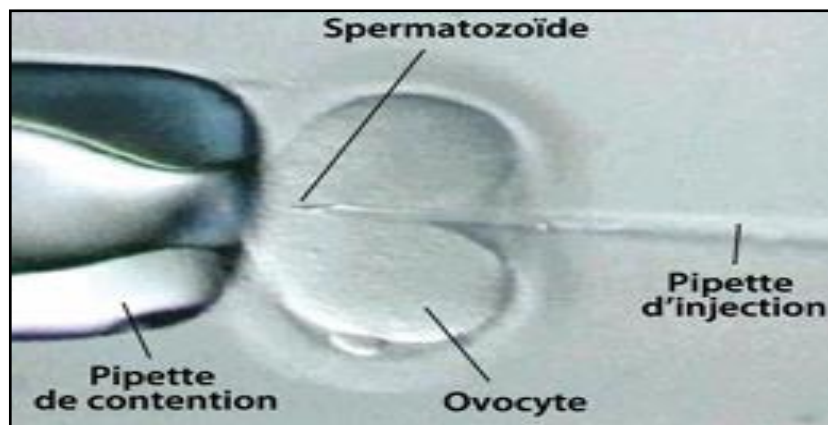
#### **V.1 Les techniques de PMA**

### **V.1.1 Fécondation in vitro (FIV)**

La FIV consiste à mettre en contact les ovocytes et les spermatozoïdes dans un environnement contrôlé afin de permettre une fécondation spontanée. (Aggarwal B. et al., 2021).

### **V.1.2 Injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI)**

L'ICSI implique l'injection directe d'un seul spermatozoïde dans chaque ovocyte, ce qui en fait une technique particulièrement adaptée aux cas d'infertilité masculine, notamment en présence d'un nombre réduit ou d'une faible mobilité des spermatozoïdes (Aggarwal B. et al., 2021).



**Figure. 05:** Micro-injection (ICSI) : fécondation assistée.

(Belaisch-Allart & Buxeraud J. 2017)

### **V.1.3 Insémination intra-utérine (IIU)**

Cette méthode consiste à introduire le sperme directement dans l'utérus de la femme. Elle est généralement indiquée lorsque le spermogramme présente de légères anomalies, en présence de maladies du col de l'utérus (comme un orifice cervical trop rétréci ou des glaires cervicales anormales), ou encore comme approche complémentaire dans les cas d'infertilité inexplicée (Bendar T. 2019).

## **V.2 Techniques de stimulation ovarienne en (AMP)**

### **V.2.1 Principe de stimulation ovarienne en PMA :**

La stimulation ovarienne en FIV vise à obtenir un nombre optimal d'ovocytes matures afin d'augmenter les chances de fécondation et de grossesse. Tous les ovocytes

ne seront pas nécessairement fécondés et seuls certains embryons auront un bon potentiel d'implantation. Pour cela, il est nécessaire de recruter un grand nombre de follicules. Le GnRH-agoniste/GnRH-antagoniste, qui propose tous les avantages de l'utilisation du GnRH-ag long suppressif, avec le GnRH-ant un ajout précieux aux protocoles OS. (Orvieto R. 2023).

### **V.2.2 Action des agonistes et antagonistes de la GnRH:**

Les agonistes et antagonistes de la GnRH sont utilisés comme traitement complémentaire lors de la stimulation ovarienne afin de prévenir la lutéinisation et l'ovulation prématurées. Ils se distinguent par plusieurs caractéristiques clés, notamment la suppression des pics de LH (Lobo R. et al., 2024). Cette action permet d'optimiser le nombre d'ovocytes récupérés au cours des cycles de stimulation ovarienne. Ces médicaments agissent différemment pour réguler la sécrétion des hormones sexuelles.

#### **V.2.2.1 Agonistes de la GnRH**

Les agonistes de la GnRH fonctionnent en deux étapes : tout d'abord, ils entraînent une augmentation des niveaux de LH et FSH (effet de flare-up), avant de provoquer une diminution progressive de ces hormones.

Ce phénomène est dû à la régulation négative des récepteurs de la GnRH, ce qui bloque la stimulation des ovaires. (Bosch B. et al., 2021)

#### **V.2.2.2 Antagonistes de la GnRH**

Les antagonistes de la GnRH agissent différemment. En bloquant directement les récepteurs de la GnRH de manière compétitive, ils évitent toute stimulation excessive de l'HPO. Ce blocage permet aux niveaux de gonadotropines de revenir rapidement à la normale dès l'arrêt du traitement, assurant une meilleure gestion du timing de l'ovulation (Bosch B. et al., 2021).

### **V.3 Progestérone dans la procréation médicalement assistée (PMA)**

#### **V.3.1 Fonctions biologiques de la progestérone**

La progestérone est une hormone stéroïde essentielle à la préparation de l'endomètre pour l'implantation embryonnaire et au maintien de la grossesse. Produite initialement par le corps jaune, elle assure une fonction myorelaxante en réduisant les contractions utérines, favorisant ainsi l'implantation embryonnaire (Guedeche H. 2024). Elle stabilise l'endomètre, stimule la vascularisation utérine, la fonction sécrétoire des glandes endométriales et la transformation déciduale. Elle inhibe la synthèse des

prostaglandines, réduit le calcium intracellulaire, et augmente la production de monoxyde d'azote, induisant un relâchement utérin. Elle possède également un rôle immunomodulateur, améliorant la tolérance de l'embryon par l'endomètre (Dashti A. & Eftekhari N. 2021 )

### **V.3.2 Progestérone et stimulation ovarienne contrôlée (COS)**

Dans les cycles de stimulation ovarienne, une élévation prématurée de la progestérone (EPP) en phase folliculaire est un phénomène indésirable. Elle résulte d'une forte stimulation des cellules de la granulosa par la FSH, surtout en cas de développement de nombreux follicules. Chaque follicule sécrétant une petite quantité de progestérone, leur accumulation entraîne une EPP, pouvant provoquer une asynchronie endométriale et nuire à l'implantation embryonnaire (Scheffer J. et al., 2023 ; Pitner I. et al., 2023).

#### **V.3.2.1 Élévation prématurée de la progestérone (EPP)**

L'EPP en phase folliculaire est une complication fréquente. Elle est principalement causée par une stimulation excessive des cellules de la granulosa par la FSH, en particulier en présence d'un grand nombre de follicules. Chaque follicule sécrétant une faible quantité de progestérone, leur effet cumulatif entraîne une élévation globale du taux sérique.

Cette élévation, survenant avant l'ovulation, peut induire une lutéinisation prématurée et provoquer une asynchronie endométriale. Cela perturbe la fenêtre d'implantation, réduisant ainsi les chances d'une grossesse réussie (Scheffer J. et al., 2023 ; Pitner I. et al., 2023). L'ajout de LH dans les protocoles de stimulation permet de limiter ce phénomène, en favorisant la conversion de la progestérone en androgènes.

### **V.3.3 Insuffisance lutéale et soutien de la phase lutéale**

Après la ponction ovocytaire, la production excessive de stéroïdes par les multiples corps jaunes exerce une rétro-inhibition sur l'hypophyse, réduisant la sécrétion de LH et entraînant une lutéolyse prématurée. Ce déficit en LH raccourcit la phase lutéale et compromet les chances de grossesse (Pitner I. et al., 2023).

C'est pourquoi un soutien systématique de la phase lutéale (LPS) est nécessaire en PMA. La progestérone exogène est utilisée pour compenser l'insuffisance lutéale, notamment en cas de "luteal gap", c'est-à-dire un déficit en progestérone en phase lutéale tardive (Dashti A. & Eftekhari N. 2021).

# **MATERIEL ET METHODES**

### 1. Population cible

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, portant sur 128 patientes ayant consulté entre 2020 et 2024 au centre de Procréation Médicalement Assistée (PMA) de la clinique Ibn Rochd à Constantine. Toutes les patientes ont été orientées à la clinique par leur médecin traitant dans le cadre d'un bilan d'infertilité, et ont bénéficié d'une tentative de FIV avec ICSI.

### 2. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans cette étude les patientes ayant eu recours à une technique de FIV/ICSI, celles disposant d'un dossier médical complet, et ayant effectué le dosage de la progestérone le jour du déclenchement ovulatoire.

### 3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude les patientes pour lesquelles aucun ovocyte n'a été récupéré lors de la ponction (ponction blanche), celles ayant présenté un échec de fécondation, les cas ayant fait l'objet d'une stratégie de congélation embryonnaire totale ("freeze-all"), ainsi que les dossiers médicaux incomplets ou manquants.

### 4. Interrogatoire :

Un interrogatoire détaillé a été mené auprès des patientes afin de recueillir des données personnelles, gynécologiques et médicales complémentaires. Les informations collectées incluaient :

- L'âge et la durée d'infertilité.
- Le type d'infertilité (primaire ou secondaire).
- Le nombre de tentatives de PMA.
- La notion d'infections génitales antérieures.
- L'historique de pathologies gynécologiques (SOPK, endométriose, etc.).
- Les habitudes menstruelles : régularité des cycles, âge de la ménarche.
- La présence éventuelle de consanguinité.
- L'existence de cas d'infertilité dans la famille.



- La taille et le poids (permettant le calcul de l'IMC)
- Les antécédents chirurgicaux
- La prise éventuelle de médicaments non prescrits.
- La présence de maladies chroniques (diabète, hypertension, etc.).
- L'exposition aux agents toxiques (tabac, alcool, autres substances).
- La pratique d'une activité physique régulière.
- L'origine du trouble de fertilité : féminine, masculine ou mixte.

### **5. Recueil des données**

- L'âge de la patiente.
- Le type d'infertilité (primaire ou secondaire).
- La durée de l'infertilité.
- Le rang de la tentative.
- Le bilan hormonal de base (FSH, LH, œstradiol).
- Le taux de progestérone le jour du déclenchement.
- Le protocole de stimulation et le traitement utilisé.
- Le nombre de follicules.
- L'épaisseur de l'endomètre.
- Le nombre d'ovocytes recueillis, matures et immatures.
- Le nombre d'embryons transférés.
- Le résultat de l'ICSI ou FIV (positif ou négatif).
- Le taux de  $\beta$ -hCG.

## **6. Étude statistique**

Les données ont été extraites à partir des dossiers médicaux des patientes incluses dans l'étude, puis saisies et organisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS, version 2022. Les traitements statistiques ont été conduits selon les modalités suivantes :

Le test de corrélation de Pearson a été utilisé pour explorer les relations entre les variables quantitatives. Le test du Khi-deux ( $\chi^2$ ) a permis d'évaluer les associations entre les variables qualitatives. Lorsque les effectifs étaient faibles, le test exact de Fisher a été appliqué, en particulier pour analyser l'association entre le taux de progestérone, le protocole de stimulation et l'issue clinique (naissance vivante ou avortement spontané).

L'interprétation des résultats repose sur la valeur p, selon les seuils suivants :

- $P \leq 0,05$  : différence significative
- $P \leq 0,01$  : différence hautement significative
- $P \leq 0,001$  : différence très hautement significative

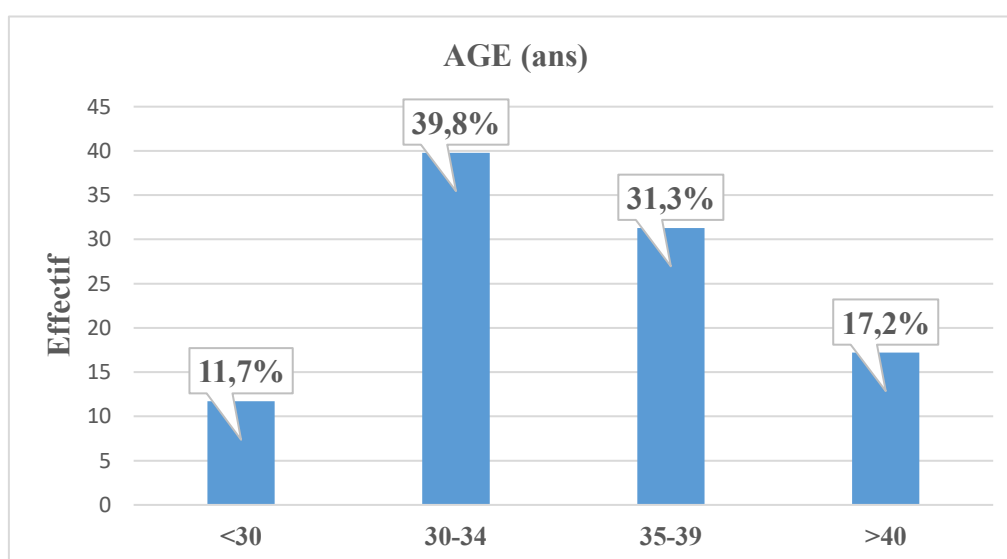
# **RESULTATS**

L'étude statistique descriptive porte sur un échantillon de 128 patientes qui ont fait des techniques FIV/ICSI.

### 1. Répartition des patientes en fonction de l'âge

La moyenne d'âge des patientes est de  $34,66 \pm 5,04$  ans avec un maximum de 47 ans et un minimum de 22 ans.

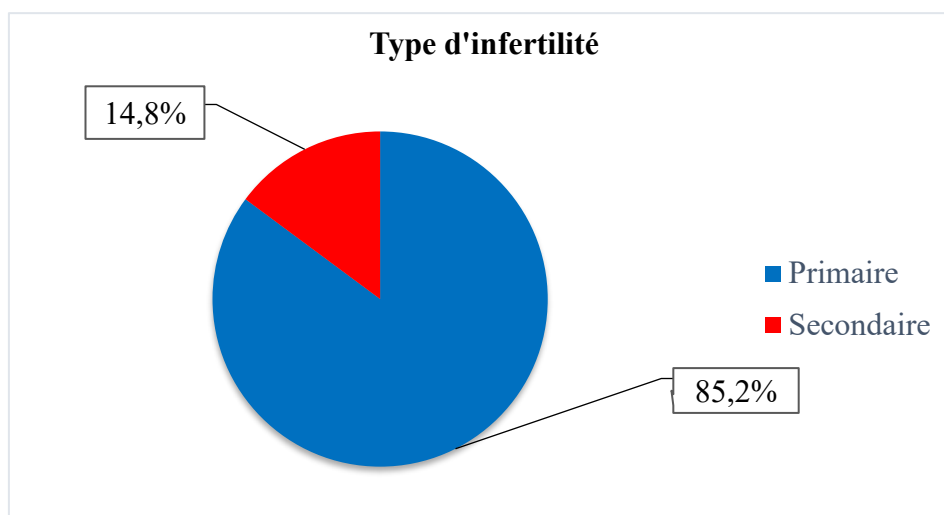
La figure. 06 montre que la catégorie d'âge entre 30-34 ans représente la proportion la plus élevée des patientes (39,8%), suivie de la tranche entre 35-39 ans (31,3%), les patientes ayant plus de 40 ans représentent 17,2% des cas, alors que la catégorie de moins de 30 ans représente le pourcentage le moins élevé soit 11,7%.



**Figure. 06 :** Répartition des patientes en fonction de l'âge.

### 2. Répartition des patientes selon le type d'infertilité

La figure. 07 montre que 85,2% des patientes ont une d'infertilité primaire et 14,8% ont une infertilité secondaire.



**Figure. 07 :** Répartition des patientes selon le type d'infertilité.

### 3. Répartition des patientes selon le taux de FSH

Le taux de FSH est mesuré en (UI/L), les patientes ont bénéficié de ce dosage avec une moyenne de  $7,24 \pm 3,13$  UI/L avec un maximum de 20,88 UI/L et un minimum de 3,55 UI/L.

Le tableau. 01 montre que la majorité des patientes (83,5%) présentent un taux de FSH compris entre 2 et 10 UI/L. Un taux supérieur à 10 UI/L est observé chez 16,5% des cas .

**Tableau. 01:** Répartition des patientes selon le taux de FSH.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Taux de FSH (UI/L)	2-10	106	83,5
	>10	21	16,5
	Total	127	100

### 4. Répartition des patientes selon le taux de LH

Le taux de LH est mesuré en (UI/L) , les patientes ont bénéficié de ce dosage avec une moyenne de  $6,34 \pm 3,40$  UI/L avec un maximum de 19,4 UI/L et un minimum de 0,1 UI/L.

Le tableau. 02 montre que la majorité des patientes (81,3%) présentent un taux de LH compris entre 2 et 9 UI/L, un taux supérieur à 9 UI/L est observé chez 15,6% des cas, tandis que le taux le plus faible inférieur à 2 UI/L ne concerne que 3,1% des patientes.

**Tableau. 02:** Répartition des patientes selon le taux de LH.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Taux de LH (UI/L)	<2	4	3,1
	2-9	104	81,3
	>9	20	15,6
	Total	128	100

## 5. Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol

Le taux d'œstradiol est mesuré en (pg/mL), les patientes ont bénéficié de ce dosage avec une moyenne de  $61,64 \pm 45,53$  pg/mL avec un maximum de 284,95 pg/mL et un minimum de 1,37 pg/mL.

Le tableau 03 montre que la majorité des patientes (80,5 %) présentent un taux d'œstradiol compris entre 20 et 94 pg/mL. Un taux supérieur à 94 pg/mL est observé chez 14,1% des cas, tandis que le taux le plus faible, inférieur à 20 pg/mL, ne concerne que 5,5% des patientes .

**Tableau. 03:** Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Taux d'œstradiol (pg/mL)	<20	7	5,5
	20-94	103	80,5
	>94	18	14,1
	Total	128	100

## 6. Répartition des patientes selon le taux d'AMH

Le taux d'AMH est mesuré en (ng/mL), les patientes ont bénéficié de ce dosage avec une moyenne de  $2,36 \pm 2,37$  ng/mL avec un maximum de 17,89 ng/mL et un minimum de 0,03 ng/mL.

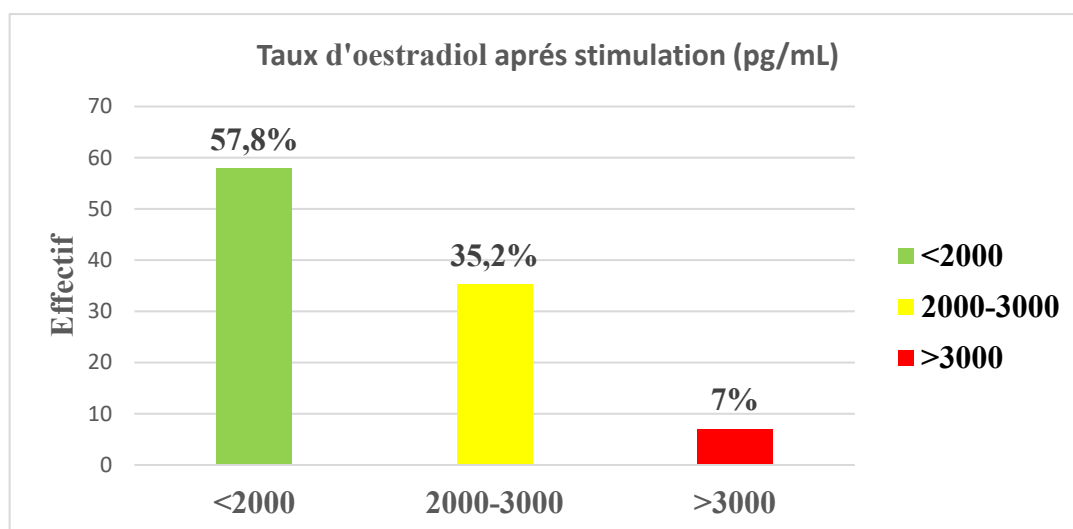
Le tableau. 04 montre que la majorité des patientes (64,8%) présentent un taux d'AMH compris entre 1 et 6,5 ng/mL, un taux inférieur à 1 ng/mL est observé chez (28,1%) des cas, tandis que le taux le plus faible supérieur à 6,5 ng/mL ne concerne que 7% des patientes.

**Tableau. 04:** Répartition des patientes selon le taux d'AMH.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Taux d'AMH (ng/mL)	<1	36	28,1
	1-6,5	83	64,8
	>6,5	9	7,0
	Total	128	100

## 7. Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol après stimulation

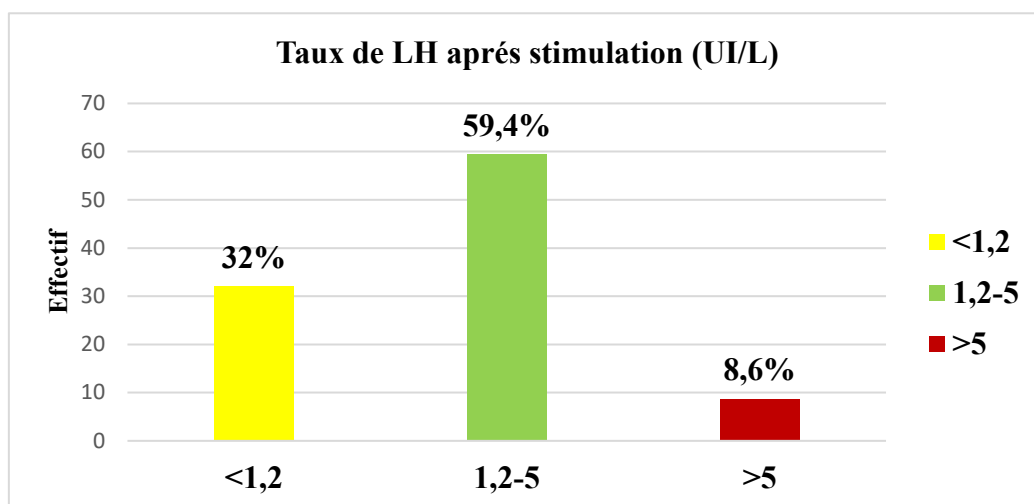
Le taux d'œstradiol après stimulation est mesuré en (pg/mL), la figure. 08 montre que la majorité des patientes (57,8%) présentent un taux d'œstradiol après stimulation inférieur à 2000 pg/mL, un taux compris entre 2000 et 3000 pg/mL est observé chez 35,2% des cas, tandis que le taux le plus faible supérieur à 3000 pg/mL ne concerne que 7% des cas.



**Figure. 08 :** Répartition des patientes selon le taux d'œstradiol après stimulation.

## 8. Répartition des patientes selon le taux de LH après stimulation

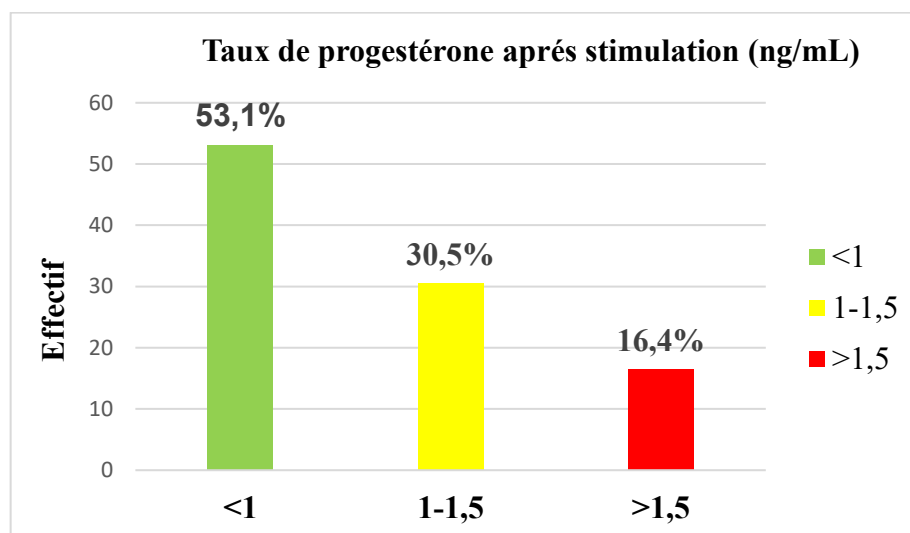
Le taux de LH après stimulation est mesuré en (UI/L), la figure. 09 montre que la majorité des patientes (59,4%) présentent un taux de LH après stimulation compris entre 1,2 et 5 UI/L, un taux inférieur à 1,2 UI/L est observé chez 32% des cas, tandis que le taux le plus faible supérieur à 5 UI/L ne concerne que 8,6% des patientes.



**Figure. 09 :** Répartition des patientes selon le taux de LH après stimulation.

### 9. Répartition des patientes selon le taux de progestérone après stimulation

Le taux de progestérone après stimulation est mesuré en (ng/mL), la figure. 10 montre que la majorité des patientes (53,1%) présentent un taux de progestérone inférieur à 1 ng/mL. Un taux compris entre 1 et 1,5 ng/mL est observé chez (30,5%) des cas, tandis que le taux le plus faible supérieur à 1,5 ng/mL ne concerne que 16,4%.

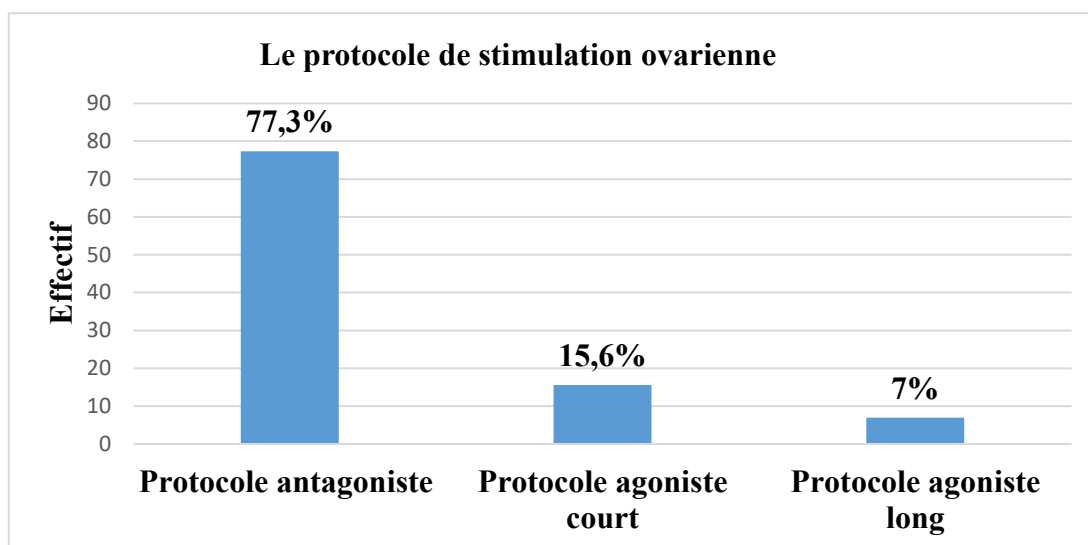


**Figure. 10 :** Répartition des patientes selon le taux de progestérone après stimulation.

### 10. Répartition des patientes selon le protocole de stimulation ovarienne

La figure. 11 montre que 77,3 % des patientes ont suivi un protocole antagoniste, tandis que 15,6% ont suivi un protocole agoniste court, et les patientes ayant adopté un protocole agoniste long ne représentent que 7%.





**Figure. 11 :** Répartition des patientes selon le protocole de stimulation ovarienne.

### 11. Répartition des patientes selon le nombre des follicules recueillis

La moyenne des follicules recueillis des patientes est de  $7,93 \pm 5,08$  follicules avec un maximum de 28 follicules et un minimum de 1 follicule.

Le tableau. 05 montre que 53,9% des patientes ont eu entre 4 et 10 follicules recueillis, représentant ainsi la proportion la plus élevée. Celles ayant un nombre supérieur à 10 constituent 24,2% de l'ensemble, tandis que les patientes avec moins de 4 follicules ne représentent que 21,9% des cas.

**Tableau. 05 :** Répartition des patientes selon le nombre de follicules recueillis.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Follicules recueillis	<4	28	21,9
	4-10	69	53,9
	>10	31	24,2
	Total	128	100

### 12. Répartition des patientes selon le type d'ovocytes recueillis :

La moyenne d'ovocytes recueillis des patientes est de  $6,23 \pm 4,26$  ovocytes avec un maximum de 22 et un minimum de 0 ovocyte.

Le tableau 06 montre que notre étude a porté sur un total de 128 patientes. Parmi elles, 55,5 % avaient des ovocytes matures, représentant ainsi la proportion la plus

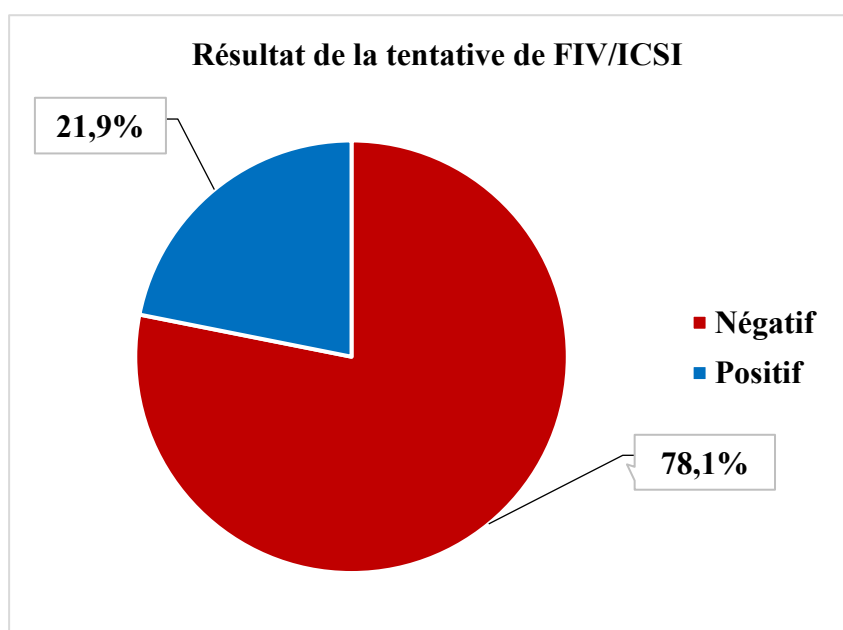
élevée. 42,2 % présentaient à la fois des ovocytes matures et immatures, tandis que seulement 2,3 % avaient des ovocytes immatures.

**Tableau. 06:** Répartition des patientes selon le type d'ovocytes recueillis.

		Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Ovocytes recueillis</b>	<b>Immatures</b>	3	2,3
	<b>Matures</b>	71	55,5
	<b>Matures/Immatures</b>	54	42,2
	<b>Total</b>	128	100

### 13. Répartition des patientes selon le résultat de la tentative de FIV/ICSI

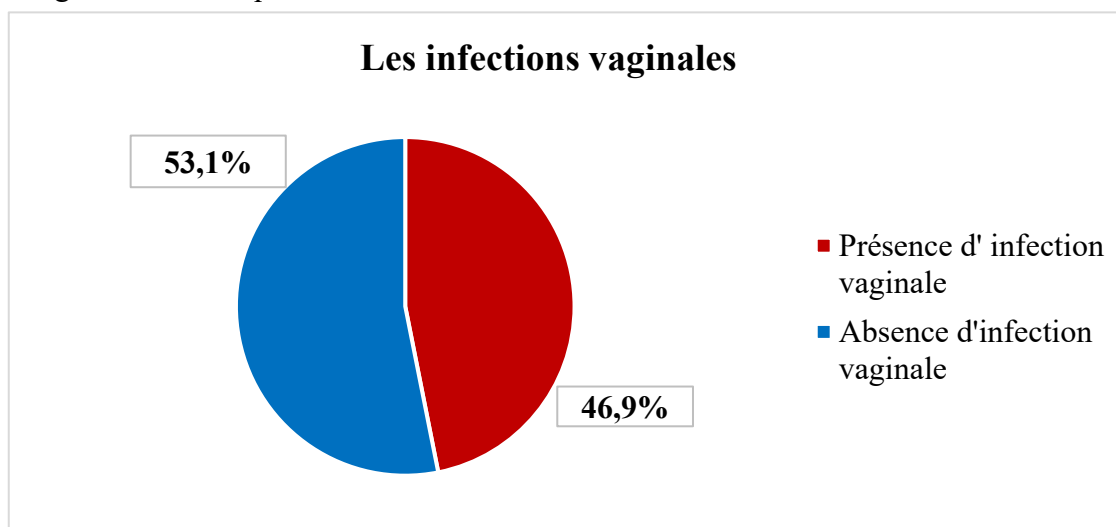
La figure. 12 montre que le résultat de la tentative de FIV/ICSI négatif représente le pourcentage le plus élevé, soit 78,1%, tandis que le résultat positif ne représente que 21,9 %.



**Figure. 12 :** Répartition des patientes selon le résultat de la tentative de FIV/ICSI.

#### 14. Répartition des patientes selon les infections vaginales

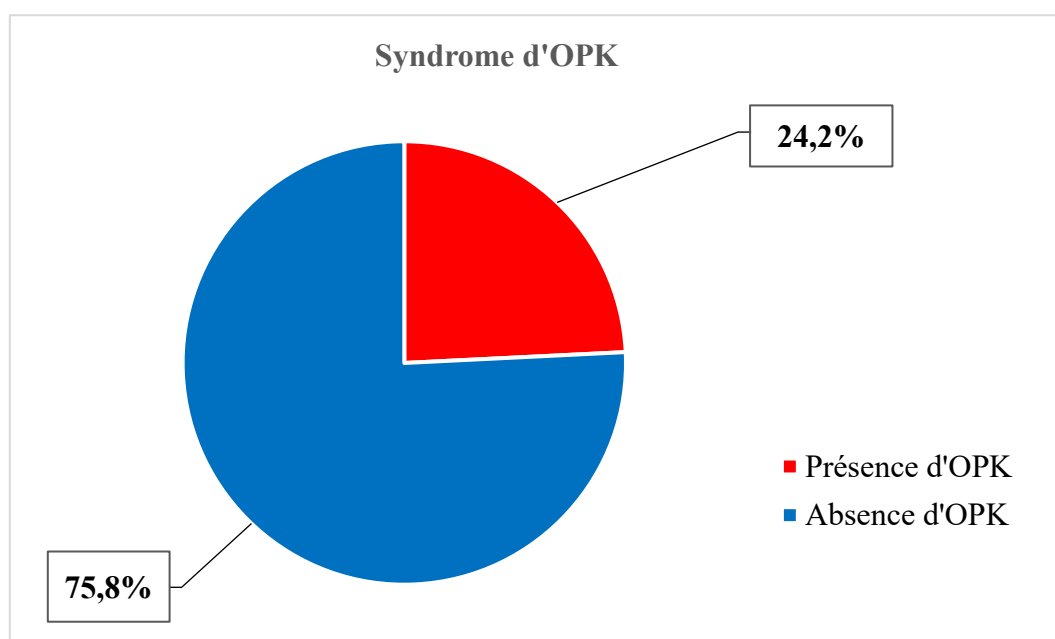
La figure. 13 montre que 53,1% des patientes ne sont pas atteintes d'infections vaginales, tandis que 46,9 % restantes le sont.



**Figure. 13 :** Répartition des patientes selon les infections vaginales.

#### 15. Répartition des patientes selon la présence de Syndrome d'ovaires poly-kystiques (OPK)

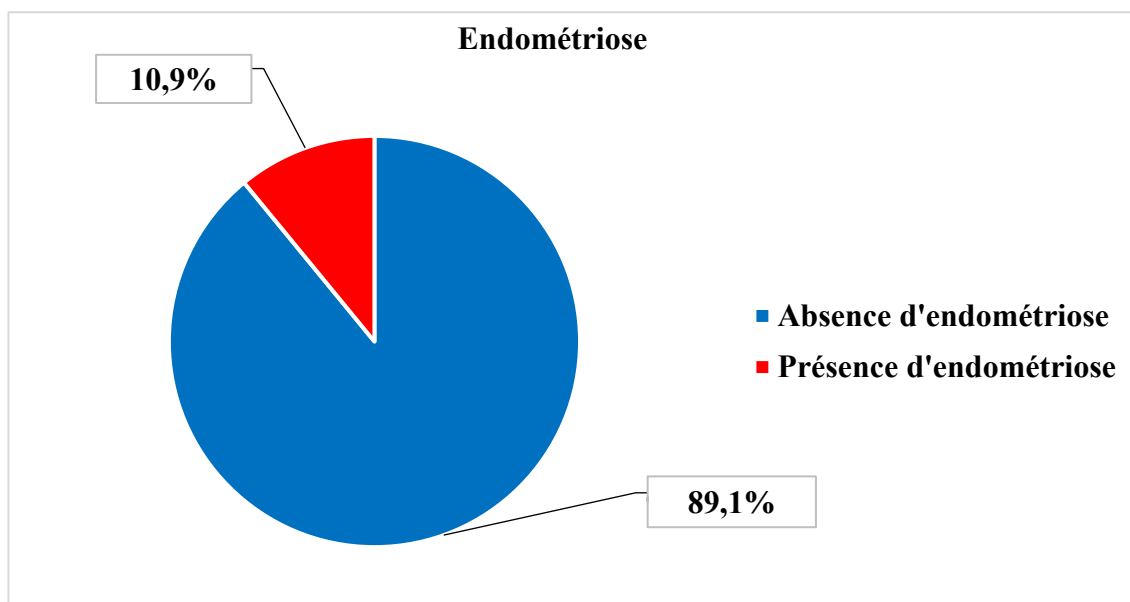
La figure. 14 montre que la majorité des patientes, soit 75,8%, n'est pas affectée par le syndrome des ovaires polykystiques, contre 24,2 % qui en sont atteintes.



**Figure. 14:** Répartition des patientes selon la présence de syndrome des ovaires poly-kystiques(OPK).

### 16. Répartition des patientes selon la présence d'endométriose

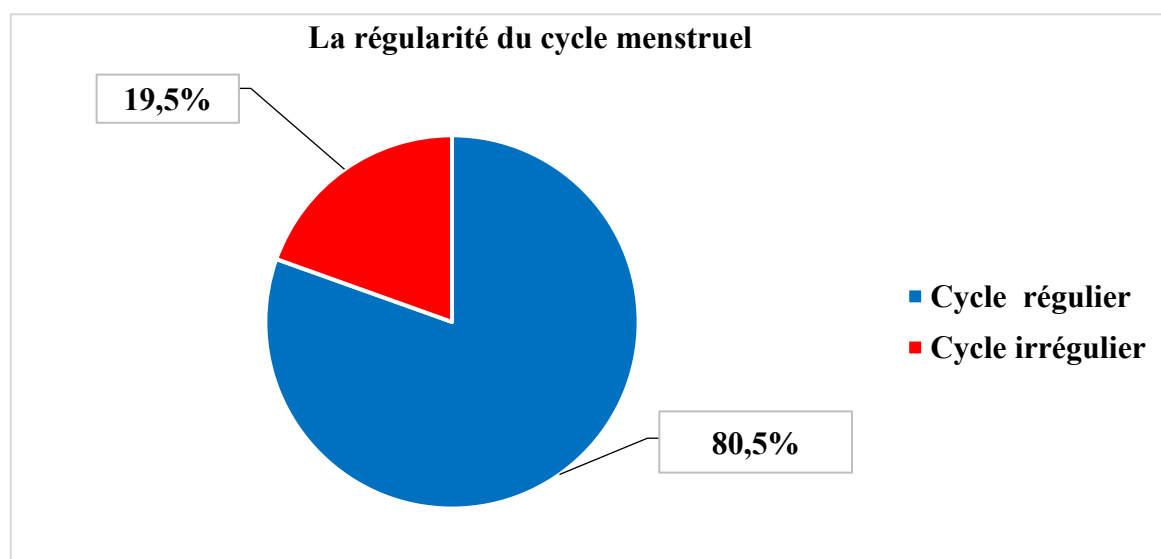
La figure. 15 montre que la majorité des patientes soit 89,1% ne sont pas touchées par l'endométriose, tandis que seulement 10,9% en sont atteintes.



**Figure. 15:** Répartition des patientes selon la présence d'endométriose.

### 17. Répartition des patientes selon la régularité du cycle menstruel

La figure. 16 montre que 80,5% des patientes ont un cycle menstruel régulier, ce qui représente le pourcentage le plus élevé, tandis que 19,5% des cas présentent un cycle irrégulier.



**Figure. 16:** Répartition des patientes selon la régularité du cycle menstruel.

### 18. Répartition des patientes selon le problème de consanguinité familiale

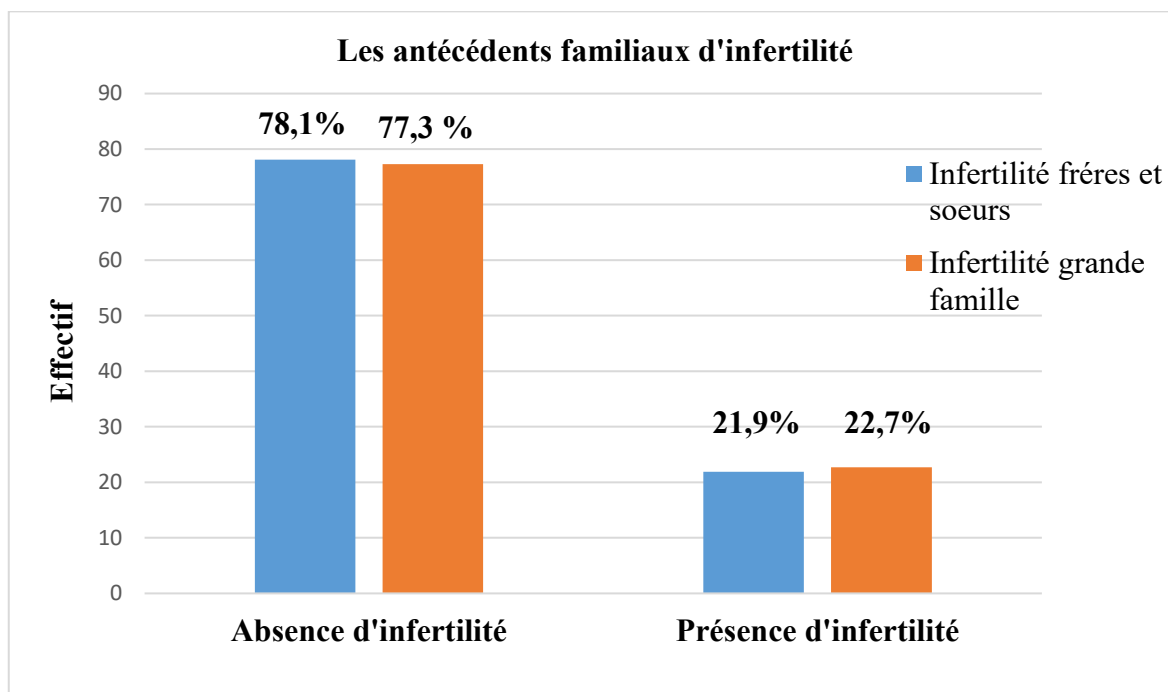
Le tableau 07 indique que, parmi les 128 patientes étudiées, 82,8% des couples ne présentent aucun lien de parenté, tandis que 17,2% sont liés par des relations familiales. Parmi ces derniers, 14,1% relèvent d'un lien de parenté au deuxième degré, alors que les liens de premier degré ne représentent que 3,1 % des cas.

**Tableau. 07:** Répartition des patientes selon le problème de consanguinité familiale.

		Fréquence	Pourcentage (%)
Consanguinité familiale	Aucun lien de parenté	106	82,8
	Lien de 1 <sup>er</sup> degré	4	3,1
	Lien de 2 <sup>ème</sup> degré	18	14,1
	Total	128	100

### 19. Répartition des patientes selon les antécédents familiaux d'infertilité

La figure. 17 montre que 78,1% des patientes n'ont pas d'antécédents d'infertilité chez leurs frères et sœurs, contre 21,9% qui en présentent. De même, 77,3% des patientes n'ont pas d'antécédents dans la grande famille, tandis que 22,7 % qui en présentent.



**Figure. 17:** Répartition des patientes selon les antécédents familiaux d'infertilité.

## 20. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle

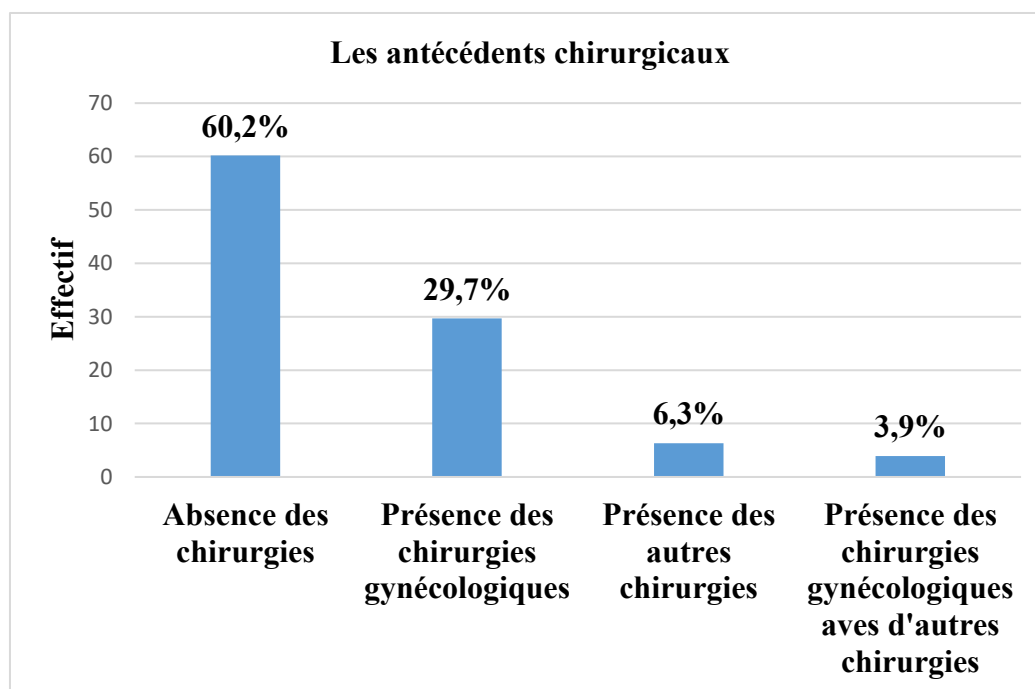
Le tableau 08 montre que la catégorie des patientes en surpoids, avec une masse corporelle comprise entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>, représente la proportion la plus élevée, soit 50 %. Elle est suivie par les patientes obèses, dont l'IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, qui représentent 24,2 %. Enfin, les patientes ayant une masse corporelle normale, comprise entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>, représentent 25,8 % de l'échantillon.

**Tableau. 08:** Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

		Fréquence	Pourcentage (%)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18,5 – 24,9	33	25,8
	25 – 29,9	64	50
	>30	31	24,2
	<b>Total</b>	128	100

## 21. Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux

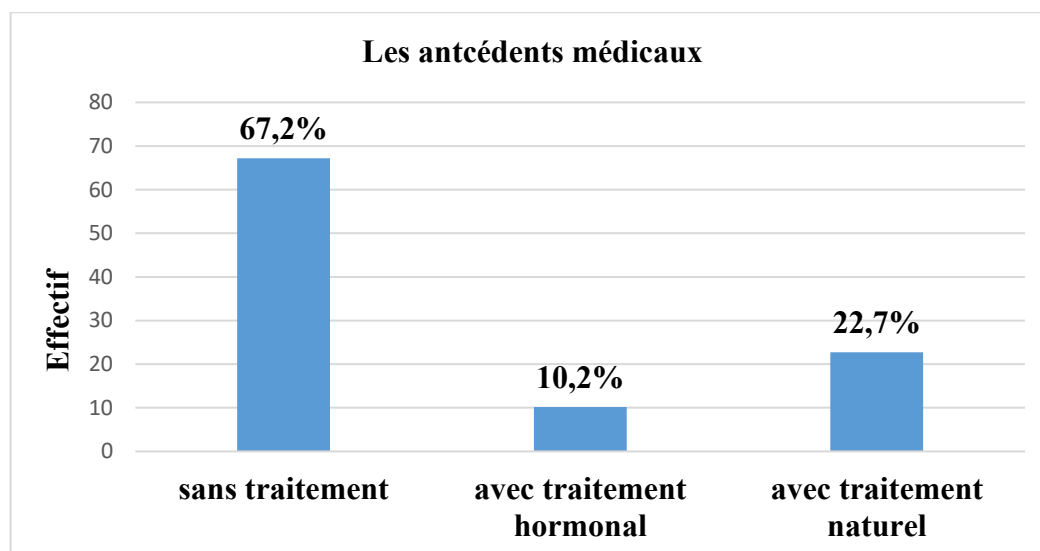
La figure. 18 montre que 60,2% des patientes ne présentent pas d'antécédents chirurgicaux, ce qui constitue le pourcentage le plus élevé, contre 39,8% qui en présentent. Parmi ces dernières, 29,7% présentent des antécédents gynécologiques, 6,3% présentent d'autres types de chirurgies, et seulement 3,9% présentent à la fois des chirurgies gynécologiques et d'autres types de chirurgies.



**Figure. 18:** Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.

## 22. Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

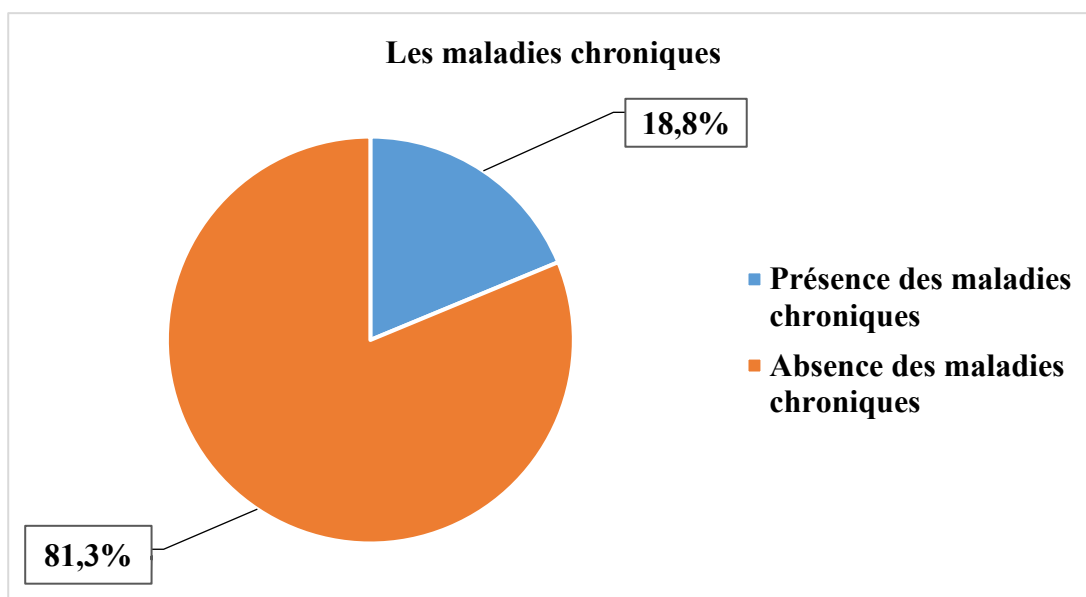
La figure. 19 montre que 67,2% des patientes ne présentent pas d'antécédents médicaux, tandis que 32,9 % en présentent. Parmi ces dernières, 10,2% suivent un traitement hormonal et 22,7 % suivent un traitement naturel.



**Figure. 19 :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.

## 23. Répartition des patientes selon les maladies chroniques

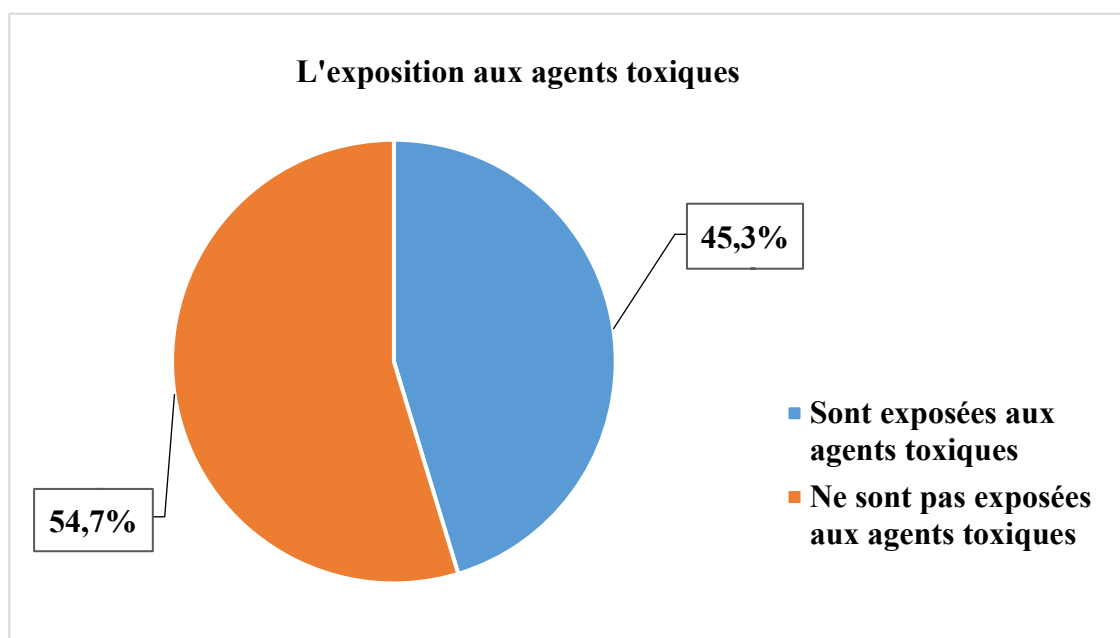
La figure. 20 montre que 81,3% des patientes ne sont pas touchées par une maladie chronique, ce qui représente le pourcentage le plus élevé, tandis que le pourcentage le plus bas, soit 18,8 %, correspond à celles qui sont touchées par une maladie chronique.



**Figure. 20 :** Répartition des patientes selon les maladies chroniques.

#### 24. Répartition des patientes selon l'exposition aux agents toxiques

La figure. 21 montre que 54,7% des patientes ne sont pas exposées aux agents toxiques, ce qui représente le pourcentage le plus élevé, tandis que (45,3%) sont exposées aux agents toxiques, ce qui correspond au pourcentage le plus faible.

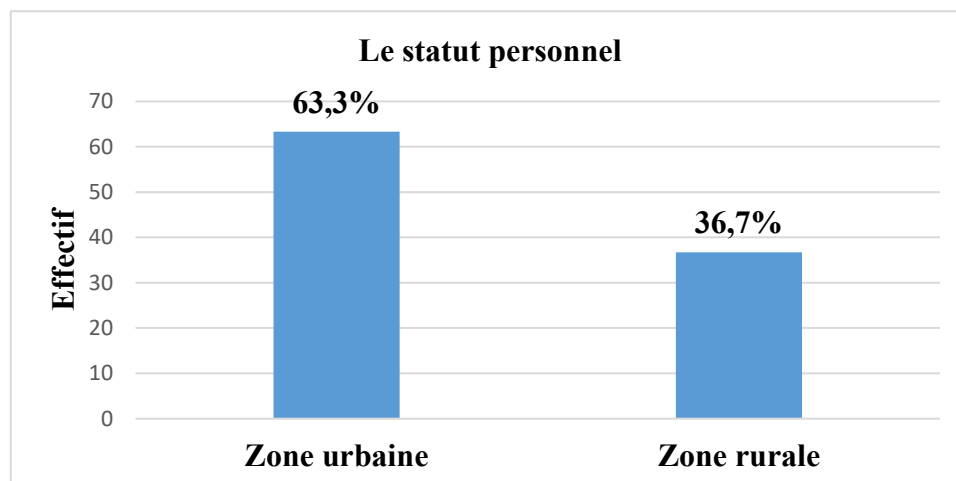


**Figure. 21:** Répartition des patientes selon l'exposition aux agents toxiques.



## 25. Répartition des patientes selon le statut personnel

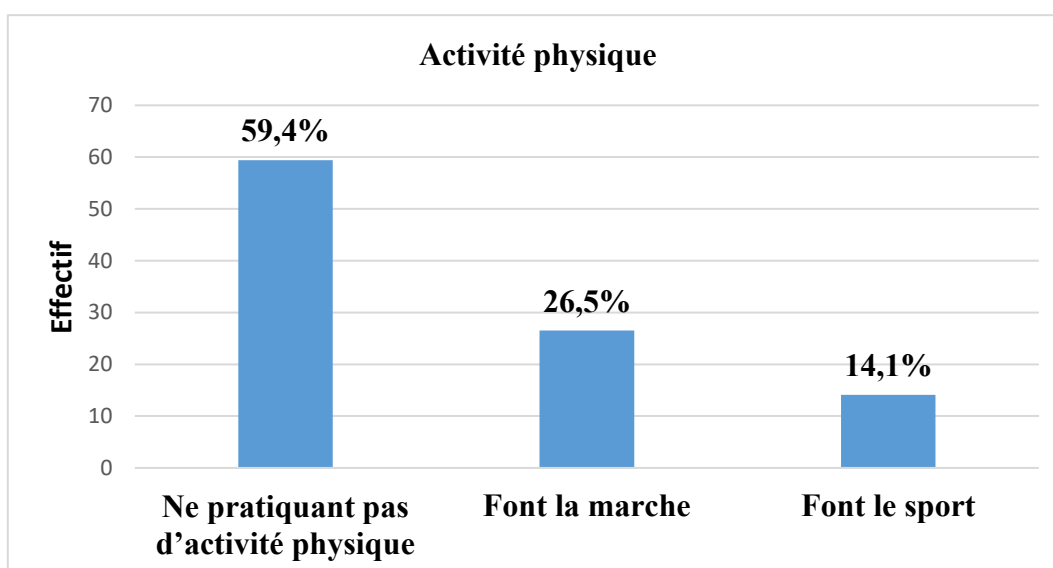
La figure. 22 montre que, dans le cadre du statut personnel, 63,3 % des patientes vivent en zone urbaine, ce qui représente le pourcentage le plus élevé, tandis que 36,7% vivent en zone rurale.



**Figure. 22 :** Répartition des patientes selon le statut personnel.

## 26. Répartition des patientes selon la pratique d'une activité physique

La figure. 23 montre que 59,4% des patientes ne pratiquent pas d'activité physique, tandis que 40,6 % en pratiquent. Parmi ces dernières, 26,5 % font de la marche et 14,1% font du sport.



**Figure. 23 :** Répartition des patientes selon la pratique d'une activité physique.

## 27. Lien entre le taux de progestérone et le nombre de follicules recueillis :

Le tableau. 09 montre que, quel que soit le taux de progestérone, la majorité des patientes ont recueilli entre 4 et 10 follicules : 57,4 % pour un taux < 1 ng/mL, 48,7 % pour un taux entre 1 et 1,5 ng/mL, et 52,4 % pour un taux > 1,5 ng/mL. La proportion de patientes ayant recueilli plus de 10 follicules est plus élevée dans le groupe ayant un taux de progestérone compris entre 1–1,5 ng/mL (41%), contre 11,8 % et 33,3 % dans les groupes < 1 ng/mL et > 1,5 ng/mL respectivement. À l'inverse, les taux de progestérone situés en dehors de l'intervalle 1 à 1,5 ng/mL sont associés à une proportion plus importante de patientes ayant recueilli moins de 4 follicules.

Ces résultats montrent que le nombre de follicules recueillis tend à être plus élevé lorsque le taux de progestérone se situe entre 1 et 1,5 ng/mL, ce qui semble correspondre à une meilleure réponse ovarienne. Toutefois, cette différence est statistiquement significative (P = 0,006).

**Tableau. 09:** Lien entre le taux de progestérone et le nombre de follicules recueillis

		Progestérone (ng/mL)								Valeur de P
		<1	%	1-1,5	%	>1,5	%	Total	%	
Follicules recueillis	<4	21	30,9	4	10,3	3	14,3	28	21,9	0,006
	4-10	39	57,4	19	48,7	11	52,4	69	53,9	
	>10	8	11,8	16	41	7	33,3	31	24,2	
	Total	68	100	39	100	21	100	128	100	

## 28. Lien entre le taux de progestérone et le nombre d'embryons transférés :

Le tableau. 10 montre que les patientes ayant un taux de progestérone bas, inférieur à 1 ng/mL, ont reçu majoritairement 2 embryons transférés (51,5 %), suivies par celles ayant reçu 3 embryons (27,9 %) et seulement 20,6 % des patientes ont reçu un seul embryon .

Les patientes ayant un taux de progestérone compris entre 1 et 1,5 ng/mL présentent également une prédominance du transfert de 2 embryons (51,3 %), suivies par le transfert de 3 embryons (33,3 %), et dans une moindre mesure, un seul embryon (15,4 %). Enfin, chez les patientes ayant un taux de progestérone supérieur à 1,5 ng/mL, 47,6 % ont reçu 2 embryons, 38,1 % en ont reçu 3, et seulement 14,1 % ont reçu un seul embryon.

Il n'existe toutefois aucune différence statistiquement significative entre les taux de progestérone et le nombre d'embryons transférés ( $P = 0,286$ ).

**Tableau. 10:** Lien entre le taux de progestérone et le nombre d'embryons transférés

		Progestérone (ng/mL)						Total		Valeur de P
		<1	%	1-1,5	%	>1,5	%			
Embryons transférés	1	14	20,6	6	15,4	3	14,3	23	18	0,286
	2	35	51,5	20	51,3	10	47,6	65	50,8	
	3	19	27,9	13	33,3	8	38,1	40	31,3	
	Total	68	100	39	100	21	100	128	100	

### 29. Lien entre le taux de progestérone et le résultat de la tentative de PMA :

Le tableau. 11 montre que parmi l'ensemble des résultats négatifs, 52 % des patientes avaient un taux de progestérone <1 ng/mL, contre 31 % pour celles dont le taux était compris entre 1 et 1,5 ng/mL, et 17 % pour celles ayant un taux supérieur à 1,5 ng/mL. À l'inverse, parmi les résultats positifs, 57,1 % des patientes avaient un taux <1 ng/mL, 28,6 % avaient un taux compris entre 1 et 1,5 ng/mL, et 14,3 % des patientes avaient un taux supérieur à 1,5 ng/mL.

Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre le taux de progestérone et le résultat de la tentative de PMA ( $P = 0,882$ ).

**Tableau. 11:** Lien entre le taux de progestérone et le résultat de la tentative de PMA

		Résultat				Total		Valeur de P
		Négatif	%	Positif	%			
Progestérone (ng/mL)	<1	52	52	16	57,1	68	53,1	0,882
	1-1,5	31	31	8	28,6	39	30,5	
	>1,5	17	17	4	14,3	21	16,4	
	Total	100	100	28	100	128	100	

### 30. Lien entre le taux de progestérone et la réussite en PMA

Le tableau. 12 met en évidence que les patientes ayant un taux de progestérone élevé >1,5 ng/mL présentent un taux de naissance de 17,6 %, contre 35,3 % pour celles dont le taux est compris entre 1 et 1,5 ng/mL, et 47,1 % chez celles ayant un taux inférieur à 1 ng/mL. En revanche, la proportion des cas d'avortement est plus élevée chez les patientes ayant un taux de progestérone inférieur à 1 ng/mL, atteignant 72,7 %, suivie de celles dont le taux est compris entre 1 et 1,5 ng/mL avec 18,2 %, puis de celles dont le taux est supérieur à 1,5 ng/mL avec 9,1%.

Ces résultats ne montrent aucune association statistiquement significative entre le taux de progestérone et l'issue de la grossesse, que ce soit en termes de naissance ou d'avortement ( $P = 0,476$ ).

**Tableau. 12:** Lien entre le taux de progestérone et la réussite en PMA

		Résultat positif						Valeur de P
		Naissances	%	Avortements	%	Total	%	
Progestérone (ng/mL)	<1	8	47,1	8	72,7	16	57,1	0,476
	1-1,5	6	35,3	2	18,2	8	28,6	
	>1,5	3	17,6	1	9,1	4	14,3	
	Total	17	100	11	100	28	100	

### 31. Lien entre le taux de progestérone et l'épaisseur de l'endomètre :

Le tableau. 13 montre que, quelle que soit la catégorie de progestérone, la majorité des patientes présentent un endomètre >8 mm. En effet, parmi les patientes ayant un taux de progestérone <1 ng/mL , 88,2 % ont un endomètre >8 mm contre 11,8 % avec un endomètre <8 mm . De même, chez celles ayant un taux de progestérone entre 1 et 1, 5 ng/mL , 86,2 % présentent un endomètre >8 mm contre 13,8 % avec un endomètre <8 mm . Enfin, parmi les patientes ayant un taux de progestérone >1,5 ng/mL, 83,3 % ont un endomètre >8 mm contre seulement 16,7 % avec un endomètre <8 mm. Ces résultats indiquent une répartition très similaire entre les groupes, sans variation marquée selon les taux de progestérone.

Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre le taux de progestérone et l'épaisseur de l'endomètre ( $P = 0,870$ ).

**Tableau. 13:** Lien entre le taux de progestérone et l'épaisseur de l'endomètre

		Progestérone (ng/mL )								Valeur de P
		<1	%	1-1,5	%	>1,5	%	Total	%	
L'épaisseur de l'endomètre (mm)	<8	4	11,8	4	13,8	2	16,7	10	13,3	0,870
	>8	30	88,2	25	86,2	10	83,3	65	86,7	
	Total	34	100	29	100	12	100	75	100	

### 32. Lien entre le taux de progestérone et le protocole :

Le tableau. 14 montre que dans le protocole antagoniste, la majorité des patientes 47,5% ont un taux de progestérone<1ng/mL , suivies par 34,3 % compris entre 1 et 1,5 ng/mL , et enfin 18,2 % présentant un taux >1,5 ng/mL. Concernant le protocole agoniste court, 70 % des patientes ayant un taux <1 ng/mL sont concernées, contre 15 % avec un taux entre 1 et 1,5 ng/mL et aussi 15% avec un taux >1,5 ng/mL. Enfin, dans le protocole agoniste long, 77,8 % des patientes avec un taux <1 ng/mL sont représentées, 22,2 % avec un taux entre 1 et 1,5 ng/ml tandis qu'aucune patiente ne présente un taux >1,5 ng/mL.

Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre le type de protocole et le taux de progestérone (P= 0,082).

**Tableau. 14 :** Lien entre le taux de progestérone et le protocole

		Progestérone (ng/mL)								Valeur de P
		<1	%	1-1,5	%	>1,5	%	Total	%	
Protocole	Antagoniste	47	47,5	34	34,3	18	18,2	99	100	0,082
	Agoniste court	14	70	3	15	3	15	20	100	
	Agoniste long	7	77,8	2	22,2	0	0	9	100	
	Total	68	53,1	39	30,5	21	16,4	128	100	

### 33. Lien entre le nombre d'embryons transférés et le résultat de la tentative de PMA

Le tableau. 15 montre que le transfert de deux embryons semble associé au meilleur taux de réussite, avec 57,1 % de résultats positifs contre 49 % de résultats négatifs. En comparaison, le transfert de trois embryons donne 42,9 % de réussite et 28 % d'échecs,

tandis que le transfert d'un seul embryon est associé à un taux d'échec de 100 %. Ces résultats suggèrent que le transfert de deux embryons optimise les chances de réussite, avec une différence statistiquement significative ( $P=0,016$ ).

**Tableau. 15:** Lien entre le nombre d'embryons transférés et le résultat de la tentative de PMA

		Résultat						Valeur de p
		négatif	%	positif	%	Total	%	
Embryons transférés	1	23	23	0	0	23	18	0,016
	2	49	49	16	57,1	65	50,8	
	3	28	28	12	42,9	40	31,3	
	Total	100	100	28	100	128	100	

#### 34. Lien entre le protocole et la réussite de la PMA :

Le tableau. 16 montre que dans le protocole antagoniste, la majorité des patientes ont eu une naissance (64,7 %) ainsi qu'un pourcentage élevé d'avortements (63,6 %). Pour le protocole agoniste court, 36,4 % des patientes ont eu un avortement, tandis que 17,6% ont eu une naissance. Enfin, dans le protocole agoniste long, 17,6 % des patientes ont eu une naissance, et aucun cas d'avortement.

Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre le type de protocole et le résultat positif ( $P=0,370$ ).

**Tableau. 16 :** Lien entre le protocole et la réussite de la PMA

		Résultat positif						Valeur de P
		Naissances	%	Avortements	%	Total	%	
Protocole	Antagoniste	11	64,7	7	63,6	18	64,3	0,370
	Agoniste court	3	17,6	4	36,4	7	25	
	Agoniste long	3	17,6	0	0	3	10,7	
	Total	17	100	11	100	28	100	

# **DISCUSSION**

Dans le cadre de notre étude, nous avons analysé l'influence des taux de progestérone sur les issues des tentatives de (PMA), en s'intéressant particulièrement à des paramètres cliniques tels que le taux de grossesse, la survenue de naissances, et le risque d'avortement spontané.

Dans notre étude, la majorité des patientes avait un âge compris entre 30 et 34 ans (39,8 %), suivie par celles ayant un âge de 35–39 ans (31,3 %) et celles qui avaient plus de 40 ans (17,2 %). L'âge moyen des patientes était de 34,66 ans, ce qui reflète une tendance croissante au recours à la PMA à un âge plus avancé, notamment après 35 ans.

Il est bien établi dans la littérature que l'âge constitue un facteur déterminant de la réussite de la PMA. Selon une revue de **Delbaere et al. (2020)**, la fertilité féminine diminue de façon significative à partir de 35 ans, principalement en raison de la diminution de la réserve ovarienne et de l'augmentation des anomalies chromosomiques.

Cette tendance est confirmée par la méta-analyse d'**Ubaldi et al. (2019)**, qui a démontré que les taux de naissance vivante diminuent progressivement avec l'âge, en particulier après 37 ans. Les auteurs soulignent également que le risque de fausse couche augmente de manière significative chez les femmes de plus de 40 ans.

En outre, le modèle prédictif proposé par **Metello et al. (2019)** identifie l'âge comme l'un des paramètres les plus influents dans le calcul des chances de réussite en FIV ou ICSI, en interaction avec d'autres facteurs tels que le nombre d'ovocytes récupérés, la qualité embryonnaire et l'historique reproductif.

Ces constats mettent en évidence l'importance de prendre en considération l'âge dans l'évaluation globale des patientes en parcours de PMA. Une approche personnalisée, tenant compte de l'âge ainsi que d'autres paramètres cliniques, semble essentielle pour adapter les stratégies thérapeutiques et mieux informer les patientes sur leurs chances de réussite.

L'analyse de notre population a révélé une nette prédominance de l'infertilité primaire (85,2 %) par rapport à la forme secondaire (14,8 %). Des résultats comparables ont été rapportés par **Taheri et al. (2020)** dans une étude rétrospective menée au CHU Mohammed VI d'Oujda (Maroc), portant sur 148 patientes, où l'infertilité primaire concernait 71,62 % des cas, contre 28,38 % pour la forme secondaire. Ces auteurs soulignent également une prise en charge souvent plus précoce des cas primaires,



probablement en lien avec des considérations socioculturelles fortes autour de la maternité dans la région.

Ces données confirment l'intérêt de distinguer les deux formes d'infertilité pour adapter au mieux les stratégies diagnostiques et thérapeutiques, notamment en PMA.

Concernant l'IMC, la moitié des patientes étaient en surpoids (IMC entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>), et 24,2 % présentaient une obésité (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>), traduisant une fréquence notable de troubles pondéraux chez les femmes infertiles.

Ces résultats sont cohérents avec la méta-analyse récente de **Turner et al. (2024)**, qui a inclus neuf études publiées jusqu'au juillet 2023. Cette analyse montre que les femmes avec un IMC  $\geq$  25 ont 24 % de chances en moins d'obtenir une grossesse clinique (OR 0,76 ; IC 95 % 0,62–0,93), et que cette probabilité diminue de 39 % pour un IMC  $\geq$  30 (OR 0,61). Elle souligne également une stimulation ovarienne plus longue et un nombre réduit d'ovocytes matures chez les patientes ayant un IMC élevé.

Ces données confirment que l'excès de poids représente un facteur de risque majeur dans l'infertilité féminine et qu'il peut compromettre le succès des techniques de PMA.

Nos résultats montrent que, dans le protocole agoniste long, la majorité des patientes (77,8 %) présentaient un taux de progestérone  $< 1$  ng/mL, contre 22,2 % ayant un taux entre 1 et 1,5 ng/mL, et aucune avec un taux  $> 1,5$  ng/mL. Dans le protocole agoniste court, 70 % avaient un taux  $< 1$  ng/mL, tandis que 30 % présentaient un taux  $\geq 1$  ng/mL (15 % entre 1 et 1,5 ng/mL et 15 %  $> 1,5$  ng/mL). Concernant le protocole antagoniste, 47,5 % des patientes avaient un taux  $< 1$  ng/mL, 34,3 % entre 1 et 1,5 ng/mL, et 18,2 %  $> 1,5$  ng/mL, suggérant que le type de protocole n'est probablement pas le meilleur facteur déterminant de cette élévation hormonale.

Ces observations sont en accord avec les résultats de **Nagaraja et al. (2019)**, qui rapportent une incidence globale de lutéinisation prématurée de 12,8 % lors des cycles de FIV, répartie de manière comparable entre les protocoles agoniste (12,7 %) et antagoniste (13,6 %), sans différence significative ( $P = 0,9001$ ). De plus, l'analyse des taux sériques de progestérone en fonction du résultat du traitement n'a pas mis en évidence de différence notable entre les patientes ayant obtenu une grossesse clinique ( $0,892 \pm 0,752$  ng/mL) et celles sans grossesse ( $0,91 \pm 0,688$  ng/mL) ( $p = 0,961$ ). L'incidence de la

lutéinisation prématurée était également similaire entre les groupes avec grossesse (13,5 %) et sans grossesse (13,4 %) ( $P = 0,223$ ).

Ces données sont également cohérentes avec les conclusions de **Venetis et al. (2016)**, qui ont démontré que l'élévation de la progestérone en phase folliculaire tardive n'était pas nécessairement liée à l'intensité de la stimulation ovarienne ni au protocole utilisé. Leur étude a identifié deux facteurs prédictifs indépendants et significatifs : la progestéronémie basale et les antécédents d'élévation de la progestérone dans des cycles précédents. Cette approche met en évidence l'existence probable d'une susceptibilité individuelle à l'élévation prématurée de la progestérone, plutôt qu'un simple effet du traitement de stimulation.

Ainsi, bien que l'EPP soit un phénomène relativement fréquent dans certains protocoles, les données actuelles ne permettent pas de conclure à un impact significatif sur les taux de grossesse. Par conséquent, cette élévation isolée ne semble pas, à elle seule, justifier le report systématique du transfert embryonnaire.

Nos résultats révèlent une association statistiquement significative entre le taux de progestérone au jour du déclenchement de l'ovulation et le nombre de follicules recueillis ( $P = 0,006$ ). Cette relation suggère que les variations du taux de progestérone pourraient être liées à la réponse ovarienne lors de la stimulation.

En effet, un taux de progestérone compris entre 1 et 1,5 ng/ml semble associé à une meilleure réponse ovarienne, avec une proportion plus élevée de patientes ayant recueilli plus de 10 follicules (41 % dans ce groupe), comparativement aux autres classes. À l'inverse, les patientes ayant un taux de progestérone inférieur à 1 ng/ml présentent plus fréquemment une réponse ovarienne modérée (57,4 % ont recueilli entre 4 et 10 follicules), tandis que celles avec un taux supérieur à 1,5 ng/ml sont majoritairement représentées parmi les patientes ayant une faible réponse (<4 follicules) ou une réponse modérée.

Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle un taux de progestérone modéré (1–1,5 ng/ml) pourrait être un indicateur favorable d'une réponse ovarienne optimale. Cette observation rejoint les travaux de **Fernandez et al. (2022)**, qui ont mis en évidence une association significative entre l'élévation du taux de progestérone au jour du déclenchement et le nombre d'ovocytes recueillis, suggérant que cette élévation pourrait refléter une meilleure réponse ovarienne dans les cas de stimulation intensive.

Il est également important de souligner que la variabilité des réponses observées peut être influencée par des facteurs individuels tels que l'âge, l'IMC, la réserve ovarienne ou encore la stratégie de stimulation employée.

Le taux de progestérone apparaît comme un marqueur pertinent de la réponse ovarienne. Un taux compris entre 1 et 1,5 ng/ml pourrait être considéré comme un seuil optimal, associé à une meilleure récupération folliculaire.

Nos résultats montrent une association significative entre le nombre d'embryons transférés et le taux de réussite des tentatives de PMA ( $P = 0,016$ ). Aucun cas de grossesse n'a été observé après le transfert d'un seul embryon. En revanche, les taux de réussite étaient de 57,1 % pour deux embryons transférés et de 42,9 % pour trois embryons. Le transfert de deux embryons semble offrir de meilleures chances d'implantation que le transfert de trois embryons.

Ces données sont en accord partiel avec les résultats de **Kissin et al. (2014)**, qui ont analysé plus de 80 000 cycles de PMA et ont montré que, bien que le transfert d'un embryon unique soit associé à un meilleur profil périnatal, notamment chez les patientes jeunes et à un bon pronostic, le transfert de plusieurs embryons augmente le taux de grossesse clinique, particulièrement chez les patientes avec un pronostic moins favorable. Cette divergence pourrait s'expliquer par certaines caractéristiques cliniques de notre échantillon, telles que l'âge, l'IMC ou la réserve ovarienne, qui pourraient expliquer l'absence de grossesse après le transfert d'un seul embryon.

De même, **Vega et al. (2016)** ont rapporté que le transfert de deux embryons améliore significativement le taux de grossesse clinique par rapport au transfert d'un seul embryon, surtout chez les femmes âgées de plus de 35 ans. Cependant, ils soulignent également l'importance d'évaluer le risque accru de grossesses multiples, qui demeure un facteur limitant dans la stratégie de transfert embryonnaire.

À l'inverse, une méta-analyse menée par **Baruffi et al. (2009)** n'a pas mis en évidence de différence significative en termes de taux de naissance vivante entre le transfert d'un embryon unique (SET) et le transfert de deux embryons (DET), bien que ce dernier soit associé à un taux plus élevé de grossesse clinique. Toutefois, cette étude souligne que le transfert de deux embryons entraîne un risque accru de grossesses multiples, sans bénéfice clair sur l'issue finale en termes de naissances vivantes. Ces résultats soutiennent l'idée qu'un transfert embryonnaire unique pourrait être préférable,

notamment chez certaines patientes, afin de réduire les complications obstétricales et néonatales associées aux grossesses multiples.

Ainsi, bien que le transfert de plusieurs embryons puisse améliorer les chances de grossesse, il est impératif de considérer les risques associés aux grossesses multiples. Une stratégie individualisée, tenant compte de l'âge, du pronostic et de la qualité embryonnaire, semble essentielle pour optimiser les résultats de la PMA tout en minimisant les risques maternels et périnataux.

Nos résultats ne montrent pas de lien significatif entre le taux de progestérone au moment du déclenchement ovulatoire et le taux de succès des tentatives de PMA ( $P = 0,882$ ). Le taux global de réussite dans notre étude était de 22 %. Parmi les patientes ayant obtenu une grossesse, 57,1 % présentaient un taux de progestérone  $< 1$  ng/mL, 28,6 % présentaient un taux entre 1 et 1,5 ng/mL, et 14,3 % présentaient un taux  $> 1,5$  ng/mL.

Ces résultats suggèrent que le taux de progestérone isolé ne constitue pas un facteur déterminant de la réussite en PMA. Contrairement à certaines hypothèses avancées dans la littérature, une élévation modérée du taux de progestérone ne semble pas systématiquement défavorable. Cela rejoint les résultats de **Jiang et al. (2023)**, qui ont montré que des taux élevés de progestérone au jour du déclenchement ne compromettent pas nécessairement la réussite, surtout lorsque la qualité embryonnaire est bonne et que le transfert est bien synchronisé.

De plus, bien que certaines études telles que celles de **Venetis et al. (2013)** et **Lawrenz et al. (2018)** aient suggéré qu'un excès de progestérone pourrait entraîner une maturation endométriale prématurée et nuire à l'implantation. Cependant, nos résultats ne montrent pas que des taux élevés de progestérone soient associés à une baisse du taux d'implantation, ce qui ne confirme donc pas les conclusions de ces études. Il est donc probable que d'autres facteurs interviennent de manière plus déterminante, comme la qualité des ovocytes, la réponse ovarienne globale ou encore les conditions du transfert embryonnaire.

Notre étude ne permet pas d'établir la progestérone comme un marqueur prédictif fiable du succès en PMA. Elle souligne la nécessité d'adopter une approche multifactorielle, prenant en compte l'ensemble du contexte clinique pour optimiser les chances de grossesse.

Nos résultats n'ont pas mis en évidence de corrélation significative entre le taux de progestérone sérique le jour du déclenchement et la survenue d'une naissance ou d'un avortement spontané après un cycle de PMA ( $P = 0,476$ ). Parmi les patientes ayant obtenu une naissance, 47,1 % présentaient un taux  $< 1$  ng/mL, 35,3 % avaient un taux entre 1–1,5 ng/mL, et 17,6 % avaient un taux  $> 1,5$  ng/mL. Chez celles ayant présenté un avortement, 72,7 % avaient un taux  $< 1$  ng/mL, 18,2 % avaient un taux entre 1–1,5 ng/mL, et 9,1 % avaient un taux  $> 1,5$  ng/mL.

Ces observations suggèrent que, dans notre échantillon, le taux de progestérone n'est pas un facteur prédictif fiable ni du risque de fausse couche, ni des chances de naissance après un transfert embryonnaire.

Par ailleurs, nos résultats sont concordants avec certaines publications récentes qui n'ont pas mis en évidence de lien significatif entre les taux élevés de progestérone mesurés le jour de déclenchement et les issues cliniques. L'étude de **Liang et al. (2024)**, menée sur 781 cycles de FIV, a comparé les taux de grossesses cliniques, de fausses couches et de naissances vivantes entre différents groupes selon les concentrations sériques de progestérone mesurées le lendemain de l'injection d'hCG. Les résultats ont montré que les variations de ces taux n'avaient aucun impact statistiquement significatif sur les issues observées, suggérant que la progestérone post-déclenchement ne constitue pas un facteur prédictif fiable de réussite en PMA.

Cette absence de signification est corroborée par plusieurs travaux dans la littérature. Une étude d'**Esteves et al. (2018)**, qui a analysé l'impact de l'élévation prématurée de la progestérone dans les cycles de FIV, a montré que, bien que cette élévation puisse affecter les taux d'implantation, elle n'était pas systématiquement associée à une augmentation du taux de fausse couche. Les auteurs insistent sur la complexité des mécanismes impliqués, soulignant que la progestérone seule ne permet pas de prédire de manière fiable l'issue gestationnelle.

De même, **Yovich et al. (2015)**, dans une analyse critique du rôle de la progestérone dans les cycles frais, ont remis en question l'idée selon laquelle une augmentation hormonale serait systématiquement délétère. Leur étude a montré que le taux de progestérone n'était pas directement associé au risque d'avortement spontané, et que d'autres facteurs tels que la qualité embryonnaire, l'âge et l'environnement endométrial jouaient probablement un rôle plus central.

Dans ce même sens, **Venetis et al. (2015)** ont mené une large étude de cohorte sur 3296 cycles de FIV/ICSI afin d'estimer l'effet net de l'élévation de la progestérone le jour du déclenchement sur les taux de naissances vivantes. Après ajustement pour les facteurs de confusion par une analyse multivariée, ils n'ont trouvé aucune différence significative entre les taux de naissances vivantes chez les patientes présentant un taux de progestérone élevé ( $>1,5$  ng/mL) comparées aux autres. De plus, ils soulignent que la réponse ovarienne n'a pas modéré cette absence de lien. Cette étude renforce l'idée que la progestérone isolée ne constitue pas un facteur déterminant pour le succès de la FIV.

Cependant, ces résultats sont en contradiction avec d'autres données de la littérature. Une étude de **Bu et al. (2014)** a révélé que l'élévation du taux de progestérone le jour de l'administration de l'hCG était associée à une diminution du taux de naissances vivantes, indépendamment de la réponse ovarienne des patientes. Selon les auteurs, cette élévation pourrait entraîner une désynchronisation entre l'endomètre et l'embryon, compromettant ainsi l'implantation.

De même, l'étude plus récente de **Hokmabadi et al. (2024)** a montré que des taux élevés de progestérone le jour du déclenchement étaient associés à une maturation ovocytaire prématurée et à une qualité embryonnaire réduite, ce qui pourrait affecter négativement les chances de naissance.

Ainsi, nos résultats s'inscrivent dans une tendance observée dans la littérature, selon laquelle la progestérone, bien qu'essentielle à l'implantation, n'est pas un marqueur fiable de la viabilité gestationnelle au-delà de la nidation. Qu'il s'agisse de prédire une naissance vivante ou d'anticiper un risque d'avortement spontané, son interprétation isolée demeure insuffisante. Cela souligne l'importance d'adopter une approche multifactorielle, intégrant les paramètres embryonnaires, maternels et hormonaux pour une évaluation plus précise des issues cliniques en PMA.

Dans notre étude, l'analyse des données n'a pas mis en évidence de lien statistiquement significatif entre le taux de progestérone plasmatique et l'épaisseur de l'endomètre ( $P = 0,870$ ). La majorité des cas 86,7 % présentaient un endomètre  $> 8$  mm, indépendamment du taux de progestérone. Seuls 13,3 % des patientes avaient un endomètre  $< 8$  mm. Notamment, la plupart des cas avec un taux de progestérone inférieur à 1 ng/mL ou supérieur à 1,5 ng/mL ou compris entre 1 et 1,5 ng/mL appartenaient au

groupe des endomètres épais, suggérant une relative homogénéité morphologique de l'endomètre échographiquement, quel que soit le taux hormonal.

Ces résultats semblent indiquer que, bien que la progestérone soit impliquée dans la maturation fonctionnelle de l'endomètre, elle n'influence pas directement son épaisseur mesurable par échographie au moment évalué. Cette observation est cohérente avec celle de **Moramezi et al. (2021)**, qui, dans une étude portant sur 70 femmes ayant des antécédents d'infertilité, ont également observé une absence de différence significative entre l'épaisseur de l'endomètre chez les femmes avec un taux de progestérone  $\leq 1$  ng/mL ( $9,03 \pm 1,2$  mm) et celles avec un taux  $> 1$  ng/mL ( $8,93 \pm 2,6$  mm), malgré une tendance à un endomètre légèrement plus épais dans le premier groupe.

De la même manière, l'étude d'**Aytul (2012)**, qui a catégorisé les patientes selon trois groupes d'épaisseur endométriale ( $\leq 8$  mm, 8–14 mm,  $\geq 14$  mm), n'a pas révélé de corrélation significative entre les taux de progestérone et l'épaisseur de l'endomètre, confortant l'idée que la concentration de progestérone ne détermine pas directement les caractéristiques morphométriques de la muqueuse utérine.

Cependant, des données divergentes ont été rapportées. Par exemple, **Yu-Ju Lin et al. (2015)** ont mis en évidence une corrélation négative significative entre les taux sériques de progestérone en phase préovulatoire et l'épaisseur endométriale. Une élévation de la progestérone semblait alors associée à une diminution de l'épaisseur endométriale, suggérant que des concentrations élevées pourraient compromettre le développement optimal de l'endomètre, et donc sa réceptivité.

Donc si le rôle de la progestérone dans la transformation de l'endomètre est bien établi sur le plan physiologique, notre étude ne permet pas de conclure à une association directe entre ses taux plasmatiques et l'épaisseur endométriale échographique. Des investigations complémentaires, intégrant des critères qualitatifs et moléculaires de réceptivité, seraient nécessaires pour mieux comprendre cette relation complexe.

L'analyse des résultats de notre étude en fonction des protocoles de stimulation révèle que le protocole antagoniste est à la fois le plus fréquemment utilisé 64,3 % des cas et celui qui présente les meilleurs résultats en termes de naissances (64,7 %). Toutefois, ce protocole est également associé à un taux d'avortement relativement élevé (63,6 %), suggérant que, bien qu'il favorise la survenue d'une grossesse, il n'exclut pas les complications évolutives de la gestation. En comparaison, le protocole agoniste court,

utilisé dans 25 % des cas, a contribué à un plus faible taux de naissances (17,6 %) mais à un taux d'avortement proportionnellement plus élevé (36,4 %), ce qui pourrait indiquer une efficacité moindre. Le protocole agoniste long, bien que le moins représenté dans l'échantillon (10,7 %), est notable pour son absence d'avortements et un taux de naissances équivalent à celui du protocole court (17,6 %), ce qui suggère une certaine fiabilité, malgré un recours limité. Toutefois, ces différences n'atteignent pas la significativité statistique ( $P = 0,370$ ), ce qui empêche de conclure de manière formelle à la supériorité d'un protocole sur un autre.

Dans la littérature, les conclusions sont également nuancées. **Demiröl et Gurgan (2009)** rapportent que, chez les patientes à faible réponse ovarienne, le protocole antagoniste ne montre pas d'amélioration significative des taux de grossesse et est même associé à un taux d'annulation de cycles plus élevé, ainsi qu'à une récupération moindre d'ovocytes matures. De même, **Sharfi et al. (2018)** soulignent que ce protocole, bien qu'étant une option standard, peut s'avérer limité chez les femmes répondeuses faibles, notamment en raison d'une qualité embryonnaire diminuée et d'un taux d'annulation accru, sans bénéfice clair sur les taux de grossesse clinique.

Concernant le protocole agoniste court, **Cherrière et al. (2020)** notent qu'il est souvent choisi pour réduire le risque d'hyperstimulation ovarienne, mais qu'il peut échouer en cas de réponse hypophysaire insuffisante, notamment chez les patientes à faible réserve ovarienne, ce qui en limite l'intérêt chez certaines patientes.

Inversement, d'autres études soulignent les avantages du protocole antagoniste. **Al-Inany et Aboulghar (2002)** rapportent qu'il se caractérise par une durée plus courte, une simplicité d'utilisation, et une meilleure tolérance pour les patientes, bien qu'il soit parfois associé à une légère diminution du taux de grossesse clinique par rapport au protocole agoniste long. Toutefois, l'étude de **Copperman et al. (2013)** apporte un éclairage positif sur ce protocole, indiquant qu'il peut donner de meilleurs résultats cliniques que les protocoles agonistes, notamment chez certaines patientes bien sélectionnées.

La majorité des patientes utilise le protocole antagoniste car il est plus pratique, plus simple et moins coûteux. Toutefois, le choix du protocole de stimulation doit être guidé par une approche individualisée, tenant compte de l'âge, des taux hormonaux, de l'IMC, du profil de la patiente, de sa réserve ovarienne et de ses antécédents de réponse



aux traitements. Des études contrôlées, randomisées et à plus grande échelle sont nécessaires pour déterminer avec précision les conditions dans lesquelles chaque protocole peut offrir les meilleurs résultats.

## **CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

Parmi les différentes techniques de PMA, la FIV-ICSI demeure l'une des approches les plus avancées et les mieux encadrées sur le plan médical, offrant une réelle opportunité aux couples confrontés à l'infertilité. Dans ce contexte, notre étude s'est intéressée à l'impact du taux de progestérone sérique mesuré le jour du déclenchement de l'ovulation sur les différentes issues des cycles de PMA, en tenant compte d'un ensemble de paramètres cliniques, biologiques et échographiques.

Nos résultats n'ont pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre le taux de progestérone et la réussite globale des tentatives de FIV/ICSI ( $P = 0,882$ ), ni avec les taux de grossesse, d'avortement ou encore l'épaisseur de l'endomètre ( $P = 0,476$  et  $P = 0,870$  respectivement). Toutefois, une tendance intéressante se dégage : les patientes présentant un taux de progestérone compris entre 1 et 1,5 ng/mL semblent bénéficier d'un équilibre favorable, avec un faible taux d'avortement (18,2 %) et un taux de naissance relativement élevé (35,3 %). À l'inverse, les patientes ayant un taux  $<1$  ng/mL présentent, malgré un taux de naissance plus élevé (47,1 %), un taux d'avortement nettement supérieur (72,7 %).

Ces observations suggèrent que des taux extrêmes de progestérone pourraient traduire une instabilité de l'environnement endométrial ou une désynchronisation de la fenêtre d'implantation, tandis qu'un taux intermédiaire semblerait plus compatible avec une implantation réussie. Même en l'absence d'association statistiquement significative, ces résultats mettent en évidence l'intérêt d'interpréter le taux de progestérone dans un contexte clinique global.

Par ailleurs, une association statistiquement significative a été observée entre le taux de progestérone et la réponse ovarienne, notamment le nombre de follicules recueillis ( $P = 0,006$ ), ce qui pourrait refléter une stimulation ovarienne efficace en cas de taux modéré. Sur le plan embryologique, le transfert de deux embryons s'est avéré être le seul facteur significativement associé à un meilleur taux de grossesse ( $P = 0,016$ ), ce qui souligne l'importance d'individualiser la stratégie de transfert selon le profil de la patiente.

En dehors de la progestérone, d'autres facteurs ont également influencé les résultats. L'âge avancé (plus de 35 ans), fréquent dans notre échantillon, est apparu comme un facteur limitant, en lien probable avec la diminution de la réserve ovarienne. De même, un IMC élevé observé chez plus de la moitié des patientes constitue un facteur

de risque bien établi, susceptible d'altérer la qualité ovocytaire et de réduire les chances de succès.

Bien que le taux de progestérone mesuré le jour du déclenchement ne puisse être considéré comme un facteur prédictif isolé du succès en PMA, il constitue un marqueur complémentaire pertinent. Lorsqu'il est interprété dans un cadre multidimensionnel, il peut fournir des indications précieuses sur la qualité de la réponse ovarienne ou la réceptivité endométriale. Ces résultats appuient la nécessité d'une prise en charge personnalisée, intégrant les paramètres hormonaux, cliniques et embryologiques, afin d'optimiser les chances de réussite des tentatives de PMA.

Malgré une taille d'échantillon globalement satisfaisante, le nombre limité de patientes ayant obtenu une grossesse ( $n = 28$ ) constitue une contrainte pour la portée statistique de certains résultats, ce qui souligne la nécessité d'études complémentaires, avec des effectifs plus importants et un suivi longitudinal, afin de mieux cerner l'impact du taux de progestérone sur l'environnement endométrial et la réussite des transferts.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

**Abderrahim, H. (2019).** Synthèse bibliographique et étude rétrospective de l'infertilité féminine. Mémoire de Master 2. Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction. Université Mouloud Mammeri de TIZI-OUZOU.

**Abdessalem, K (2016).** Republique Algerienne Democratique et Populaire Ministere de L'enseignement Superieur et de la Recherche Scientifique Spécialité : Science Biologique Option : Biologie de la Reproduction et du Développement .

**Abdullah, A. A., Ahmed, M., & Oladokun, A. (2023).** Characterization and risk factors for unexplained female infertility in Sudan: A case-control study. *World Journal of Methodology*, 13(3), 98–117. <https://doi.org/10.5662/wjm.v13.i3.98>.

**Aggarwal, B., Evans, A. L., Ryan, H., & Martins da Silva, S. J. (2021).** IVF or ICSI for fertility preservation? *Reproduction and Fertility*, 2(1), L1–L3. <https://doi.org/10.1530/RAF-20-0059>.

**Aggoun, F. & Nait Abdesselam, O. (2023).** Bilan hormonal de l'infertilité féminine.

**Alice C., (2016).** « Thérapie avec hormone de croissance en fécondation in vitro : une étude randomisée contrôlée ». Mémoire de maîtrise. Option : recherche clinique. Université de Montréal Canada.

**Al-Inany, H., & Aboulghar, M. (2002).** GnRH antagonist in assisted reproduction: a Cochrane review. *Human Reproduction*, 17(4), 874–885. <https://doi.org/10.1093/humrep/17.4.874>.

**Alix Neymon S. 2015.** « Rôle de la qualité des tapis de cellules endométriales en co culture autologue sur le développement embryonnaire ». Mémoire de maîtrise. Option : recherche clinique. Université de Montréal Canada.

**Arab, H., Alharbi, A. J., Oraif, A., Sagr, E., al Madani, H., Abduljabbar, H., Bajouh, O. S., Faden, Y., & Sabr, Y. (2019).** The role of progestogens in threatened and idiopathic recurrent miscarriage. *International Journal of Women's Health*, 11, 589–596. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S224159>.

**Ashrafi, M., Arabipoor, A., Yahyaei, A., Zolfaghari, Z., & Ghaffari, F. (2018).** Does the "delayed start" protocol with gonadotropin-releasing hormone antagonist improve the pregnancy outcome in Bologna poor responders? A randomized clinical trial. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 16(1), 124. [doi: 10.1186/s12958-018-0442-y](https://doi.org/10.1186/s12958-018-0442-y).

**Ayach, D. (2023).** L'insuffisance ovarienne prématurée, mise à jour des connaissances et perspectives thérapeutiques : Une revue de la littérature .

**Baldini, G. M., Ferri, D., Malvasi, A., Laganà, A. S., Vimercati, A., Dellino, M., Baldini, D., & Tinelli, A. (2024).** Genetic abnormalities of oocyte maturation: Mechanisms and clinical implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(23), 13002. <https://doi.org/10.3390/ijms252313002>.

**Baruffi, R. L. R., Mauri, A. L., Petersen, C. G., Nicoletti, A., Pontes, A., Oliveira, J. B. A., & Franco, J. G. (2009).** Single-embryo transfer reduces clinical pregnancy rates and live births in fresh IVF and Intracytoplasmic Sperm Injection (ICSI) cycles: A meta-analysis. In *Reproductive Biology and Endocrinology* (Vol. 7). <https://doi.org/10.1186/1477-7827-7-36>.

**Belaisch-Allart, J., & Buxeraud, J. (2017).** Assistance médicale à la procréation, techniques et protocoles. *Actualites Pharmaceutiques*, 56(570), 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2017.09.007>.

**Belaisch-Allart, J., & Buxeraud, J. (2017).** Assistance médicale à la procréation, techniques et protocoles. *Actualites Pharmaceutiques*, 56(570), 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2017.09.007>.

**Ben Mostefa, Y. (2023).** Mise au point d'un dispositif compagnon chez la femme impliquée dans un parcours PMA.

**Bendar, T. (2019).** Quelle-est l'influence de la procréation médicalement assistée sur le sentiment de compétence parentale dans une approche intégrative des niveaux de dépression et d'anxiété ?

**Bennia, M., & Ghanem, M. (2024).** L'impact de la culture embryonnaire groupée sur les résultats de la FIV/ICSI en termes de blastulation, d'implantation et de grossesse.

**Berlioux, H. (2021).** Rapport sur les causes d'infertilité Vers une stratégie nationale de lutte contre l'infertilité.

**Bosch, E., Alviggi, C., Lispi, M., Conforti, A., Hanyaloglu, A. C., Chuderland, D., Simoni, M., Raine Fenning, N., Crépieux, P., Kol, S., Rochira, V., D'Hooghe, T., & Humaidan, P. (2021).** Reduced FSH and LH action: Implications for medically assisted reproduction. In *Human Reproduction* (Vol. 36, Issue 6, pp. 1469–1480). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/humrep/deab065>.

**Brinson, A. K., da Silva, S. G., Hesketh, K. R., & Evenson, K. R. (2023).** Impact of Physical Activity and Sedentary Behavior on Spontaneous Female and Male Fertility: A Systematic Review. *Journal of Physical Activity and Health*, 20(7), 600–615. <https://doi.org/10.1123/jpah.2022-0487>.

**Bu, Z., Zhao, F., Wang, K., Guo, Y., Su, Y., Zhai, J., & Sun, Y. (2014).** Serum progesterone elevation adversely affects cumulative live birth rate in different ovarian responders during in vitro fertilization and embryo transfer: A large retrospective study. *PLoS ONE*, 9(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100011>.

**Caillaud, M. (2008).** In vitro equine oocyte maturation in pure follicular fluid plus interleukin-1 and fertilization following ICSI. *Reproduction in Domestic Animals*, 43(4), 448–453. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2007.01026.x>.

**Caldas-Costa, P., Cibert, C., Desloges, S., Lefebvre, L., Caldas, P. C. S., & Lefebvre, M. C. (2012).** Besoins de la personne – 2e Bac pro Services aux personnes et aux territoires. Dijon : Educagri éditions.



**Carson, S. A., & Kallen, A. N. (2021).** Diagnosis and Management of Infertility: A Review. In *JAMA - Journal of the American Medical Association* (Vol. 326, Issue 1, pp. 65–76). American Medical Association. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.4788>.

**Chareyre-Fouquart, Y. (2023).** Analyse des problèmes de fertilité et rôles des laboratoires pharmaceutiques. <https://docnum.unistra.fr/dspace/handle/123456789/14939>

**Chen, Y., Li, Y., Zhang, B., Xia, W., & Feng, X. (2025).** Association between relative fat mass and female infertility among reproductive-aged women from NHANES 2013–2020. *Scientific Reports*, 15(1), 13334. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-97243>.

**Cherrière, F., Arvis, P., Le Pabic, E., Bidet, M., Jaffré, F., & Guivarc'h-Levêque, A. (2020).** Equivalent live-birth rate in antagonist IVF/ICSI protocol after oocyte triggering with GnRH agonist supplemented with 1500 r-hCG the day of oocyte retrieval vs r-hCG: A case-control study. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, 49(10), 101702. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101702>

**Cherrière, M., et al. (2020).** Déclenchement de l'ovulation par agoniste en FIV : efficacité, limites et optimisation du soutien de phase lutéale. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 49(6), 524–533. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2020.06.003>.

**Collée J, & Brichant G. (2023).** Étiologie de la prééclampsie après traitements de procréation médicalement assistée. 78(11), 659–664.

**Copperman, A. B., & Benadiva, C. (2013).** Optimal usage of the GnRH antagonists: a review of the literature. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 11, 20. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-11-20>.

**Corbacioglu, A., & Baysal, B. (2012).** Effects of steroid hormone levels on the ultrasound appearance of the preovulatory endometrium in controlled ovarian hyperstimulation cycles. *International Journal of Fertility & Sterility*, 5(4), 203–206. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2012.671>.

**Dashti, A., & Eftekhari, N. (2021).** Luteal-phase support in assisted reproductive technology: An ongoing challenge. In *International Journal of Reproductive BioMedicine* (Vol. 19, Issue 9, pp. 761–772). Research and Clinical Center for Infertility. <https://doi.org/10.18502/ijrm.v19i9.9708>

**Delbaere, I., Verbiest, S., & Tydén, T. (2020).** Knowledge about the impact of age on fertility: a brief review. In *Upsala Journal of Medical Sciences* (Vol. 125, Issue 2, pp. 167–174). Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1080/03009734.2019.1707913>

**Demirel, A., & Gurgan, T. (2009).** Comparison of microdose flare-up and antagonist multiple-dose protocols for poor-responder patients: a randomized study. *Fertility and Sterility*, 92(2):481-5.. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.07.006.

**Dias, C. M. F., Furlan, S. M. P., Ferriani, R. A., & Navarro, P. A. de A. S. (2024).** Serum progesterone measurement on the day of fresh embryo transfer and its correlation with pregnancy success rates: A prospective analysis. *Clinics*, 79. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2024.100511>.

**Dosouto, C., Haahr, T., & Humaidan, P. (2019).** Advances in ovulation trigger strategies. *Panminerva Medica*, 61(1), 42–51. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.19.03538-0>.

**Emmanuel Ifeanyi Obeagu, Valerie Esame Njar, & Getrude Uzoma Obeagu. (2023).** Infertility: Prevalence and Consequences. 10(7), 43–50. <https://doi.org/DOI:10.22192/ijcrps>

**Esteves, S. C., Khastgir, G., Shah, J., Murdia, K., Gupta, S. M., Rao, D. G., Dash, S., Ingale, K., Patil, M., Moideen, K., Thakor, P., & Dewda, P. (2018).** Association between progesterone elevation on the day of human chorionic gonadotropin trigger and pregnancy outcomes after fresh embryo transfer in in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection cycles. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 9, Issue APR). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00201>

**Faddy MJ, G. RG. (1996).** A model conforming the decline in follicle numbers to the age of menopause in women. *Hum Reprod.*

**Feng, J., Wu, Q., Liang, Y., Liang, Y., & Bin, Q. (2025).** Epidemiological characteristics of infertility, 1990–2021, and 15-year forecasts: an analysis based on the global burden of disease study 2021. *Reproductive Health* , 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12978-025-01966-7>

**Fernandez, R. G. O., Barbosa, C. P., Christofolini, D. M., de Alcantara Sousa, L. V., de Oliveira, R., & Bianco, B. (2022).** Impact of blood levels of progesterone on the day of ovulation onset on clinical, laboratory and reproductive parameters of young patients undergoing assisted reproduction: a cross-sectional study. *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*, 20, eAO6896. [https://doi.org/10.31744/einstein\\_journal/2022AO6896](https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2022AO6896).

**Geng, Y., Xun, Y., Hu, S., Lai, Q., & Jin, L. (2019).** GnRH antagonist versus follicular-phase single-dose GnRH agonist protocol in patients of normal ovarian responses during controlled ovarian stimulation. *Gynecological Endocrinology*, 35(4), 309–313. <https://doi.org/10.1080/09513590.2018.1528221>.

**Ghaffari, S. (2018).** The role of conception type in the definition of primary and secondary infertility.

**Ghobrial, S., Ott, J., & Parry, J. P. (2023).** An Overview of Postoperative Intraabdominal Adhesions and Their Role on Female Infertility: A Narrative Review. In *Journal of Clinical Medicine* (Vol. 12, Issue 6). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/jcm12062263>.

**Guedeche, H. (2024).** L'élévation prématurée de la progestérone avant la ponction folliculaire, est-elle révélatrice de la qualité de l'endomètre ?.

**Hokmabadi, E., Salahi, E., & Ghasemi, M. (2024).** The relationship between serum progesterone level on the day of HCG trigger in IVF/ICSI cycles and oocyte maturation and embryo quality: a retrospective observational study. *BMC Women's Health*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12905-024-03535>.

**Ivkosic, Fures, R., Hrgovic, Z., Bulic, L., Brenner, E., Cosic, V., Miskic, B., & Kolaric, D. (2025).** Infertility – a Great Challenge of the Past, Present, and Future. In *Materia Socio-Medica* (Vol. 37, Issue 1, pp. 74–79). Academy of Medical Sciences in Bosnia and Herzegovina. <https://doi.org/10.5455/msm.2025.37.74-79>.

**Jiang, J., Kong, N., Shi, Q., Yan, Y., Shen, X., Mei, J., Sun, H., & Huang, C. (2023).** Effect of Elevated Progesterone Levels on hCG Trigger Day on Clinical Pregnancy Outcome in Short-Acting GnRHa Downregulated Cycles. *International Journal of Women's Health*, 15, 1971–1979. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S437794>.

**Jing, M., Lin, C., Zhu, W., Tu, X., Chen, Q., Wang, X., Zheng, Y., & Zhang, R. (2020).** Cost-effectiveness analysis of GnRH-agonist long-protocol and GnRH-antagonist protocol for in vitro fertilization. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-65558-0>.

**Johnson MH, E. BJ. (2000).** *Essential Reproduction*. 5th ed. Oxford: Blackwell Science.

**Johnson, M. (2019).** Human in vitro fertilisation and developmental biology: A mutually influential history. *Development* (Cambridge), 146(17). <https://doi.org/10.1242/dev.183145>.

**Khallouk, Z. (2021).** Malformations utérines et reproduction (A propos de 3 cas).

**Kissin, D. M., Kulkarni, A. D., Kushnir, V. A., & Jamieson, D. J. (2014).** Number of embryos transferred after in vitro fertilization and good perinatal outcome. *Obstetrics and Gynecology*, 123(2), 239–247. <https://doi.org/10.1097/AOG.000000000000106>

**Kluge, L., Källén, K., Thurin-Kjellberg, A., Wennerholm, U. B., & Bergh, C. (2023).** The association between body mass index and live birth and maternal and perinatal outcomes after in-vitro fertilization: a national cohort study. *Frontiers in Endocrinology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1239702>.

**Kumar, P., & Soni, S. (2011).** Luteinizing hormone and its dilemma in ovulation induction. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 4(1), 2–7. <https://doi.org/10.4103/0974-1208.82394>.

**Kvaskoff, G. (2020).** *Protocole de recherche : Santé reproductive, infertilité et complications de la grossesse chez les femmes atteintes d'endométriose.*

**Lambert, M. (2019).** Face à l'imprévisible de l'invisible. Une approche corporo-sociéto- psychologique du vécu de la femme atteinte d'endométriose.

**Laven, J. S. E. (2019).** Follicle Stimulating Hormone Receptor (FSHR) Polymorphisms and Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Frontiers in Endocrinology*, 10, 1–8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00001>.

**Lawrenz, B., Labarta, E., Fatemi, H., & Bosch, E. (2018).** Premature progesterone elevation: targets and rescue strategies. In *Fertility and Sterility* (Vol. 109, Issue 4, pp. 577–582). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.02.128>.

**Liang, Z., Huang, Q., Huang, J., Wu, J., Zeng, D., & Huang, P. (2024).** High progesterone levels on the day after HCG injection has no effect on clinical pregnancy outcomes in in vitro fertilization-embryo transfer. *Frontiers in Endocrinology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1372753>.

**Lin, Y. J., Lan, K. C., Huang, F. J., Lin, P. Y., Chiang, H. J., & Kung, F. T. (2015).** Reproducibility and clinical significance of pre-ovulatory serum progesterone level and progesterone/estradiol ratio on the day of human chorionic gonadotropin administration in infertile women undergoing repeated in vitro fertilization cycles. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 13, 41. <https://doi.org/10.1186/s12958-015-0037-9>

**Lobo, R., Soerdal, T., Ekerhovd, E., Cohlen, B., Porcu, E., Schenk, M., Shufaro, Y., Smeenk, J., Suerdieck, M. B., Pinton, P., Pinborg, A. (2024).** Beyond: A Randomized Controlled Trial-Comparing Efficacy And Safety Of Individualized Follitropin delta dosing in a GnRH agonist versus antagonist protocol during the first ovarian stimulation cycle. *Human Reproduction*, 39(7), 1481–1494.

**Magdum, M., Chowdhury, Md. A. T., Begum, N., & Riya, S. (2022).** Types of Infertility and Its Risk Factors among Infertile Women: A Prospective Study in Dhaka City. *Journal of Biosciences and Medicines*, 10(04), 158–168. <https://doi.org/10.4236/jbm.2022.104014>.

**Martín-Manchado, L., Moya-Yeste, A. M., Sánchez-Sansegundo, M., Hurtado-Sánchez, J. A., Gil-Miralles, R. A., Tuells, J., & Zaragoza-Martí, A. (2024).** Associations of nutritional status and dietary habits with the development of female infertility. A case–control study. *Frontiers in Nutrition*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1476784>.

**Matthew H. Walker, Kyle J. Tobler. (2022).** Female Infertility. Matthew H. Walker, Kyle J. Tobler .

**Metello, J. L., Tomás, C., & Ferreira, P. (2019).** Can we predict the IVF/ICSI live birth rate? *Jornal Brasileiro de Reproducao Assistida*, 23(4), 402–407. <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20190043>.

**Moramezi, F., Ghobadi, S., Mohammadjafari, R., & Soleimani, S. (2021).** Relationship between serum progesterone levels and endometrial. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. <https://doi.org/10.1002/uog.24136>.

**Moridi, A., Roozbeh, N., Yaghoobi, H., Soltani, S., Dashti, S., Shahrahmani, N., & Banaei, M. (2019).** Etiology and risk factors associated with infertility. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences*, 7(3), 346–353. <https://doi.org/10.15296/ijwhr.2019.57>.

**Mustafa, M., Hadi, J., & Author, C. (2019).** Male and Female Infertility: Causes, And Management. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)* e-ISSN, 18(9), 27–32. <https://doi.org/10.9790/0853-1809132732>

**Nagaraja, N., Talwar, P., Mukherjee, B., & Chakrabarty, B. (2019).** Correlation between serum progesterone level on the day of ovulation trigger during in vitro fertilization and its effect on treatment outcome. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 12(2), 136–140. [https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS\\_115\\_18](https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_115_18)

**Neog, B. (2020).** Causes of Female Infertility : A Systematic Review. *Indian Journal of Pure & Applied Biosciences*, 8, 348-354. <https://doi.org/10.18782/2582-2845.8235>

**Olooto, W. E., & Banjo, T. (2012).** A review of Female Infertility; important etiological factors and management. [www.scholarsresearchlibrary.com](http://www.scholarsresearchlibrary.com)

**Orvieto, R. (2023).** Stop GnRH-agonist/GnRH-antagonist protocol: a different insight on ovarian stimulation for IVF. In *Reproductive Biology and Endocrinology* (Vol. 21, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01069-7>.

**Ou, H., Cai, H., & Wang, Z. (2025).** Joint association of dietary and lifestyle oxidative balance score with infertility among reproductive-aged US female: a cross-sectional study. *Human Fertility*, 28(1). <https://doi.org/10.1080/14647273.2025.2480079>.

**Peyronel, J. (2021).** These Presentee Et Publiquement Soutenue Devant La Faculte De Pharmacie De Marseille.

**Pitner, I., Mikuš, M., Šprem Goldštajn, M., Laganà, A. S., Chiantera, V., Ferrari, F., Shah, M., D'Alterio, M. N., Vitale, S. G., & Angioni, S. (2023).** Effects of different progesterone levels on reproductive outcomes in assisted reproductive technologies: from molecular basis to treatment strategies. In *Gynecological Endocrinology* (Vol. 39, Issue 1). Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1080/09513590.2023.2190806>

**Poupart J, Collée J, & Henry L. (2023).** La santé mentale des enfants issus de procréation médicalement assistée. *78(10)*, 571–575.

**Pundir, J., Charles, D., Sabatini, L., Hiam, D., Jitpiriyaroj, S., Teede, H., Coomarasamy, A., Moran, L., & Thangaratinam, S. (2019).** Overview of systematic reviews of non-pharmacological interventions in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction Update*, 25(2), 243–256. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmy041>.  
**Ruxshona, S., & Kizi, X. (2025).** Infertility: Causes, Diagnosis, And Treatment Methods. In *Medical Sciences. Impact Factor* (Vol. 5).

**Sánchez, M. F., Larsson, P., Serrano, M. F., Bosch, E., Velasco, J. A. G., López, E. S., & Mannaerts, B. (2023).** Live birth rates following individualized dosing algorithm of follitropin delta in a long GnRH agonist protocol. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01090-w>

**Scheffer, J. B., Scheffer, B. B., Aguiar, A. P. de S., Franca, J. B., Lozano, D. M., & Fanchin, R. (2023).** Serum progesterone level in luteal phase improves pregnancy rate in fresh cycles with blastocyst embryo transfer. *Jornal Brasileiro de Reproducao Assistida*, 27(1), 49–54. <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20220037>

**Servais, Habran C, Masson V, Nisolle M, & Henry L. (2024).** Prévention de l'infertilité : reconnaître et cibler les nombreux facteurs de risque. 97442–447(5–6).

**Silva, A. B. P., Carreiró, F., Ramos, F., & Sanches-Silva, A. (2023).** The role of endocrine disruptors in female infertility. In *Molecular Biology Reports* (Vol. 50, Issue 8, pp. 7069–7088). Springer Science and Business Media B.V. <https://doi.org/10.1007/s11033-023-08583-2>

**Silvestris, E., Lovero, D., & Palmirotta, R. (2019).** Nutrition and female fertility: An interdependent correlation. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol.10,IssueJUN). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00346>

**Simionescu, G., Doroftei, B., Maftai, R., Obreja, B.-E., Anton, E., Grab, D., Ilea, C., & Anton, C. (2021).** The complex relationship between infertility and psychological distress (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 21(4). <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9737>



**Somé, E. N., Traoré, I. T., Tamdamba, S., Nabaloum, B., & Drabo, M. K. (2022).** Association between pesticide exposure and infertility of couple in the Boucle du Mouhoun region: A case-control study. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 17. <https://doi.org/10.1016/j.cegh.2022.101156>

**Sun, Q., Cao, Y., Gu, J., & Xu, Y. (2025).** The application of progesterone-primed ovarian stimulation protocol in patients with ovarian endometriosis combined with diminished ovarian reserve. *BMC Women's Health*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12905-025-03601-w>

**Sutton, M. (2003).** Effects of in-vivo and in-vitro environments on the metabolism of the cumulus-oocyte complex and its influence on oocyte developmental capacity. *Human Reproduction Update*, 9(1), 35–42. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmg004>

**Taheri, H., el ghali, H., Benali, I., Abda, N., Saadi, H., & Mimouni, A. (2020).** The **Epidemiological** Profile of Infertility in Morocco (Example from the Oriental region) About 1026 couples. *Medecine de La Reproduction*, 22(2), 191–197. <https://doi.org/10.1684/mte.2020.0799>

**Toftager, M., Sylvest, R., Schmidt, L., Bogstad, J., Løssl, K., Prætorius, L., Zedeler, A., Bryndorf, T., & Pinborg, A. (2018).** Quality of life and psychosocial and physical well-being among 1,023 women during their first assisted reproductive technology treatment: secondary outcome to a randomized controlled trial comparing gonadotropin-releasing hormone (GnRH) antagonist and GnRH agonist protocols. *Fertility and Sterility*, 109(1), 154–164. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.09.020>

**Toosy, S., Sodi, R., & Pundir, J. (2018).** Lean polycystic ovary syndrome (PCOS): An evidence-based practical approach. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 17(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40200-018-0397-4>

**Tsutsumi, R., & Webster, N. J. G. (2009).** GnRH pulsatility, the pituitary response and reproductive dysfunction. *Endocrine Journal*, 56(6), 729–737. <https://doi.org/10.1507/endocrj.K09E-179>

**Turner, F., Powell, S. G., Al-Lamee, H., Gadhvi, A., Palmer, E., Drakeley, A., Sprung, V. S., Hapangama, D., & Tempest, N. (2024).** Impact of BMI on fertility in an otherwise healthy population: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 14(10), e082123. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-082123>.

**Ubaldi, F. M., Cimadomo, D., Vaiarelli, A., Fabozzi, G., Venturella, R., Maggiulli, R., Mazzilli, R., Ferrero, S., Palagiano, A., & Rienzi, L. (2019).** Advanced maternal age in IVF: Still a challenge? The present and the future of its treatment. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 10, Issue. FEB). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00094>.

**Vega, M. G., Gleicher, N., Darmon, S. K., Weghofer, A., Wu, Y. G., Wang, Q., Zhang, L., Albertini, D. F., Barad, D. H., & Kushnir, V. A. (2016).** IVF outcomes in average- and poor-prognosis infertile women according to the number of embryos transferred. *Reproductive BioMedicine Online*, 33(3), 370–375. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2016.06.009>.

**Venetis, C. A., Kolibianakis, E. M., Bosdou, J. K., & Tarlatzis, B. C. (2013).** Progesterone elevation and probability of pregnancy after IVF: A systematic review and meta-analysis of over 60 000 cycles. *Human Reproduction Update*, 19(5), 433–457. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmt014>.

**Venetis, C. A., Kolibianakis, E. M., Bosdou, J. K., Lainas, G. T., Sfontouris, I. A., Tarlatzis, B. C., & Lainas, T. G. (2015).** Estimating the net effect of progesterone elevation on the day of hCG on live birth rates after IVF: A cohort analysis of 3296 IVF cycles. *Human Reproduction*, 30(3), 684–691. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu362>.

**Venetis, C. A., Kolibianakis, E. M., Bosdou, J. K., Lainas, G. T., Sfontouris, I. A., Tarlatzis, B. C., & Lainas, T. G. (2016).** Basal serum progesterone and history of elevated progesterone on the day of hCG administration are significant predictors of late follicular progesterone elevation in GnRH antagonist IVF cycles. *Human Reproduction*, 31(8), 1859–1865. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew141>.

**Voundi, B Belinga, N & Etienne. (2024).** Prévalence et facteurs associés à l'infertilité féminine à Yaoundé.

**Wang, X., Tian, P. Z., Zhao, Y. J., Lu, J., Dong, C. Y., & Zhang, C. L. (2024).** The association between female age and pregnancy outcomes in patients receiving first elective single embryo transfer cycle: a retrospective cohort study. *Scientific Reports*, 14(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-70249-1>.

**Weiss, N. S., Kostova, E., Nahuis, M., Mol, B. W. J., van der Veen, F., & van Wely, M. (2019).** Gonadotrophins for ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019(1), CD010290. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010290.pub3>.

**Yovich, J. L., Conceicao, J. L., Stanger, J. D., Hinchliffe, P. M., & Keane, K. N. (2015).** Mid-luteal serum progesterone concentrations govern implantation rates for cryopreserved embryo transfers conducted under hormone replacement. *Reproductive BioMedicine Online*, 31(2), 180–191. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2015.05.005>

**Zajac, Y. (2018).** L'apport Du Pharmacien D'officine Dans La Prise En Charge De L'infertilité.

**Zauner, G., & Girardi, G. (2020).** Potential causes of male and female infertility in Qatar. In *Journal of Reproductive Immunology* (Vol. 141). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2020.103173>

**Zauner, G., & Girardi, G. (2020).** Potential causes of male and female infertility in Qatar. In *Journal of Reproductive Immunology* (Vol. 141). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2020.103173>

**Zegers-Hochschild, F., Adamson, G. D., Dyer, S., Racowsky, C., De Mouzon, J., Sokol, R., Rienzi, L., Sunde, A., Schmidt, L., Cooke, I. D., Simpson, J. L., & Van Der Poel, S. (2017).** The international glossary on infertility and fertility care, 2017. *Human Reproduction*, 32(9), 1786–1801. <https://doi.org/10.1093/humrep/dex234>

**Zhang, W., Xu, M., Feng, Y., Mao, Z., & Yan, Z. (2024).** The Effect of Procrastination on Physical Exercise among College Students—The Chain Effect of Exercise Commitment and Action Control. *International Journal of Mental Health Promotion*, 26(8), 611–622. <https://doi.org/10.32604/ijmhp.2024.052730>

**Zhu, Q., Li, Y., Ma, J., Ma, H., & Liang, X. (2023).** Potential factors result in diminished ovarian reserve: a comprehensive review. In *Journal of Ovarian Research* (Vol. 16, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s13048-023-01296-x>

### **Annexe 1 : Questionnaire clinique et personnel**

Nom et prénom : .....

Âge : ..... Durée d'infertilité : .....

Taille : ..... Poids : ..... IMC : .....

Origine de l'infertilité : ☐ Féminine ☐ Masculine ☐ Mixte

Type d'infertilité : ☐ Primaire ☐ Secondaire

Nombre de tentatives de PMA : .....

Infections génitales antérieures : ☐ Oui ☐ Non

Pathologies gynécologiques (SOPK, endométriose, etc.) : .....

Antécédents chirurgicaux : ☐ Oui ☐ Non

Maladies chroniques (diabète, HTA, autres) : .....

Antécédents médicaux:.....

Prise de médicaments non prescrits : ☐ Oui ☐ Non

Âge de la ménarche : .....

Régularité des cycles : ☐ Réguliers ☐ Irréguliers

Consanguinité : ☐ Oui ☐ Non

Cas d'infertilité dans la famille : ☐ Oui ☐ Non

substances toxiques : ☐ Oui ☐ Non

Activité physique régulière : ☐ Oui ☐ Non

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : SAIB Nihed ALIOUA Dounia SIFI Djoumana doua
L'influence du taux de progestérone le jour du déclenchement sur les résultats de la procréation médicalement assistée (PMA)	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physiopathologie.	
<p><b>Contexte et objectif :</b> L'infertilité affecte un nombre croissant de couples dans le monde, ce qui rend les techniques de PMA comme la FIV et l'ICSI indispensables. Le succès de ces méthodes dépend de plusieurs facteurs, notamment hormonaux. Parmi eux, la progestérone joue un rôle clé dans la préparation de l'endomètre à l'implantation embryonnaire. Cette étude vise à évaluer l'influence du taux de progestérone le jour du déclenchement de l'ovulation sur les résultats des tentatives de FIV-ICSI.</p> <p><b>Matériel et méthodes :</b> Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur 128 patientes ayant bénéficié d'un cycle de FIV ou d'ICSI au centre de PMA de la clinique Ibn Rochd de Constantine entre 2020 et 2024. Les données ont été recueillies à partir d'un interrogatoire et de l'exploitation des dossiers médicaux, incluant l'âge, le type et la durée d'infertilité, le protocole de stimulation, le taux de progestérone au jour du déclenchement, l'épaisseur de l'endomètre, ainsi que le nombre d'embryons transférés et le résultat final de la tentative. L'issue clinique (naissance ou avortement) a également été prise en compte chez les patientes ayant obtenu un test <math>\beta</math>-hCG positif.</p> <p><b>Résultats :</b> L'âge moyen des patientes était de <math>34,66 \pm 5,04</math> ans, avec une prédominance d'infertilité primaire (85,2 %) et un surpoids retrouvé chez 50 % d'entre elles, ce qui souligne l'éventuel rôle de l'âge et de l'indice de masse corporelle dans l'infertilité féminine.</p> <p>Une différence significative a été observée entre le taux de progestérone le jour du déclenchement et le nombre de follicules recueillis (<math>P = 0,006</math>), indiquant une meilleure réponse ovarienne pour des taux compris entre 1 et 1,5 ng/mL. Par ailleurs, le transfert de deux embryons était associé à un meilleur taux de grossesse (<math>P = 0,016</math>). Le taux global de succès (<math>\beta</math>-hCG positif) était de 22 %, sans lien significatif avec le taux de progestérone, l'issue clinique ou l'épaisseur endométriale. Toutefois, une tendance favorable a été observée dans la catégorie 1–1,5 ng/mL, bien que non significative, ce qui pourrait s'expliquer par la taille limitée de l'échantillon.</p> <p><b>Conclusion :</b> Le taux de progestérone le jour du déclenchement ne semble pas avoir d'effet significatif sur l'implantation embryonnaire ni sur le succès de la PMA. Cependant, une tendance positive a été observée pour des taux situés entre 1 et 1,5 ng/mL, suggérant un effet hormonal potentiellement favorable dans cet intervalle. Un échantillon plus large et mieux stratifié serait nécessaire pour confirmer cette hypothèse.</p>	
<b>Mots-clés :</b> Progestérone, FIV, ICSI, Implantation, PMA, Embryons transférés, Naissance, Avortement.	
<p><b>Présidente du jury :</b> Dr ZEGHDAR Moufida (MCA-Université Frères Mentouri, Constantine1)</p> <p><b>Encadrante :</b> Dr OUNIS Leyla (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p><b>Co- encadrant :</b> Dr ZOGHMAR Abdelali (MA- Clinique Ibn Rochd- Constantine).</p> <p><b>Examinatrice :</b> Dr DAHMANI D Ines (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p>	