



**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la**  
**Recherche Scientifique**  
**Université Echahid Chikh Larbi Tébessi –Tébessa-**



**Faculté des Sciences Exactes et des sciences de la Nature et de la vie**

**Département : Biologie Appliquée**

**MEMOIRE DE MASTER**

**Domaine : Science de la nature et de la vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Option : Biochimie appliquée**

**Thème :**

**SURPOIDS ET OBESITE :**  
**CONSEQUENCES SUR LA FERTILITE DES**  
**FEMMES**

**Présenté par :**

**BENAMER Ines**

**KRAIDIA Asma**

**Devant le jury :**

**Dr. TOUMI Nassima**

**MCB Université Larbi Tébessi –Tébessa-**

**Présidente**

**Dr. BENHAMLAOUI Khalida**

**MCB Université Larbi Tébessi –Tébessa-**

**Promotrice**

**Mme. ZIANI Sawssen**

**MAA Université Larbi Tébessi –Tébessa-**

**Examinatrice**

**Date de soutenance : 08 / 06 / 2023**

# Remerciements

En tout premier lieu, nous **remercions le bon Dieu**, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à exprimer toute ma reconnaissance à **notre directrice de mémoire, Madame Benhamlaoui Khalida**. Nous les remercions de nous avoir encadrés, orientés, aidés et conseillés.

Nous tenons ensuite à remercier **les membres du jury Dr. TOUMI Nassima, Dr. ZIANI Sawssen** pour leur présence. Un grand merci également **au docteur Hmila Nafissa (Médecin Gynécologue)** pour avoir eu la patience de répondre à nous innombrables questions.

Nous remercions en particulier le Chef de service de maternité. Nos remerciements s'adressent à **Dr. KARDACHE Ghalia** pour son aide et son soutien.

Afin de n'oublier personne, nos vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui nous ont aidées à la réalisation de ce modeste travail.



# *Dédicace*

*Je dédie ce projet :*

*A ma chère mère, Salima Kardache*

*A mon cher père, Rachid*

*Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir  
et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.*

*A monfrères, Nassim*

*Pour ses soutiens moraux et leurs conseils précieux tout au long de mes études.*

*A ma chère binôme , Asma ,*

*Pour sa gentillesse et sa sympathie.*

*A mes chères cousines,*

*Pour leurs indéfectibles soutiens et leurs patiences infinies.*

*A mon cher cousin, Imed,*

*Qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles.*

*A mes chères amis, Ikram, Ibtissem et Amina,*

*Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.*

*A toute ma famille,*

*A tous mes autres ami(e)s,*

*A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.*

*Ines*



# Dédicace

*Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail  
à Ceux qui, quels que soit les termes embrassés, je n'arriverais jamais à  
leur exprimer mon amour sincère.*

***A ma famille,** qui m'a doté d'une éducation digne,  
Son amour a fait de moi Ce que je suis aujourd'hui.*

***A mon très cher père "Saddek".***

*Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.*

*Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.*

***A ma très chère mère "Aicha".***

*Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton  
affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été  
ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

***A mes chères sœurs Isra et Amani** mon seul soutien dans ce monde et la joie de ma  
vie *Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.**

***À l'âme de ma chère grand-mère Tabar,** la chérie de mon cœur, que Dieu ait pitié  
d'elle, comme je souhaitais qu'elle soit avec moi en ce jour.*

***A l'âme de mes cousines Ahlem et Rima.***

***A mes grands-parents, kadour et Chadlia.***

***A mes oncles** *Que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie.**

***À mes chères tantes, hayat, chadia** qui remplissent mon cœur de joie*

***A mon cher binôme, Ines** *Pour son soutien et sa sympathie.**

***A ma chère Meryem** *pour son soutien constant, que Dieu la protège**

***A ma chère wafa,** *Que Dieu la bénisse dans sa vie.**

***A ma chère Manar** *qui ma toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.**

***À Manal, mon amie chère et précieuse,** *ma première amie depuis que j'ai commencé  
l'université. Que dieu la bénisse dans sa vie.**

***A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.***

**Asma**

لقد شهدت زيادة الوزن والسمنة بين الإناث في سن الإنجاب زيادة في انتشارهما، وهي متكررة بشكل متزايد خلال الاستشارات الخاصة بالعقم. يمثلان عاملاً مهماً في انخفاض الخصوبة الطبيعية.

يتكون عملنا من مسح وبائي مقطعي مستعرض لنوع الحالات والشواهد، تم إجراؤه بين مجموعة من النساء في سن الإنجاب في تبسة. الهدف من دراستنا هو دراسة تأثير السمنة على خصوبة النساء ذوات الوزن الزائد، بالمقارنة مع مجموعة أخري شاهدة، وتحديد بعض عوامل الخطر للعقم عند النساء.

لهذا قمنا بتجنيد 180 امرأة تتراوح أعمارهن بين 20 و 49 عامًا، بما في ذلك 90 امرأة ذات وزن طبيعي و 90 امرأة بدنية، تماختيارهن بشكل عشوائي تمامًا. لكل موضوع، قمنا بجمع معلومات عن العمر والوزن. قمنا أيضًا بجمع معلومات عن الحالة الهرمونية، بما في ذلك العمر عند أول حيضة، ودورة الحيض، والأمراض الهيكلية والوظيفية، واستخدام موانع الحمل. أو العلاجات الهرمونية الأخرى.

لتحديد العقم، احتفظنا بالوقت الطبيعي للحمل، سن الزواج، سن الأم عند أول طفل ومضاعفات الحمل. أخيرًا، لتقييم البدانة وتوزيع الكتلة الدهنية لدى النساء، قمنا بقياس الوزن والطول ومحيط الخصر ومحيط الورك لدى الأشخاص.

تظهر نتائج دراستنا أن غالبية النساء البدنيات لديهن توزيع علوي لكتلة الدهون، وزيادة الوزن بعد الولادة، ولديهن تاريخ من السمنة العائلية في كلا الرتبين. من ناحية الطب النسائي، ترتبط السمنة بشكل كبير بقلة الطمث، وانقطاع الإباضة، وضعف جودة البويضات. تم العثور على علاقة إيجابية بين مؤشر كتلة الجسم والوقت الطبيعي للحمل في النساء البدنيات. أثناء الحمل، ترتبط السمنة بشكل كبير بمضاعفات الحمل والولادة القيصرية.

معدل انتشار العقم الموجود في دراستنا هو 11.31%. وهو أكثر شيوعًا عند النساء البدنيات 88.38% مقارنة بالنساء الشاهد 23.33%.

إن زيادة الوزن مع التوزيع العلوي لكتلة الدهون، وتغير الوزن منذ الطفولة أو المراهقة، وكذلك الإجهاد التلقائي هي عوامل الخطر الرئيسية للعقم الموجودة في دراستنا.

أخيرًا، يبدو أن العلاقة بين السمنة والخصوبة، الموجودة في دراستنا، ترجع أساسًا إلى اضطرابات الدورة المرتبطة بزيادة الوزن. في الواقع، الوزن الزائد هو المسؤول عن ظواهر خلل التبويض بما في ذلك قلة الطمث والتي تبدو هنا الآلية السائدة التي تؤثر على خصوبة المرأة.

سيكون من المثير للاهتمام مواصلة هذه التحليلات مع دراسة جماعية مستقبلية تقدم معلومات دقيقة عن السياق السريري بطريقة أكثر دقة، مع تحديد عمر السمنة وتغير الوزن وتوزيع الدهون والمضاعفات الأيضية للزوجة وأيضًا الزوج.

overweight and obesity have increased in prevalence in the female population of childbearing age. To procreate and are more and more frequent during consultations for infertility. They constitute a significant factor in the decline of natural fertility.

Our work consists of a cross-sectional epidemiological investigation of the case-control type, carried out with a group of women of childbearing age in Tébessa. The objective of our study is to study the impact of obesity on the fertility of overweight women, comparison with a control population, and to identify some risk factors for female infertility.

For this we recruited 180 women aged 20 to 49, including 90 normal women. weight and 90 overweight women, chosen at random. For each subject, we collected information on age and weight history. We have also collected information on hormonal status, including age at menarche, menstrual cycle, structural and functional abnormalities, and use of contraceptives or other hormonal treatments. To define infertility, we retained the DNC, the age of marriage, childbearing age and gestational complications. Finally, to appreciate the corpulence and the distribution of the fatty mass of the women, we measured the weight, the height, the circumference of height and hip circumference of the subjects.

The results of our study show that the majority of obese women have an android distribution of fat mass, weight gain after childbirth, and family history of obesity in both ranks. Gynecologically, obesity is significantly associated with oligomenorrhea, anovulation, and impaired quality oocyte. A positive correlation was found between BMI and DNC in obese women. During pregnancy, obesity is significantly associated with complications pregnancy and cesarean delivery.

The prevalence of infertility found in our study is 31.11%. She is significantly more common in obese women (38.88%) compared to control women (23.33%). Overweight with an android distribution of fat mass, and an evolution weight since childhood or adolescence, as well as spontaneous abortions are the main risk factors for infertility found in our study. Finally, the obesity/fertility relationship, found in our study, seems mainly to be due to

cycle disorders related to being overweight. Indeed, being overweight is responsible for dysovulation phenomenon including oligomenorrhea which seem to be here the mechanism

predominant impacting on the fecundability of women. It would be interesting to continue these analyzes with a prospective cohort study providing information in a precise way on the clinical context in a more subtle way by specifying in particular the age of obesity and weight change, fat distribution, complications associated with metabolic disorders, of the woman but also of the spouse.

Keywords: obesity, prevalence, infertility, normal time to conception, menstrual cycle.

Le surpoids et l'obésité ont vu leur prévalence augmenter dans la population féminine en âge de procréer et sont de plus en plus fréquents lors des consultations pour infertilité. Ils constituent un facteur non négligeable de baisse de la fertilité naturelle.

Notre travail consiste en une enquête transversale épidémiologique type cas témoins, réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer à Tébessa. L'objectif de notre étude est d'étudier l'impact de l'obésité sur la fertilité des femmes en surcharge pondérale, en comparaison avec une population témoins, et d'identifier quelques facteurs de risque de l'infertilité féminine.

Pour cela nous avons recruté 180 femmes âgées de 20 à 49 ans, dont 90 femmes normo pondérales et 90 femmes en surcharge pondérale, choisies de façon tout à fait aléatoire. Pour chaque sujet, nous avons relevé des informations sur l'âge et l'histoire pondérale. Nous avons également recueillie des informations sur le statut hormonal, notamment l'âge de la ménarche, le cycle menstruel, les anomalies structurelles et fonctionnelles et la prise de contraceptifs ou autres traitements hormonaux. Pour définir l'infertilité, nous avons retenu le DNC, l'âge de mariage, l'âge de la maternité et les complications gestationnelles. Enfin, pour apprécier la corpulence et la répartition de la masse grasse des femmes, nous avons mesuré le poids, la taille, le tour de taille et le tour de hanches des sujets.

Les résultats de notre étude montrent que la majorité des femmes obèses présentent une répartition androïde de la masse grasse, une prise de poids après l'accouchement, et des antécédents d'obésité familiale dans les deux rangs. Sur le plan gynécologique, l'obésité est significativement associée à l'oligoménorrhée, l'anovulation, et l'altération de la qualité ovocytaire. Une corrélation positive a été retrouvée entre l'IMC et le DNC des femmes obèses. Au cours de la grossesse, l'obésité est significativement associée aux complications gestationnelles et l'accouchement par césarienne.

La prévalence de l'infertilité retrouvée dans notre étude est de 31.11%. Elle est significativement plus fréquente chez les femmes obèses (38.88%) comparé aux femmes témoins (23.33%).

La surcharge pondérale avec une répartition androïde de la masse grasse, et une évolution pondérale depuis l'enfance ou l'adolescence, ainsi que les avortements spontanés sont les principaux facteurs de risque de l'infertilité retrouvés dans notre étude.

Enfin, la relation obésité/fertilité, retrouvée dans notre étude, semble principalement être due aux troubles du cycle liés à la surcharge pondérale. En effet, l'excès pondéral est responsable de phénomènes dysovulatoires notamment les oligoménorrhées qui semblent être ici le mécanisme prédominant impactant sur la fécondabilité des femmes.

Il serait intéressant de poursuivre ces analyses par une étude de cohorte prospective renseignant de façon précise sur le contexte clinique de façon plus subtile en précisant notamment l'ancienneté de l'obésité et de l'évolution pondérale, la répartition des graisses, les complications métaboliques associées, de la femme mais aussi du conjoint.

**Mots clés :** obésité, prévalence, infertilité, délai normal de conception, cycle menstruel.

## Liste Des Figures

N°	Figures	Page
01	Différentes classes d'obésité selon l'IMC	05
02	Forme androïde	06
03	Forme gynoïde	07
04	Les complications de l'obésité	10
05	Schéma comparatif : Développement folliculaire physiologique et lors d'un SOPK	17
06	Organes génitaux féminins internes	22
07	Folliculogenèse	24
08	Follicule primordiale et primaire	25
09	Follicule secondaire et follicule de Graff	26
10	Adénohypophyse et hormones ovariennes en relation avec les modifications structurales de l'ovaire et l'utérus	28
11	Régulation hormonale chez la femme	31
12	Répartition des sujets selon les classes d'obésité.	44
13	Répartition des sujets obèses selon les formes cliniques	45
14	Répartition des sujets obèses selon la période la prise de poids	45

15	Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge des ménarches	47
16	Répartition des sujets obèses et témoins selon la nature du cycle menstruel.	48
17	Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge au mariage	51
18	Répartition des sujets obèses et témoins selon le nombre d'enfants	53

## Liste Des Tableaux

N°	Tableaux	Page
01	Catégories de poids selon l'IMC	40
02	Répartition des sujets obèses et témoins selon les paramètres anthropométriques moyens	43
03	Répartition des sujets obèses et témoins selon les antécédents familiaux.	46
04	Répartition des sujets obèses et témoins selon la moyenne de l'âge des ménarches et la durée des menstruations	47
05	Répartition des sujets obèses et témoins selon les anomalies structurelles et fonctionnelles.	49
06	Répartition des sujets obèses et témoins selon la prise de contraceptifs et d'autres traitements hormonaux.	50
07	Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge moyen au mariage et au premier accouchement	50
08	Répartition des sujets obèses et témoins selon le DNC moyen.	51
09	Répartition des sujets obèses et témoins selon le nombre des grossesses	52
10	répartition des sujets obèses et témoins selon les complications gestationnelles.	53
11	Répartition des sujets obèses et témoins selon le terme d'accouchement.	54
12	Répartition des sujets obèses et témoins selon la voie d'accouchement.	54
13	Prévalence de l'infertilité chez les femmes obèses et témoins.	55
14	Fertilité des femmes selon l'âge, le poids, et l'IMC	55

15	Fertilité des femmes selon la forme clinique de l'obésité.	56
16	Fertilité des femmes selon l'âge des ménarches et l'âge au mariage.	57
17	Fertilité des femmes selon la nature du cycle menstruel.	57
18	Fertilité des femmes selon les anomalies structurelles et fonctionnelles	58

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AQE:** Altération de la qualité endométriale

**AQO:** Altération de la qualité ovocytaire

**AFPA :** Association française de pédiatrie ambulatoire

**AVC :** Accident vasculaire cérébral

**BMI :** Body Mass Index

**DG:** Diabète Gestationnel

**DNC:** Durée normale de conception

**DT2 :** Diabète de type 2

**FC:** Fausse couche

**FIV :** Fécondation In Vitro

**FSH:** Follicule Stimulating Hormone

**GnRH:** Gonadotropin-Releasing Hormone

**HTA :** Hypertension artérielle

**HTAP :** Hypertension artérielle pulmonaire

**HVG :** Hypertrophie ventriculaire gauche

**IC :** Intervalles de confiance

**IMC :** Indice de masse corporelle

**IOP :** L'insuffisance ovarienne prématurée

**Kg/m<sup>2</sup> :** Kilogramme par mètre carré

**LH:** Luteinizing hormone

**MCV :** Maladie cardio-vasculaire

**OMS :** Organisation mondiale de la santé

**OA:** Oligoménorrhée anovulation

**ObÉpi :** Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité

**OR :** L'Odds ratio

**RR :** Risque relative

**RTH :** Rapport taille-hanche

**SAS :** Syndrome d'apnée-hypopnée-obstructive du sommeil

**SHBG :** Sex Hormone-Binding Globulin

**SOH :** Syndrome obésité-hypoventilation

**SOPK:** syndrome des ovaires polykystiques

**Th:** Tour de hanche

**TSH:** Thyroïde-stimulating hormone

**Tt:** Tour de taille

## Table de matières

**Remerciement**

**Dédicace**

**ملخص**

**Résumé**

**Abstract**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des abréviations**

**Introduction**

### **Chapitre I : GENERALITESUR L'OBESITE**

I. PREVALENCE DE L'OBESITE.....	3
I.1. Prévalence de l'obésité dans le monde.....	3
I.2. Prévalence de l'obésité dans les pays développés.....	3
I.3. Prévalence de l'obésité dans les pays en voie de développés .....	4
II. DEFINITION ET MESURE DE L'OBESITE.....	5
III. FORMES CLINIQUES DE L'OBESITE.....	6
III.1. Obésité androïde.....	6
III.2. Obésité gynoïde.....	6
III.3. Obésité généralisée.....	7
IV. FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE.....	7
IV.1. Facteurs alimentaires.....	7
IV.2. Facteurs énergétiques .....	8
IV.3. Facteurs génétiques et héréditaires.....	8
IV.4. Facteurs sociaux et culturels .....	9
IV.5. Facteurs psychologiques .....	9
IV.6. Facteurs biologiques.....	9
IV.6.1. Sexe.....	9
IV.6.2. Age.....	9
V. COMPLICATIONS DE L'OBESITE .....	10

V.1.	Complications cardiovasculaires.....	11
V.2.	Complications métaboliques .....	11
V.3.	Complications respiratoires.....	11
V.4.	Complications ostéoarticulaires .....	12
V.5.	Complications urologiques et rénales .....	12
V.6.	Cancers.....	12
V.7.	Complications endocriniennes .....	13
V.7.1.	Adiponectine .....	13
V.7.2.	Leptine .....	13
V.8.	Complications chez la femme .....	14
V.8.1.	Infertilité .....	14
V.8.1.1.	Hyper androgénie .....	15
V.8.1.2.	Hyper-leptinémie .....	16
V.8.1.3.	Hyper-insulinisme .....	16
V.8.1.4.	Irrégularité du cycle menstruel.....	16
V.8.1.5.	Syndrome des ovaires poly- kystiques .....	17
V.8.2.	Avortement et fausse couche .....	17
V.8.3.	Hémorragies de la délivrance.....	17
V.8.4.	Ménopause .....	17
V.8.5.	Cancer du sein.....	18

## **Chapitre II: LA REPRODUCTION CHEZ LA FEMME**

I.	PREVALENCE DE L'INFERTILITE DE LA FEMME .....	19
II.	DEFINITIONS .....	19
III.	APPAREIL GENITAL .....	20
III.1.	Utérus .....	21
III.2.	Ovaire .....	21
III.3.	Trompes utérines .....	21
III.4.	Vagin .....	22
IV.	PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA FEMME .....	23
IV.1.	Réserve ovarienne .....	23
IV.2.	Cycle menstruel.....	23
IV.2.1.	Cycle ovarien.....	24
IV.2.1.1.	Phase folliculaire .....	24
A.	Follicule primordiale .....	24

B.Follicule primaire .....	25
C.Follicule secondaire ou parentéral .....	25
D.Follicule tertiaire ou antral .....	25
E.Follicule de De Graff ou follicule mûr .....	26
IV.2.1.2. Phase ovulatoire .....	27
IV.2.1.3. Phase lutéale .....	27
IV.2.2. Cycle utérin .....	27
IV.2.2.1. La phase menstruelle .....	27
IV.2.2.2. Phase proliférative .....	27
IV.2.2.3. Phase sécrétoire.....	27
V. CONTROLE HORMONAL .....	29
V.1. Le complexe hypothalamo-hypophysaire .....	29
V.1.1. FSH.....	29
V.1.2. LH.....	30
V.2. Hormones ovariennes .....	30
V.2.1. Progestérone .....	30
V.2.2. Œstrogène.....	30
VI. FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE CHEZ LA FEMME.....	31
VI.1. Troubles Ovulatoires.....	31
VI.1.1. Syndrome des ovaires polykystiques .....	31
VI.1.2. Endométriose.....	32
VI.1.3. Aménorrhée .....	32
VI.1.4. Insuffisance ovarienne prématurée.....	32
VI.1.5. Dysovulation .....	32
VI.2.Troubles tubaires.....	32
VI.2.1. Anomalies utérine.....	32
VI.2.2. Polypes .....	33
VI.2.3. Fibromes.....	33
VI.2.4. Septum.....	33
VI.2.5. Synéchies.....	33
VI.2.6. Infection transmissible sexuellement et par le sang .....	33
VI.3. Facteurs environnementaux.....	34
VI.3.1. Tabac.....	34
VI.3.2. Alcool.....	34

VI.4. Facteurs biologiques.....	34
VI.4.1. Age de la femme .....	34
VI.4.2. Obésité .....	35
VI.4.3. Avortement spontanée .....	35

## **METHODOLOGIE**

I. OBJECTIFS.....	36
II. LIEU ET PERIODE D'ETUDE.....	36
II.1. Population d'étude.....	36
II.2. Critères d'inclusion.....	36
II.3. Critères d'exclusion .....	36
III. DEROULEMENT DE L'ENQUETE .....	37
III.1. Difficultés de l'enquête .....	37
IV. DONNEES RECUEILLIES .....	37
IV.1. Identification du sujet.....	37
IV.2. Histoire pondérale .....	37
IV.3. Statut hormonal.....	38
IV.3.1. Age de la ménarche.....	38
IV.3.2. Cycle menstruel.....	38
IV.3.3. Anomalies structurelles et fonctionnelles .....	38
IV.3.4. Traitement hormonal.....	38
IV.4. Mariage et grossesse .....	39
IV.5. Anthropométrie actuelle.....	39
IV.5.1. Mesure anthropométriques .....	39
IV.5.1.1 Poids.....	39
IV.5.1.2. Taille .....	39
IV.5.1.3. Tour de taille et tour de hanches .....	40
IV.5.2. Indice anthropométriques .....	40
IV.5.2.1. Indice de masse corporelle.....	40
IV.5.2.2. Rapport TT/TH .....	40
V. Analyse statistique .....	41

## **RESULTATS**

I. Population d'étude.....	43
I.1. Caractéristiques anthropométriques des sujets .....	43

I.2.Répartition des sujets selon les classes d'IMC .....	44
I.3.Formes cliniques de l'obésité .....	44
II.Histoire pondérale .....	45
II.1.Prise de poids.....	45
II.2.Antécédents familiaux .....	46
III.Statut hormonal.....	46
III.1 Age de la ménarche et durée des menstruations .....	46
III.2. Cycle menstruel.....	48
III.3.Anomalies structurelles et fonctionnelles .....	48
III.4. Traitement hormonal .....	49
IV.Mariage et grossesse .....	50
IV.1. Age au mariage .....	50
IV.2. Délai nécessaire de conception .....	51
IV.3. Grossesse.....	52
IV.4.Complications gestationnelles .....	53
IV.5. Terme d'accouchement .....	54
IV.6. Voie d'accouchement.....	54
V.Infertilité.....	55
V.1. Prévalence de l'infertilité .....	55
V.2. Facteurs de risques de l'infertilité .....	55
V.2.1. Facteurs biologiques .....	55
V.2.2. Facteurs pathologiques .....	57

## **Discussion**

I. Caractéristiques anthropométriques des sujets .....	59
I.1. Age.....	59
I.2. IMC.....	60
I.3. Répartition des sujets selon les classes d'IMC .....	60
I.4. Formes cliniques de l'obésité .....	61
II.Histoire pondérale .....	61
II.1. Prise de poids.....	61
II.2. Antécédents familiaux .....	62
III. Statut hormonal.....	62
III.1. Age de la ménarche .....	62
III.2. Cycle menstruel.....	63

III.3. Anomalies structurelles et fonctionnelles .....	64
III.3.1. Oligoménorrhée, anovulation et altération de la qualité ovocytaire .....	64
III.3.2. SOPK et altération de la qualité endométriale .....	64
III.4. Traitement hormonal .....	65
IV. Mariage et grossesse .....	65
IV.1. Age au mariage .....	65
IV.2. Age de la maternité .....	66
IV.3. Délai nécessaire de conception .....	66
IV.4. Grossesse .....	67
IV.5. Complications gestationnelles.....	67
IV.5.1. Hypertension artérielle .....	68
IV.5.2. Diabète gestationnel .....	68
IV.5.3. Fausse couche.....	68
IV.6. Terme d'accouchement .....	69
IV.7. Voie d'accouchement.....	69
V. Infertilité.....	70
V.1. Prévalence de l'infertilité .....	70
V.2. Facteurs de risques de l'infertilité .....	70
V.2.1. Facteurs biologiques .....	70
V.2.1.1. Age .....	70
V.2.1.2. IMC .....	70
V.2.1.2. Répartition de la masse grasse .....	72
V.2.1.3. Histoire pondérale .....	72
V.2.1.4. Age au mariage.....	73
V.2.1.5. Age de la ménarche .....	73
V.2.1.6. Cycle menstruel.....	73
V.2.2. Facteurs pathologiques .....	74
V.2.2.3. Fausse couche.....	75

## **CONCLUSION**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **ANNEXE**

# *Introduction générale*

---

L'OMS définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse, représentant un risque pour la santé (OMS 2020). C'est une maladie chronique en raison des conséquences négatives qu'elle peut causer sur la santé (Brassard, 2017 ; Matta, 2018).

La plupart des conséquences de l'obésité sur la santé sont bien connues. Toutefois, l'impact négatif de la surcharge pondérale sur le système reproducteur est beaucoup moins médiatisé. On sait cependant que le surplus de poids a des effets négatifs significatifs sur la fertilité, tant chez la femme que chez l'homme (Pesant 2010). En effet, l'obésité est associée à une diminution des conceptions spontanées et une augmentation des avortements spontanés (Pesant, 2010)

De nombreuses études ont mis en évidence une relation entre l'indice de masse corporelle et la fertilité. En effet, les femmes obèses présentent un risque accru de SOPK et d'anovulation, premières causes d'infertilité chez la femme (Pesant 2010).

L'OMS définit l'infertilité comme l'incapacité à concevoir un enfant après au moins 12 mois de rapports sexuels réguliers sans contraception (Berrehal et Merabtene 2020).

Le domaine de la fertilité est depuis quelques temps devenu un problème de santé publique. (Berrehal et Merabtene 2020). En 2010 l'OMS a analysé les résultats de donnée de 277 enquêtes démographiques sur la prévalence de l'infertilité (nationale, régionale, et mondiale). Cette étude avait pour but d'estimer la prévalence et les tendances de l'infertilité dans 190 pays, les résultats ont montré que 48.5 millions de couple souffraient d'infertilité. La prévalence était plus élevée en Asie du Sud, en Afrique subsaharienne, en Afrique du Nord, au Moyen-Orient, en Europe centrale et en Asie centrale (Maya, et al., 2012).

Le problème de l'infertilité est encore sous-estimé dans les pays en voie de développement. La gestion de l'infertilité dans le secteur de la santé publique est de qualité relativement réduite. (Dyer & Patel, 2012). Les technologies de reproduction assistées sont plus chères et particulièrement plus inabordables pour les couples (Ombelet , et al., 2008). Le coût du traitement de l'infertilité en général et les technique de procréation médicalement assistée PMA spécifiquement sont souvent citées comme un obstacle majeur, en particulier dans ces pays (Nachtigall , 2006 ; Inhorn, 2009 ; Eshre Taskforce, 2009).

Le surpoids et l'obésité ont vu leur prévalence augmenter dans la population féminine en âge de procréer et sont de plus en plus fréquents lors des consultations pour infertilité. Ils constituent un facteur non négligeable de baisse de la fertilité naturelle. (**Cédrin *et al.*, 2011**).

Avec la tendance croissante de l'obésité à toucher des populations de plus en plus jeunes, il y a fort à parier que la prévalence des troubles de la reproduction qui y sont associés augmentera rapidement au cours des prochaines décennies (**OMS, 2018**).

Par conséquent, nous estimons qu'il est important de déceler la probable relation entre l'IMC et l'infertilité féminine surtout en sachant que, jusqu'à présent, seules quelques études ont été réalisées sur ce facteur particulier en Algérie.

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé cette étude qui consiste en une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer, présentant une surcharge pondérale, en comparaison avec un groupe de femme témoins normo pondérales à Tébessa.

Notre travail a pour objectif de

- Etudier l'impact de l'obésité sur la fertilité féminine ;
- Définir quelques facteurs de risque de l'infertilité des femmes.

# *Chapitre* **I**

## I. PREVALENCE DE L'OBESITE

L'obésité est l'un des problèmes de santé publique le plus visible mais aussi le plus négligé, qui menace de submerger à la fois les pays les plus et les moins développés (Touil, 2017).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a déclaré que le surpoids était l'un des dix principaux risques pour la santé dans le monde et l'un des cinq premiers dans les pays développés (MbazMusung *et al.*, 2019).

### I.1. Prévalence de l'obésité dans le monde

L'obésité est une pathologie en constante progression dans le monde. Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé, 35% des adultes sont atteints d'obésité dans le monde. La prévalence de l'obésité croît de façon significative depuis les 40 dernières années pour atteindre une prévalence mondiale de 14,9 % chez les femmes et de 10,8 % chez les hommes (Abarca-Gómez *et al.*, 2017 ; Swinburn *et al.*, 2019).

Selon une étude publiée dans la revue scientifique The Lancet le 1er avril 2016, l'obésité en 2014 touche à travers le monde plus de 640 millions d'adultes (375 millions de femmes et 266 millions d'hommes) soit environ 13% de la population adulte mondiale. Le pourcentage de personnes adultes obèses a triplé chez les hommes, passant de 3,2 % en 1975 à 10,8 % en 2014, et plus que doublé chez les femmes (passant de 6,4 % à 14,9 %), avec des disparités très importantes selon les pays. Ce travail de recherche a aussi montré que la prévalence mondiale de l'obésité morbide ( $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) était de 0,64% chez les hommes et 1,6% chez les femmes en 2014 (Makris *et al.*, 2017).

### I.2. Prévalence de l'obésité dans les pays développés

L'obésité est devenue la pathologie nutritionnelle la plus fréquente et la plus coûteuse dans les pays industrialisés.

Aux Etats-Unis, l'obésité concerne près d'un tiers de la population, soit environ 60 millions de personnes, dont 64,5% d'Américains adultes sont obèses ou en surpoids (Flegal *et al.*, 2002).

En 2006, les coûts de soins de santé associés au surpoids et à l'obésité au Canada représentent 4,1% des dépenses totales de santé du pays. Entre 1981 et 2007-2009, l'obésité mesurée a doublé chez les hommes et les femmes appartenant à la plupart des groupes d'âge des catégories adultes et jeunes (Anis *et al.*, 2010).

De 2009 à 2013, près du tiers des jeunes âgés de 6 à 17 ans, soit environ 1,6 million de jeunes québécois étaient en surpoids ou obèses (**Roberts et al., 2012 ; INSPQ, 2016**). Le pourcentage de personnes étant en surpoids est relativement similaire dans tous les groupes d'âge et l'IMC moyen était similaire chez les deux sexes (**INSPQ, 2016**).

En Grande-Bretagne, la prévalence de l'obésité est passée de 6 % à 15 % chez l'homme et de 7 % à 17 % chez les femmes au cours des quinze dernières années (**Maillard et al., 2000**).

En France, l'enquête ObEpi, menée tous les trois ans, a recueilli des données déclaratives de poids et de taille permettant une estimation de la prévalence de l'obésité de 15 % en 2012 versus 8,5 % en 1997 ce qui, rapporté à la population française de l'époque, correspondait à un total de 6,9 millions de personnes adultes en situation d'obésité (**Charles et al., 2008 ; Diouf et al., 2010**). Selon **Matta, et al., (2018)** l'augmentation de l'obésité en France a été très importante entre 1997 et 2009. Elle est de l'ordre de 76,4 %.

### **I.3. Prévalence de l'obésité dans les pays en voie de développés**

Dans plusieurs pays en Afrique, l'obésité a atteint des proportions épidémiques et des niveaux supérieurs à 30% sont documentés chez les adultes. L'urbanisation et le développement socio-économique restent les déterminants les plus importants pour expliquer cette tendance.

En 2008, la prévalence de l'obésité alors de 10 %, avait plus que doublé en 15 ans en Afrique de l'Ouest urbaine, alors qu'elle restait faible et stable en milieu rural. Elle était trois fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes tant en ville qu'en milieu rural (**Delisle, 2015**).

En Algérie, les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur et devient un véritable problème de santé publique. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait sur son développement à un rythme alarmant (**Daoudi, 2016**).

En effet, l'obésité est devenue un problème majeur de santé publique en Algérie. En 2002 le surpoids touchait 43% de femmes algériennes avec une prévalence d'obésité de 12% contre 32% des hommes avec une prévalence de 5% d'obésité. L'étude faite en Algérie entre 2012 et 2013, montrent des taux alarmants de surpoids et d'obésité qui dépassent 10% pour les deux sexes (**Benyaich, 2017**).

## II. DEFINITION ET MESURE DE L'OBESITE

L'OMS définit l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse, sous la peau ou entre les viscères, qui peut nuire à la santé (Colombo, 2011 ; Ahima et Lazar, 2013). Elle est associée à un grand nombre de pathologies dont la fréquence et les manifestations dépendent de la durée et le niveau de surpoids ainsi que de la répartition de la graisse dans le corps.

Il faut ainsi faire la différence entre le tissu adipeux sous-cutané et le tissu adipeux abdominal. Ce dernier entraîne un risque plus élevé de développer une ou plusieurs maladies secondaires (Bischoff, 2009).

L'IMC, calculé à partir du poids sur la taille au carré, évalue indirectement l'adiposité.

$$\text{IMC} = \text{Poids corporel (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m)}$$

Il permet de classifier le surpoids et l'obésité et de comparer ainsi la corpulence des sujets au sein d'une même population ou d'une population à une autre (Montagne, 2017).

La surcharge pondérale et l'obésité sont caractérisées respectivement par un IMC égal ou supérieur à 25 et à 30. Entre 18.5 et 24.9, l'individu est considéré comme « sain », les individus avec un IMC entre 25 et 29.9 sont considérés, « à risque plus élevé » de développer des maladies associés et ceux avec un IMC de 30 ou plus, à « risque modéré ou haut risque » (Gallissot-Pierrot, 2013 ; Montagne, 2017).

Cependant, l'IMC n'est pas forcément le reflet de l'état de santé du patient. De nouveaux indices tenant compte de l'âge, le sexe, la génétique, les caractéristiques cardio- métaboliques, les maladies préexistantes et d'autres facteurs semblent essentiels (Ahima et Lazar, 2013).

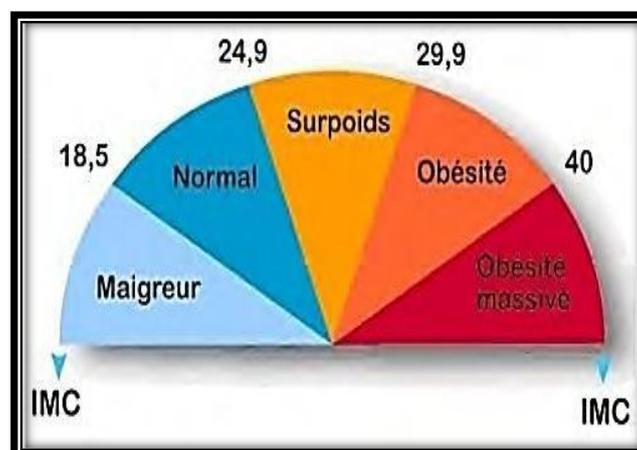


Figure 01 : Différentes classes d'obésité selon l'IMC (Gallissot-Pierrot, 2013)

### III. FORMES CLINIQUES DE L'OBESITE

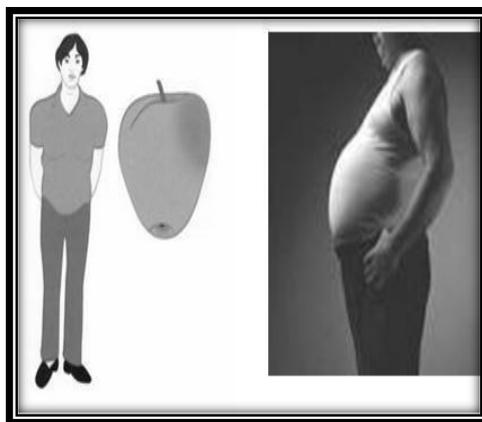
D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches (RTH), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic de l'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (**Orzano et Scott, 2004**).

La mesure du tour de taille divise donc les individus en 2 catégories les sujets avec une distribution androïde et ceux avec une distribution gynoïde.

#### III.1. Obésité androïde

Dite centrale ou abdominal, cette forme se développe sur le haut du corps, au niveau du tronc de l'abdomen, de la ceinture scapulaire, autour de l'estomac et près de la poitrine, du cou et du visage (**Bonnamy et Kurtz, 2014**). Elle se retrouve souvent chez les hommes dans 85 % des cas avec un énorme ventre et des cuisses plutôt fines.

Ce type d'obésité expose le sujet à des complications cardiovasculaires hépatiques et métaboliques comme le diabète, le cholestérol et l'hypertension (**Halaoui, 2014**).



**Figure 02** : Forme androïde (**Croibier, 2005**).

#### III.2. Obésité gynoïde

Dite périphérique, elle concerne principalement les femmes et touche le bas du corps, notamment les fesses, les cuisses et le bas du ventre. Elle survient souvent avant la ménopause. Les concernées, sont alors plus sujettes à des complications articulaires comme l'arthrose ainsi qu'à des problèmes veineux (**Bonnamy, 2014**).



**Figure 03 :** Forme gynoïde (Croibier, 2005).

### **III.3. Obésité généralisée**

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure. Dans ce cas, les risques pour la santé sont alors multipliés (Bonnamy, 2014).

## **IV. FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE**

L'obésité est d'origine multifactorielle et l'ensemble de ses facteurs semble être lié indirectement les uns aux autres. De plus, il est difficile de définir réellement toutes les causes de l'obésité, car elles diffèrent beaucoup selon les diverses réflexions entreprises autour de la question (CGE, 2011).

### **IV.1. Facteurs alimentaires**

De nos jours, la société nous offre un accès facile et permanent à une alimentation trop riche énergiquement et bon marché. Patrick Tounian parle même d'environnement «obésogène» lorsqu'il évoque la société de consommation dans laquelle nous vivons aujourd'hui (Tounian et Amor, 2008).

L'évolution des modes de vie, les modifications de comportements alimentaires ou encore l'accroissement de la sédentarité, ont bien évidemment des répercussions considérables sur notre métabolisme. Selon une étude de l'AFPA, la tendance de l'homme actuel est de manger davantage mais moins bien, et ce, tout en réduisant l'activité physique beaucoup plus qu'auparavant. Ainsi, il existe un réel déséquilibre entre l'énergie consommée et celle dépensée, ce qui constitue déjà un des premiers facteurs d'obésité (Avellan, 2005).

Par ailleurs, selon l'Étude « ObÉpi » de 2000, les familles les plus défavorisées seraient les plus

touchées par l'obésité. La plupart de ces familles manqueraient de repères nutritionnels ce qui favoriserait une alimentation déséquilibrée, qualifiée de « malbouffe ». Ce manque de repères nutritionnels favorise alors la prise de repas déséquilibrés voire déstructurés (horaires inadaptés par exemple), impliquant une prise de poids souvent très conséquente (Avellan, 2005).

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (Jacotot & Compillo, 2003). En effet, la modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyperlipidique, hyperprotidique, pauvres en fibres provoque une obésité (Apfelbaum et al., 2000).

#### IV.2. Facteurs énergétiques

De nos jours, bon nombre des gens ne pratiquent pas ou très peu d'activités physiques régulières, ce qui constitue un des facteurs principaux de la prise de poids chez les obèses. Ayant besoin d'une alimentation riche et équilibrée dans le but de leur assurer un meilleur développement morphologique, les gens doivent se dépenser régulièrement, et ce, de façon à ce qu'ils ne stockent pas la totalité de l'énergie absorbée. Le cas échéant, le corps aura tendance à tout stocker dans les tissus adipeux, provoquant ainsi l'apparition d'un surpoids (PNNS, 2001).

#### IV.3. Facteurs génétiques et héréditaires

Des recherches conduites au cours des dernières années tendent à montrer qu'en plus d'une composante polygénique, certains phénotypes de l'obésité seraient influencés par la transmission d'un gène à effet majeur. Plusieurs études ont testé l'hypothèse de la ségrégation d'un gène à effet majeur pour le BMI, la masse grasse ou la quantité de graisse viscérale (Le Beyec et al., 2019).

L'obésité n'est donc pas provoquée uniquement par des facteurs extérieurs. Elle peut l'être également par des facteurs internes tels que les gènes. En effet, un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « Grasse » dans le corps (Tounian et Amor, 2008).

Dans ce cas, l'enfant d'un ou de deux parents obèses, hérite d'une prédisposition génétique à l'obésité. L'Étude « ObÉpi » a démontré que le risque de devenir obèse pour un enfant dont au moins un de ses parents souffre d'obésité, est multiplié par quatre, et par huit si ses deux parents le sont. Cela dit, l'hérédité représenterait seulement 30 % du développement de l'obésité. De ce fait, un enfant de parents obèses n'a que 70 % de chances environ de ne pas le devenir, et ce, à condition qu'il grandisse dans un environnement convenable (Borys, 2007).

#### IV.4. Facteurs sociaux et culturels

La différenciation sociale de l'obésité de l'adulte fait l'objet d'un large consensus, à l'échelle internationale. L'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes les plus riches des pays en voie de développement (**Perlemuter, 2002**).

#### IV.5. Facteurs psychologiques

Certains troubles psychologiques (dépression, anxiété, stress, etc.) peuvent provoquer des troubles alimentaires chez l'être humain telle que la boulimie ou encore l'anorexie et donc modifier les comportements alimentaires de l'humain (**Petrovic, 2009**).

L'anxiété, le stress ou encore la contrariété peuvent donc entraîner chez l'homme de fortes envies de manger, l'incitant ainsi à user de manière excessive du plaisir de l'oralité. Tel un désir obsessionnel, l'homme se sentira obligé de répondre à son besoin, à sa pulsion, et ce, afin de pouvoir se sentir mieux par la suite (**Petrovic, 2009**).

Selon la théorie de l'externalité les gens obèses seraient plus sensibles aux stimuli externes (signaux envoyés par l'environnement) qu'aux stimuli internes (signaux envoyés par leur propre corps : faim, satiété, etc.). En d'autres termes, les gens dits « internes », ne mangeront que parce qu'ils répondent au besoin biologique de leur corps, qu'est la faim (**Petrovic, 2009**).

#### IV.6. Facteurs biologiques

En plus de la prédisposition génétique un certain nombre de facteurs biologiques jouent un rôle dans la prédisposition individuelle à la prise de poids notamment l'âge et le sexe.

##### IV.6.1. Sexe

On pense qu'un certain nombre de processus physiologique contribuent à l'accumulation de graisse chez la femme (**OMS, 2003**). Selon **Atek et al. (2010)** la fréquence de l'obésité totale est de 21.24% en Algérie. Elle est plus élevée chez les femmes (30.08%) que chez les hommes (9.07%).

##### IV.6.2. Age

Plusieurs travaux ont noté une association entre l'âge et la distribution du tissu adipeux, ils ont montré l'augmentation de l'accumulation du tissu adipeux avec l'âge chez les deux sexes

(Després, 2007). Selon Atek et coll. (2010), la prévalence de l'obésité totale en Algérie augmente significativement avec l'âge entre 35 et 59 ans (18.64 % à 23.33%).

V. COMPLICATIONS DE L'OBESITE

L'obésité est associée à de nombreuses maladies chroniques appelées comorbidités. Le risque de développer ces comorbidités augmente avec l'IMC. Plusieurs études ont démontré une relation directe entre l'obésité et le développement de maladies cardio-vasculaires (MCV), l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, les dyslipidémies, les accidents vasculaires cérébraux, les cancers, le syndrome d'apnée de sommeil, l'arthrose et certaines hépatopathies et maladies de la vésicule biliaire (Oumoussa, 2018).

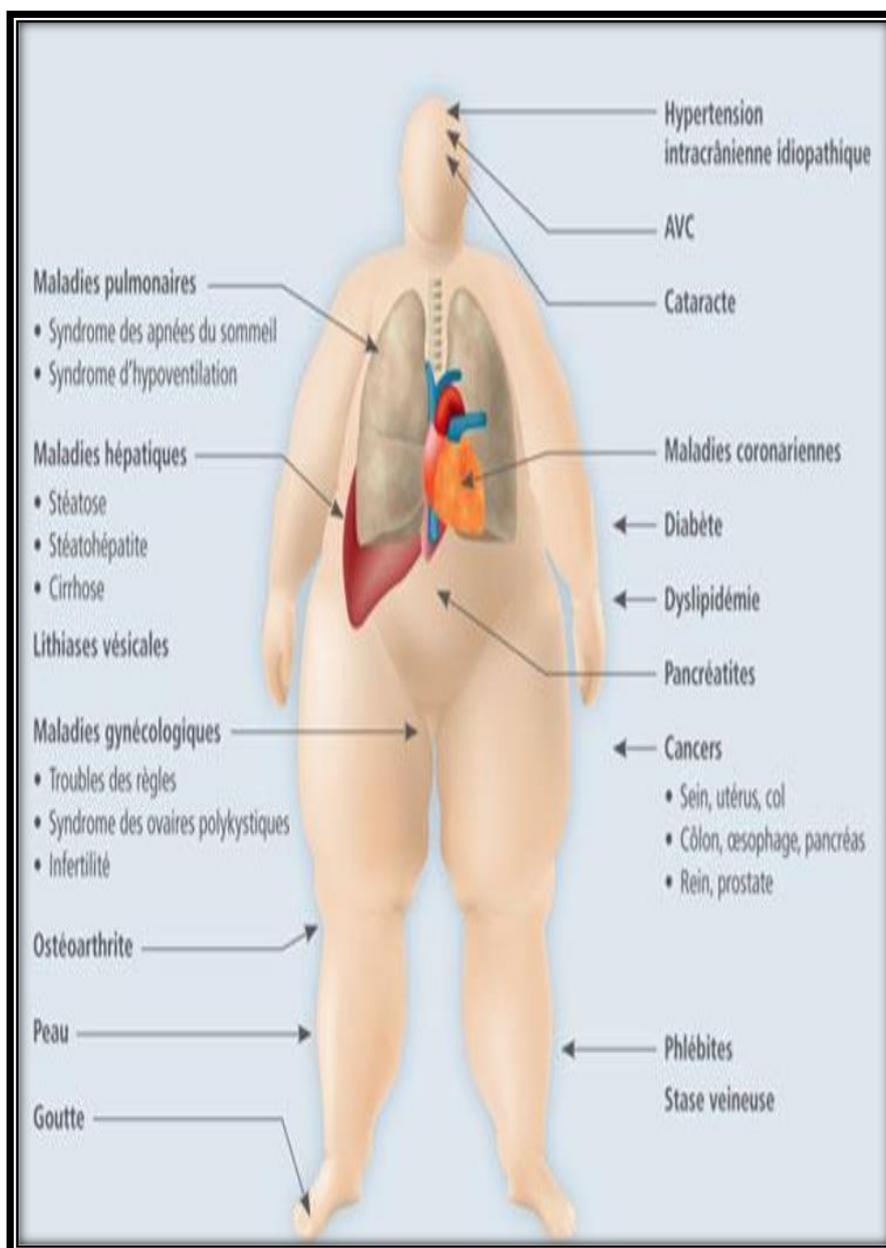


Figure 04 : Les complications de l'obésité (Diane, 2018).

### V.1. Complications cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires représentent la principale cause de mortalité des obèses. Elles sont présentes de façon plus importante dans les obésités de type androïdes (**Oumoussa, 2018**).

Une personne obèse est souvent touchée par une ou plusieurs maladies cardiovasculaires, notamment l'HTA. Les mécanismes physiopathologiques expliquant la survenue d'une HTA chez les patients obèses sont multiples : augmentation du tissu adipeux, en particulier viscéral, qui est le lieu de synthèse de l'angiotensinogène, activateur du système rénine angiotensine qui entraîne une élévation de la pression artérielle, ainsi que l'insulino résistance et l'activation du système nerveux sympathique (**Gallissot-Pierrot, 2013**).

De nombreuses autres complications cardio-vasculaires telle que l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, les coronaropathies, les troubles du rythme cardiaque et les pathologies thromboemboliques sont également associées à l'obésité (**Oppert et al, 2011**).

### V.2. Complications métaboliques

L'obésité est associée à une forte augmentation de la prévalence du diabète de type 2 (DT2) qui est caractérisé par une hyperglycémie chronique. Cette dernière est due à une insulino résistance des tissus périphériques et une augmentation de la production hépatique du glucose (néoglucogenèse), combinée ou non à un défaut de la sécrétion d'insuline par le pancréas (**Caër, 2016**).

Récemment, l'OMS a rapporté que plus que 90 % des sujets atteints de DT2 présentent un surplus de poids ou sont obèses (**Ghachem, 2018**).

L'obésité est également associée à de nombreuses autres complications métaboliques telles que l'insulino résistance, la dyslipidémie, l'hyper-uricémie, la goutte, l'altération de l'hémostase etc (**Basdevant, 2006**).

### V.3. Complications respiratoires

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC (**Thiébaud et al., 2010**).

Le syndrome d'apnée - hypopnée -obstructive du sommeil (SAS), défini par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure de sommeil, est particulièrement fréquent (jusqu'à 50 % des cas d'obésité massive). Il entraîne une hypopnée nocturne, accentue

l'hypoventilation alvéolaire et favorise l'installation d'une hypertension artérielle, de troubles du rythme et surtout d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) (**Thiébaud et al., 2010**).

Chez le sujet obèse, l'HTAP peut être due à un dysfonctionnement cardiaque gauche, à la prise de substances anorexigènes ou à un SOH via l'hypoxémie chronique (**Chiheb et al., 2011**).

#### **V.4. Complications ostéoarticulaires**

On estime que 60% des sujets obèses souffrent de douleurs musculo-squelettiques (**De Gennes, 2011**). Parmi ces troubles, l'arthrose est une maladie très fréquente, caractérisée par une altération du cartilage articulaire avec atteinte de la synoviale et de l'os sous-chondral, entraînant des douleurs, une impotence fonctionnelle voire un réel handicap. La gonarthrose, en particulier, est très liée à l'obésité. En effet, le risque de gonarthrose est augmenté de 15 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC (**Gallissot-Pierrot, 2013**).

D'un point de vue physiopathologique, le facteur mécanique est évident pour les articulations portantes, les contraintes subies par les genoux représentant 5 à 6 fois le poids du corps lors de la marche. Cependant, le rôle de certains facteurs systémiques circulants est envisagé, comme les oestrogènes du fait de la prédominance féminine de l'arthrose, ainsi que la fonction endocrine du tissu adipeux libérant des cytokines proinflammatoires et des adipokines, ce rôle restant à préciser (**Gallissot-Pierrot, 2013**).

#### **V.5. Complications urologiques et rénales**

L'obésité augmente d'un facteur 1,7 à 2,4 la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort (**Bart et al., 2008**), dont la sévérité est positivement et significativement associée à la gravité de l'obésité. Elle exerce une pression intraabdominale, augmentant les contraintes de pression sur la vessie et sur le plancher pelvien, ainsi que la mobilité urétrale (**Praga et al., 2006**).

Par ailleurs, l'obésité est associée à une augmentation du risque d'atteinte rénale chronique (protéinurie et insuffisance rénale). Les facteurs aggravants sont le diabète et le syndrome métabolique, l'hypoxie chronique, l'HTA et le syndrome d'apnées du sommeil (**Praga et al., 2006**).

#### **V.6. Cancers**

Il existe une relation positive entre l'obésité et de nombreux cancers tels que les cancers de l'œsophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et les cancers

du côlon, du rein et de la thyroïde chez l'homme. D'autres cancers (ovaire, pancréas et foie) seraient également favorisés par l'obésité (Agnus, 2020).

### V.7. Complications endocriniennes

Le tissu adipeux possède aussi des caractéristiques métaboliques uniques lui conférant un véritable statut de glande endocrine. Le tissu adipeux est capable de sécréter des substances médiatrices de l'inflammation, de l'athérosclérose, de l'hypertension et bien d'autres potentiellement impliquées dans le développement du syndrome métabolique et des complications associées au développement du tissu adipeux. Parmi ces hormones adipeuses, encore appelées « adipokines », on trouve l'adiponectine et la leptine (Clement, et Vignes, 2009).

#### V.7.1. Adiponectine

L'adiponectine est une protéine fortement exprimée et produite par le tissu adipeux. C'est une adipocytokine, impliquée, entre autres, dans la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. Son rôle est de stimuler l'oxydation des acides gras dans le muscle squelettique, pouvant donc contrecarrer la diminution des capacités du muscle à oxyder les lipides (Weyer et al., 2001).

De nombreux travaux suggèrent que l'adiponectine est un important régulateur de l'insulinosensibilité. En effet, elle améliore la sensibilité à l'insuline au niveau hépatique et musculaire. Au niveau du foie, elle diminue la production de glucose et le contenu en triglycérides augmentant ainsi la sensibilité à l'insuline. Au niveau musculaire, l'adiponectine favorise l'entrée du glucose et augmente l'oxydation des acides gras, ce qui contribue également à améliorer l'insulinosensibilité en empêchant le développement de la lipotoxicité (Youssef, 2008).

En revanche, l'accumulation de graisse viscérale diminue la production d'adiponectine induisant une diminution de la sensibilité à l'insuline d'où l'insulinorésistance (Boden, 1996 ; Youssef, 2008).

#### V.7.2. Leptine

La leptine est une adipokine qui intervient dans le contrôle de la masse grasse en modulant la prise alimentaire et la dépense d'énergie (Zhang et al., 1994).

Elle est presque exclusivement exprimée et produite par les adipocytes différenciés du tissu adipeux blanc (Ahima & Flier, 2000). L'action principale de la leptine est l'inhibition de la prise alimentaire grâce à sa fixation sur l'hypothalamus via le neuropeptide Y (Friedman, 2002). Elle

augmente également la dépense énergétique en majorant la thermogénèse. Au niveau métabolique, elle stimule la  $\beta$ -oxydation, le captage du glucose et empêche l'accumulation des lipides dans les tissus non adipeux (**Fantuzzi, 2005**).

Chez l'individu obèse, il y a une sécrétion accrue de leptine par le tissu adipeux du fait de l'insulino-résistance ambiante. Le taux de leptine circulante est positivement corrélé à l'adiposité. Au-delà d'un certain degré d'adiposité, les capacités de la leptine à moduler le poids sont limitées.

Cette hyper-leptinémie chronique entraîne une résistance centrale à la leptine avec un trouble de la régulation de son récepteur hypothalamique. Il est admis qu'à dose similaire de leptine, celle-ci n'aura pas les mêmes effets sur l'ingestion alimentaire et le contrôle pondéral chez les sujets à poids normal versus ceux en surpoids (**Berrehal et Merabtene, 2020**).

## **V.8. Complications chez la femme**

### **V.8.1. Infertilité**

L'obésité module la fonction de reproduction. Les mécanismes impliqués dans l'infertilité sont multiples : hyperinsulinisme, augmentation de la production des androgènes, anomalies de sécrétion des gonadotrophines, rôle de l'adiponectine etc. (**Lambert, 2012**).

#### **V.8.1.1. Hyper androgénie**

Chez les sujets obèses, la balance androgènes/oestrogènes est perturbée avec pour conséquence un impact négatif sur la commande centrale hypothalamo-hypophysaire.

Le tissu adipeux périphérique est le siège d'un excès de production d'oestrogènes par aromatisation des androgènes en oestrogènes, qui, par un rétrocontrôle négatif entraîne une altération de la pulsativité de la GnRH et donc de la sécrétion des gonadotrophines.

D'une part, les oestrogènes en excès tendent à inhiber la FSH qui a deux actions fondamentales. Par son action sur les cellules de la granulosa ovarienne, la FSH stimule la croissance folliculaire et a un rôle dans l'aromatisation des androgènes en oestrogènes.

D'autre part, cet excès oestrogénique tend à stimuler la LH qui agit principalement sur les cellules thécales où sont produits les androgènes ovariens. Il se crée ainsi un cercle vicieux puisque les androgènes produits en excès seront par la suite aromatisés en oestrogènes. L'hyperoestrogénie relative entraîne donc deux phénomènes impactant sur la fertilité, une hyper androgénie ovarienne et une altération de la maturation folliculaire.

Ce mécanisme est responsable de phénomènes dysovulatoires avec des troubles du cycle. De plus, l'obésité serait corrélée à une diminution de l'amplitude du pic de LH, avec pour conséquence une ovulation altérée (Berrehal et Merabtene, 2020)..

#### V.8.1.2. Hyper-leptinémie

Le tissu adipeux est un organe endocrine ayant un rôle dans la régulation du métabolisme et dans la fonction reproductive. En effet, la leptine sécrétée par le tissu adipeux joue un rôle lors de la maturation pubertaire, de l'ovulation et de l'implantation embryonnaire (Lambert, 2012).

L'hyper-leptinémie, observée chez les femmes obèses a un impact négatif sur la fertilité à travers son action sur le neuropeptide Y, sur lequel elle fait, normalement, un rétrocontrôle négatif. Ce dernier, est un neurotransmetteur qui a un rôle important dans la régulation de l'appétit, mais aussi dans la fonction reproductive puisqu'il est responsable de l'altération de la sécrétion pulsatile de GnRh.

La leptine a un effet de stimulation sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en produisant un signal positif sur la maturation de la fonction reproductive de l'hypothalamus. En cas de résistance hypothalamique à l'action de la leptine comme dans l'obésité, la concentration de neuropeptide Y augmente ce qui provoque un hypogonadisme central (Berrehal et Merabtene, 2020).

#### V.8.1.3. Hyper-insulinisme

L'insuline, est une hormone clé dans la régulation du métabolisme énergétique. L'obésité contribue à une insulino-résistance et à un hyperinsulinisme, participant également à l'hyper androgénie .

Chez la femme l'insulino-résistance entraîne une diminution de la SHBG (une glycoprotéine qui se lie aux hormones sexuelles) produite au niveau hépatique, et responsable d'une augmentation de la part libre des androgènes circulants. Elle agit également en stimulant la production d'androgènes au niveau ovarien (Berrehal et Merabtene, 2020).

#### V.8.1.4. Irrégularité du cycle menstruel

L'obésité représente un facteur de risque de dysfonctionnement ovarien. En effet, les femmes obèses ont 3 fois plus d'irrégularités menstruelles que celles de poids normal (Kamga *et al.*, 2012).

Ces troubles menstruels, qui se manifestent de différentes façons, soit par un retard de règles, soit par des cycles oligo- ou anovulatoires, peuvent compromettre, de manière importante, les chances de conception.

Le risque relatif d'infertilité par anovulation est donc plus élevé chez les femmes obèses que chez celles de poids normal. Ce risque relatif est 1.3 fois plus élevé pour les femmes dont l'IMC est compris entre 24 et 25.9Kg/m<sup>2</sup>. Il peut être jusqu'à 3.7 fois plus élevé lorsque l'IMC est supérieur à 32Kg/m<sup>2</sup>.

L'oligo-ovulation et l'anovulation sont donc la principale cause d'hypofertilité chez les femmes en surcharge pondérale. Elles sont l'expression de perturbations plus profondes touchant l'équilibre hormonal et se répercutant sur l'axe reproducteur (**Rich et al., 2002**)

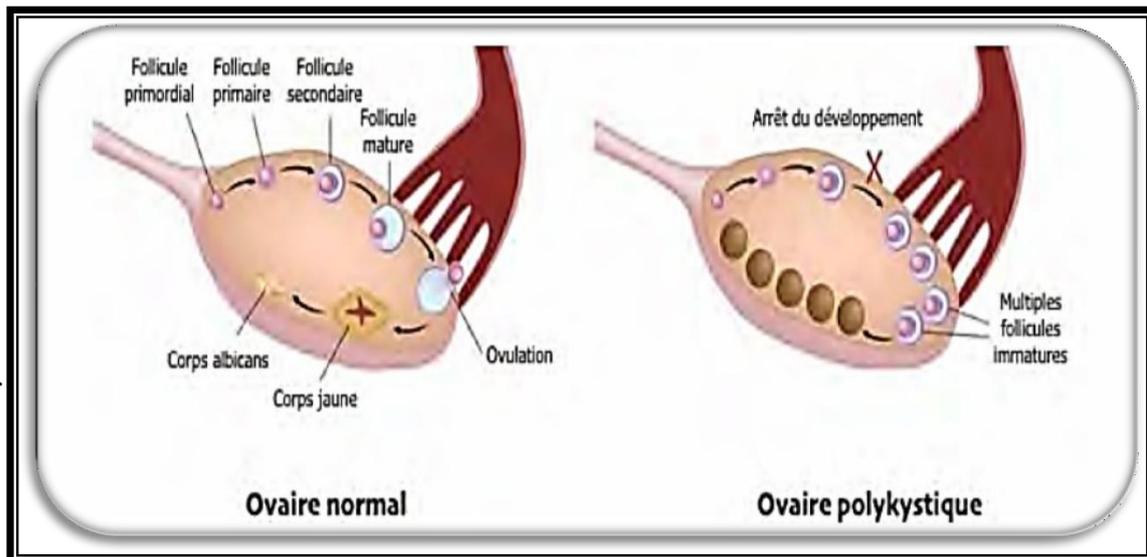
#### V.8.1.5. Syndrome des ovaires poly- kystiques

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est défini par les critères de Rotterdam de 2003 avec la présence d'au moins deux critères sur trois (**Joham et al., 2015**) :

- Une hyper-androgénie clinique ou biologique,
- Un trouble du cycle avec oligoménorrhée voire aménorrhée ;
- Des critères échographiques de dystrophie ovarienne comportant plus de 12 follicules entre 2 et 9mm par ovaire et/ou un volume ovarien > 10 cm<sup>3</sup> (un seul ovaire pathologique suffit à porter le diagnostic).

Le SOPK correspond à un désordre endocrinien très commun chez les femmes en âge de procréer puisqu'il concerne 12 à 18% d'entre elles (**Joham et al., 2016**). C'est le plus fréquent des désordres ovariens responsable d'infertilité. Cette pathologie est essentiellement due à une perturbation des hormones stéroïdiennes qui semble être induite par une insulino-résistance sous-jacente. Les femmes atteintes de ce syndrome ont une accumulation de lipides supérieurs au niveau intra-abdominal, dépôt de type androïde qui prédispose à un syndrome métabolique dont l'hyperinsulinémie, l'insulino-résistance et l'hyper androgénie sont des déterminants clé (**Pasquali, 2006**).

Près de 50 % des femmes atteintes de SOPK sont obèses avec une accumulation abdominale de lipides. Les perturbations hormonales et métaboliques chez ces dernières sont accentuées en comparaison avec une personne de poids normal (**Joham et al., 2016**).



**Figure 05** : Schéma comparatif : Développement folliculaire physiologique et lors d'un SOPK (Anonyme)

### V.8.2. Avortement et fausse couche

Le risque d'avortement spontané est accru chez les femmes obèses. Le risque de fausses couches précoces récurrentes (plus de trois fausses couches successives < 12e semaine de gestation) est également plus élevé au sein de la population obèse. Des risques semblables ont été constatés chez les femmes obèses se soumettant à un traitement de fécondation in vitro (Bellver et al 2003)

### V.8.3. Hémorragies de la délivrance

Chez la femme obèse, la délivrance spontanée sera responsables d'un défaut d'involution utérine associé à des risques plus importants de rétention placentaire ce qui favorisera l'hémorragie de la délivrance (Soulier, 2013).

L'hémorragie du post-partum est une complication grave et potentiellement mortelle, plus fréquemment retrouvée chez la femme obèse du fait d'une macrosomie fatale souvent associée, d'une aire d'implantation placentaire large et de contractions utérines de faible ampleur (Dindane, 2015).

### V.8.4. Ménopause

L'augmentation de la masse grasse à la ménopause majore la fréquence des bouffées de chaleur. A distance de la ménopause, les bouffées vasomotrices liées à l'obésité diminuent (Lambert, 2012).

**V.8.5. Cancer du sein**

L'obésité est associée à un risque accru de développement du cancer du sein après la ménopause, mais aussi à un mauvais pronostic et à une mauvaise réponse au traitement (WCRF, 2018 ; Engin *et al.*, 2019)



# *Chapitre* **II**

## I. PREVALENCE DE L'INFERTILITE DE LA FEMME

Le domaine de la fertilité est depuis quelques temps devenu un problème de santé publique. En effet, les suspicions de baisse de la fertilité ou de l'implication de certains facteurs environnementaux sur la fertilité sont grandissantes (**BEH, 2012**).

L'infertilité du couple affecte près de 80 millions de couples dans le monde avec une forte prévalence dans les pays en voie de développement où le problème est encore sous-traité (**Mayenga, 2013**).

Dans toute l'Europe, la fréquence de l'infertilité atteint presque 15 %. Ainsi, selon une étude de 2013, environ 25 millions d'Européens souffrent d'infertilité (**Scaravelli, 2019**).

En France, entre 10 et 20 % des couples en âge de procréer sont infertiles (**Maubon et al., 2006**).

Les données sur la fertilité des couples en France sont partielles ou incertaines et difficiles à obtenir. L'infertilité concernait 24% des couples en 2008 (**INSERM, 2015**).

En Afrique, les taux d'infertilité sont les plus élevés du monde, entre 15 et 30 % des couples seraient touchés. Et c'est en Afrique que les traitements sont les plus rares. Seul 1 % des 5 millions d'enfants nés par fécondation in vitro depuis la mise au point de la technique sont africains (**Rambert, 2016**).

En Afrique subsaharienne l'infertilité conjugale touche 25 à 40% de la population (**Sankare, 2008 ; Larsen 2000 ; Sissoko, 2008**).

Au Maroc, la prévalence de l'infertilité de couple est de 14,42 % (**Taheri, 2020**).

En Algérie, sur un total de 900.000 mariages par an, 10% des couples sont confrontés à un problème d'infertilité (<http://www.santemaghreb.com/actus.asp?id=22603>).

## II. DEFINITIONS

Afin de mieux étudier la reproduction chez la femme, il est nécessaire de connaître les définitions suivantes (**Plas, 2017**) :

### **Fertilité**

Désigne la capacité biologique à concevoir. Il existe plusieurs indices de mesure de la fertilité dont la fécondabilité et le délai nécessaire concevoir.

➤ **Fécondabilité**

Désignant la probabilité mensuelle de conception en l'absence de contraception, hors de la période de gestation et de la période stérile temporaire suivant la fin d'une grossesse. Il correspond à la probabilité de concevoir au cours du cycle menstruel.

On estime que la fécondabilité « normale » correspond à une probabilité de grossesse de 25% pour chaque cycle ovulatoire.

➤ **Délai nécessaire à concevoir**

C'est le nombre de cycles menstruels au terme desquels la grossesse est obtenue. Il dépend de la fécondabilité d'un couple. On considère qu'un DNC « normal » est inférieur à 12 mois.

### **Infertilité**

Selon l'OMS, l'infertilité se définit comme l'incapacité à concevoir après au moins 12 mois de rapports sexuels sans contraception.

### **Hypofertilité**

Elle désigne l'absence de conception avant 12 mois d'exposition à la grossesse.

### **Stérilité**

C'est l'impossibilité absolue et définitive à concevoir.

### **Fécondité**

C'est le fait avéré d'avoir eu un enfant vivant.

### **Taux de fécondité**

C'est le nombre d'enfants nés vivants des femmes au cours de l'année, rapporté à la population moyenne de l'année des femmes de même âge.

## **III. APPAREIL GENITAL**

L'appareil génital est composé d'organes externes (les seins et la vulve) et d'organes internes (l'utérus, les ovaires, les trompes utérines, le vagin). L'appareil génital féminin revêt deux fonctions : les relations sexuelles et, en cas de grossesse, le développement du fœtus et

l'accouchement (**Jacquet, 2022**).

### III.1. Utérus

L'utérus est un organe musculaire creux destiné à contenir l'œuf fécondé pendant son développement et à l'expulser à terme. Il augmente de volume de façon importante pendant la grossesse (**Nyangoh Timoh et al., 2022**).

L'utérus est situé dans le petit bassin, entre la vessie en avant et le rectum en arrière. C'est un organe de 7 cm de long et 4 cm de large, légèrement aplati d'avant en arrière (**Kohler, 2011**).

Il comprend le fond, le corps et le col. Sa muqueuse, l'endomètre, très vascularisée, est le siège de modifications lors du cycle menstruel. Elle se détachera et formera les règles si l'ovule n'est pas fécondé. Si l'ovule est fécondé, l'œuf va s'y implanter (**Jacquet, 2022**).

La paroi de l'utérus est formée de trois couches, de l'intérieure vers l'extérieure on trouve (**Alexia, 2020**) :

- **L'endomètre** : Il tapisse l'utérus et possède les cellules glandulaires sécrétant la glaire cervicale ;
- **Le myomètre** : C'est la couche entre l'endomètre et le périmétriium, composées de cellules musculaires lisses ;
- **Le périmétriium** : Il enveloppe le corps et une partie du col de l'utérus.

### III.2. Ovaire

L'ovaire est une Glande sexuelle paire avec une forme d'amande à la surface mamelonnée, de couleur blanche, d'environ 4 cm de long, 2 cm de large et 1 cm d'épaisseur (**Nyangoh Timoh et al., 2022**).

L'ovaire a une double fonction (**Bénard et Grynberg, 2016**) :

- Une fonction gamétogène permettant la croissance, la maturation et la libération de l'ovocyte ;
- Une fonction endocrinienne assurant la synthèse des hormones stéroïdiennes, l'œstrogène et la progestérone.

### III.3. Trompes utérines

Appelées Trompes de Fallope, ce sont deux canaux, amenant l'ovule de l'ovaire à l'utérus. C'est

l'organe où se déroule la fécondation, c'est l'endroit où l'ovule rencontre les spermatozoïdes (Alexia, 2020).

Chaque trompe mesure environ 10 à 12 cm de long et présente quatre parties. La trompe présente tout d'abord une direction transversale jusqu'au pôle utérin de l'ovaire, puis elle suit le bord mésovarique de l'ovaire pour retomber le long du bord libre de l'ovaire (Pierre *et al.*, 2003).

Les trompes de Fallope possèdent trois fonctions essentielles (Jalaguiet-Coudray *et al.*, 2017) :

- Captation de l'ovocyte ;
- Milieu de la fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde ;
- Transport du blastocyste vers la cavité utérine pour la nidation grâce à des contractions de la musculuse de la trompe.

### III.4. Vagin

Le vagin est un conduit musculo membraneux. C'est l'organe de la copulation, situé entre vessie et urètre en avant et rectum en arrière, Sa longueur moyenne est de 8 cm pour la paroi antérieure et 10 cm pour la paroi postérieure (Nyangoh Timoh *et al.*, 2022).

Dans le vagin se trouve une flore bactérienne commensale (lactobacilles) qui maintient un pH acide, protégeant des infections. En cas d'infection, ces sécrétions augmentent et changent, ce sont les leucorrhées ou pertes blanches (Jacquet, 2022).

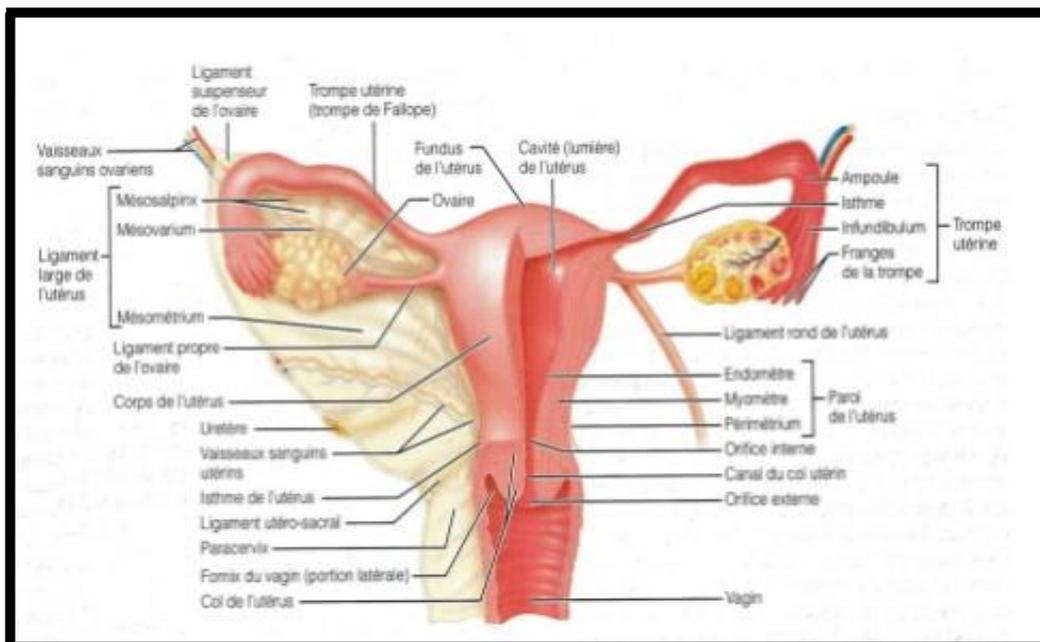


Figure 06 : Organes génitaux féminins internes (Marieb, 2005).

## IV. PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA FEMME

### IV.1. Réserve ovarienne

La réserve ovarienne est constituée par les ovocytes primordiaux. Ils apparaissent au cours de la vie fœtale à partir des ovogonies. Ils sont plusieurs millions avant la naissance, cependant ils vont subir de forts phénomènes d'apoptose. A la naissance, le stock définitif sera de 0,7 à 1 million d'ovocytes primordiaux répartis dans les 2 ovaires. Il y a par la suite une diminution de la réserve ovarienne jusqu'à la ménopause de la femme. Finalement, seulement 300 à 400 de ces ovocytes vont aboutir à l'ovulation. Ce nombre est variable d'une femme à l'autre et en fonction des pathologies qu'elles peuvent rencontrer (**Peyronel, 2021**).

### IV.2. Cycle menstruel

Le cycle menstruel est le terme scientifique qui décrit l'ensemble des phénomènes physiologiques qui préparent chaque mois le corps de la femme à une grossesse. Les changements hormonaux induisent la maturation et l'expulsion d'un ovocyte par l'ovaire (ovulation) ainsi que l'épaississement de la muqueuse de l'utérus (endomètre).

Par définition, chaque cycle commence le premier jour des règles (menstruation) et dure en moyenne 2536 jours. Les menstruations commencent à la puberté (ménarche) et se terminent de façon définitive avec la ménopause (**Peyronel, 2021**).

Le cycle d'une femme se déroule normalement sur 28 jours. Il peut varier d'une femme à autre, cependant les cycles d'une même femme sont toujours fixes lorsqu'il n'y a pas de complications. Le premier jour du cycle menstruel est marqué par le début du saignement menstruel.

L'ovogenèse correspond à l'ensemble des événements qui transforment une cellule germinale initiale (ovogonie) en une cellule spécialité : l'ovocyte (cellule fécondable bloquée en métaphase (2)). Il s'agit d'un processus non continu, qui débute à la vie fœtale. Il y a un arrêt à la naissance et ce jusqu'à la puberté où elle reprendra et perdurera jusqu'à la ménopause de la femme (**Bricou et al., 2008**).

La folliculogenèse correspond à l'ensemble des processus par lequel un follicule primordial (provenant de la réserve ovarienne) va se développer afin d'atteindre l'ovulation. Il s'agit d'un processus continu de la puberté à la ménopause de la femme (**Peyronel, 2021**).

L'ovogenèse et la folliculogenèse se situent au niveau du cortex ovarien, et se déroulent en partie en même temps (**Plas, 2017**).

### IV.2.1. Cycle ovarien

Le cycle ovarien permet la maturation du follicule qui devient ovule (**Jacquet, 2022**). L'activité ovarienne durant le cycle menstruel est divisée en phases folliculaire, ovulatoire et lutéale (**Merviel et al., 2011**).

#### IV.2.1.1. Phase folliculaire

Se déroulant de J 0 à J 14, la phase folliculaire se définit comme la croissance et la maturation d'un follicule primordial en follicule mûr dominant, dit follicule de De Graff (**Swierkowski-Blanchard et Wainer, 2017**).

Stimulés par une hormone relâchée par l'hypophyse (la FSH), plusieurs follicules primordiaux vont entrer en croissance, et nombreux sont ceux qui vont subir un phénomène d'atresie. Cette phase aboutit à la production de plusieurs follicules antraux sur chaque ovaire. Normalement, un seul de ces follicules atteindra la maturité, les autres vont dégénérer (**Dewailly, 2019**).

A partir des follicules primordiaux, vont se succéder différents stades de follicule : primordial, primaire, secondaire ou antral, tertiaire ou antral et le follicule de graff ou mûr (**Dewailly, 2019**).

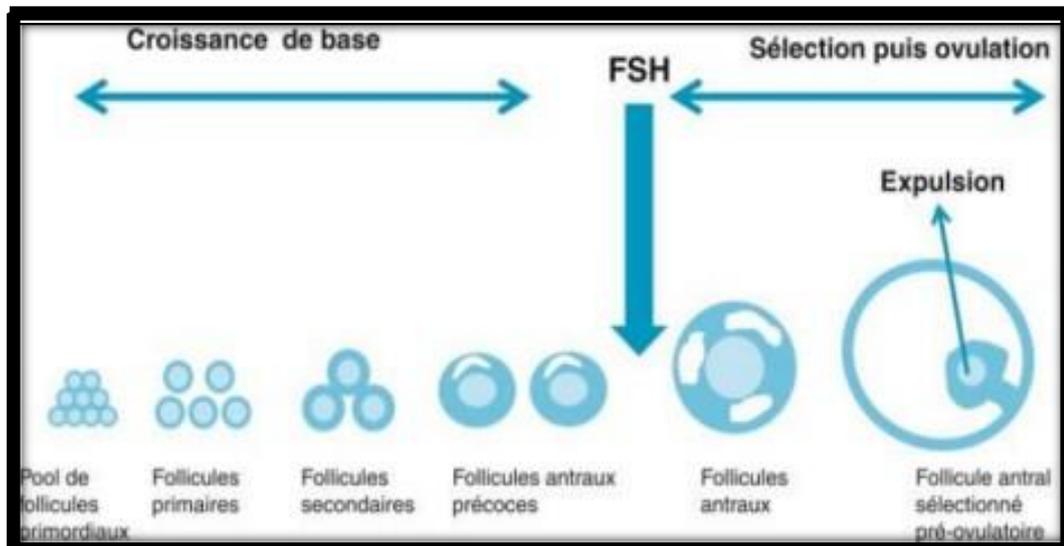


Figure 07 : Folliculogenèse (**Broekmans et al., 2008**).

#### A. Follicule primordiale

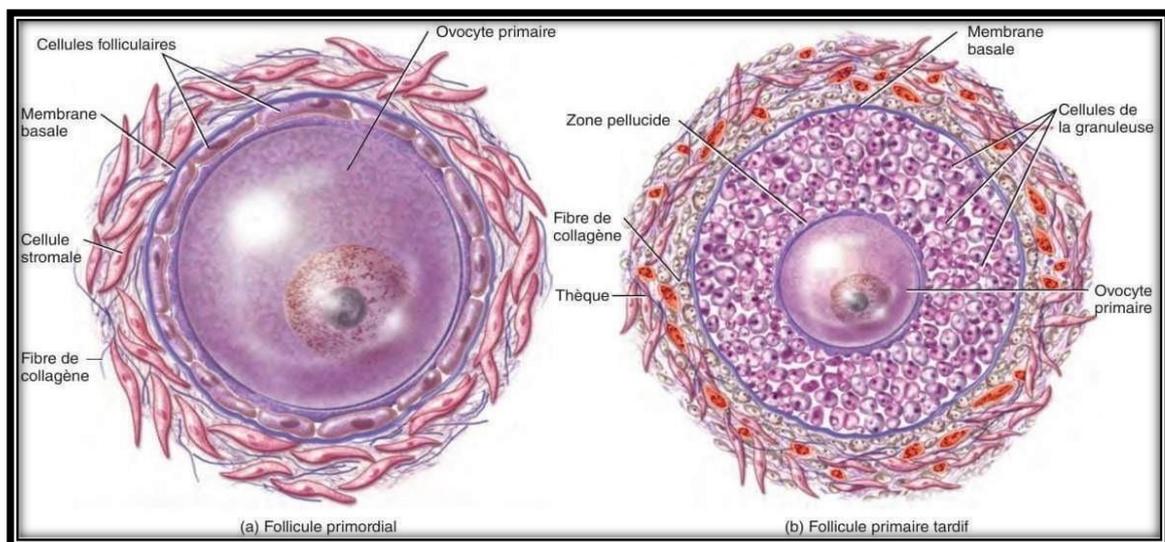
Le follicule primordial est très petit, il fait 35 micromètre de diamètre. Les cellules folliculaires forment une couronne de cellules aplaties qui entourent l'ovocyte. L'ovocyte est une grande cellule de 32 micromètres de diamètre avec un nucléole et un noyau volumineux. L'ovocyte d'un

follicule primordial est bloqué en prophase de 1ère division méiotique. Seulement 300 à 400 des follicules primordiaux deviendront des follicules ovulatoires (**Kohler, 2011**).

### B. Follicule primaire

Les cellules folliculaires forment une seule couche de cellules cubiques. A partir de la puberté, la sécrétion de FSH et de LH par l'antéhypophyse stimule le développement des follicules évolutifs. A chaque cycle, plusieurs follicules primaires entrent dans une phase de croissance (**kohler, 2011**).

- La membrane de Slavjanski devient visible ;
- La zone pellucide se met en place (membrane glycoprotéique, -PAS positive – qui entoure l'ovocyte) ;
- L'ovocyte est toujours en prophase de 1ère division méiotique.



**Figure 08** : Follicule primordiale et primaire (**Tortora et Derrickson, 2017**)

### C. Follicule secondaire ou parentéral

Il fait de 50 à 180 micromètre de diamètre. Les cellules folliculaires se sont multipliées pour former 4 à 5 couches de cellules qui constituent la granulosa. Les cellules de la granulosa sont associées entre elles par des jonctions communicantes (**kohler, 2011**).

### D. Follicule tertiaire ou antral

Il fait environ 5 mm de diamètre. Des espaces remplis de liquide apparaissent entre les cellules de la granulosa puis convergent pour former une cavité unique l'antrum (**kohler, 2011**).

### E. Follicule de De Graff ou follicule mûr

C'est un follicule contenant un ovule mature qui atteint son volume maximal (2 cm). Il est rempli de liquide prêt à se rompre pour libérer un ovocyte secondaire (Tortora et Derrickson, 2018).

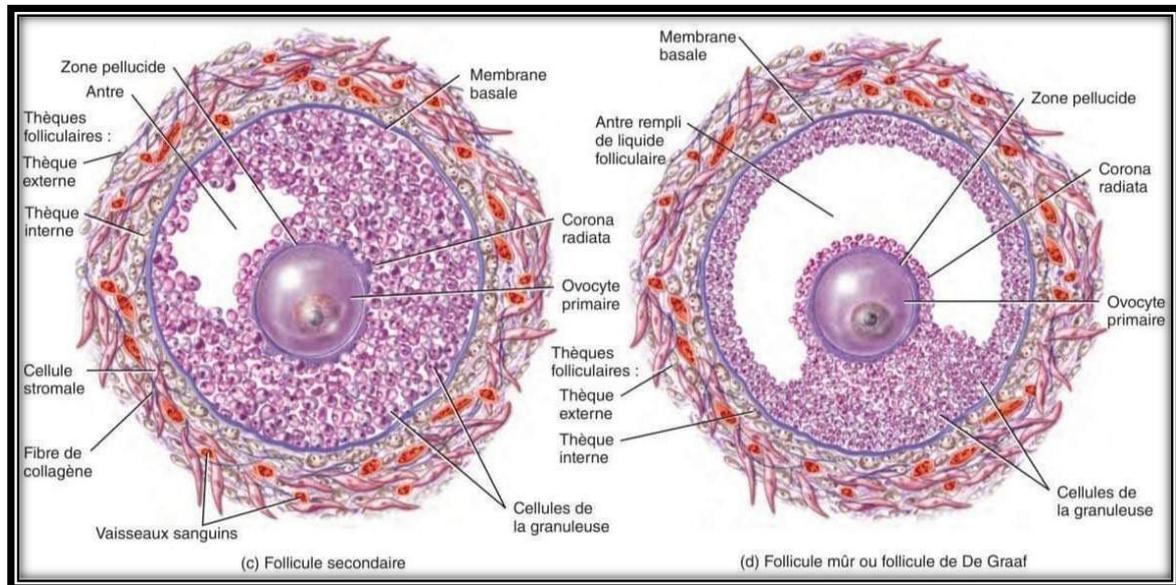


Figure 09 : Follicule secondaire et follicule de De Graff (Tortora et Derrickson 2017).

#### IV.2.1.2. Phase ovulatoire

Au 14<sup>ème</sup> jour, la phase ovulatoire correspond à la rupture du follicule de De Graff et à la libération de l'ovocyte dans les trompes de Fallopes, en direction de l'utérus (Bricou *et al.*, 2008). Lors de l'ovulation, l'ovocyte secondaire est expulsé dans la cavité pelvienne avec son globule polaire et son corona radiata, ces cellules sont captées par le pavillon de trompe (Tortora et Derrickson, 2007).

Si la fécondation n'a pas lieu l'ovocyte dégénère dans les 24h. Mais, s'il est fécondé par un spermatozoïde, l'ovule devient une cellule-œuf puis un pré embryon et migre dans l'utérus. Une fois fixé dans l'utérus, l'embryon envoie des signaux hormonaux au follicule éclaté, devenu corps jaune qui, à son tour, fabrique des hormones pour bloquer les règles. La grossesse commence alors (CGNOF, 2016).

#### IV.2.1.3. Phase lutéale

Se déroule de J 15 à J 28. Après expulsion de l'ovocyte, les tissus folliculaires se réorganisent pour former le corps jaune, véritable glande endocrine sécrétant de la progestérone, des androgènes et des estrogènes. C'est la lutéinisation (Tortora et Derrickson, 2007).

Si l'ovocyte est fécondé, le corps jaune sous l'influence des gonadotrophines chorioniques placentaires se maintient pendant les cinq premiers mois de la grossesse, assurant ainsi le maintien de la gestation. Le relais est assuré dès le troisième mois par le placenta. Le corps jaune involue ensuite progressivement (**Bénard et Grynberg, 2016**)

S'il n'y a pas de fécondation, le corps jaune régresse. On assiste alors à une chute brutale de la production d'estrogènes et de progestérone secondaire à la dégénérescence du corps jaune. Cette baisse s'accompagne d'une réascension en fin de cycle de la FSH. Ce phénomène est à l'origine des menstruations et un nouveau cycle commence (**Bricou et al., 2008**).

#### **IV.2.2. Cycle utérin**

Il s'agit d'un cycle qui se déroule en parallèle du cycle ovarien. Il permet la modification du tissu endométrial, afin de permettre la nidation de l'embryon. Il est synchronisé avec le cycle ovarien (**Peyronel, 2021**).

Ce cycle correspond à l'évolution de la muqueuse utérine qui s'épaissit et se prépare à accueillir l'œuf fécondé. En absence de fécondation, la muqueuse desquame et ce phénomène est à l'origine des menstruations (**jacquet, 2022**).

##### **IV.2.2.1. La phase menstruelle**

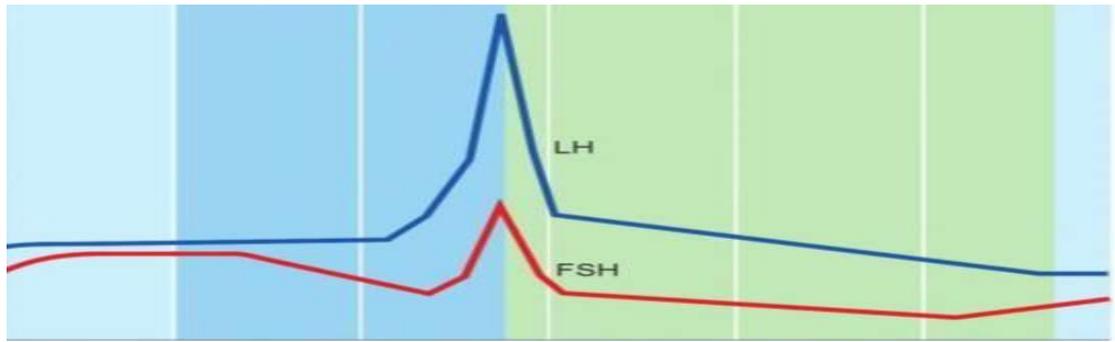
Au cours de cette phase appelé menstruation, il y a desquamation de tout l'endomètre en l'absence de fécondation, la chute du taux plasmatique d'estrogènes et de progestérone provoque une vasoconstriction des artérioles spiralées à l'origine d'un affaissement ischémique de la zone fonctionnelle de l'endomètre avec nécrose glandulaire et desquamation de la couche superficielle de l'endomètre. Elle dure environ 3 à 6 jours et correspond au premier jour du cycle. L'écoulement sanguin périodique est dû à l'élimination de la muqueuse utérine lorsqu'il n'y a pas eu fécondation (**Bricou et al., 2008**).

##### **IV.2.2.2. Phase proliférative**

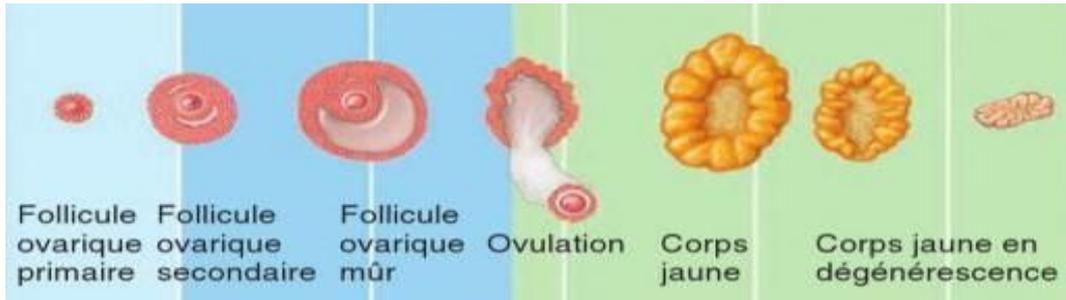
Sous l'effet de l'œstrogène, on assiste à une phase de régénération, de prolifération et de croissance de la muqueuse utérine, également appelée endomètre (tissu qui recouvre la paroi interne de l'utérus) avec multiplication des glandes et apparition des artérioles spiralées (**Bricou et al., 2008**).

##### **IV.2.2.3. Phase sécrétoire**

C'est la transformation glandulaire. Cette phase résulte de l'action concomitante de la



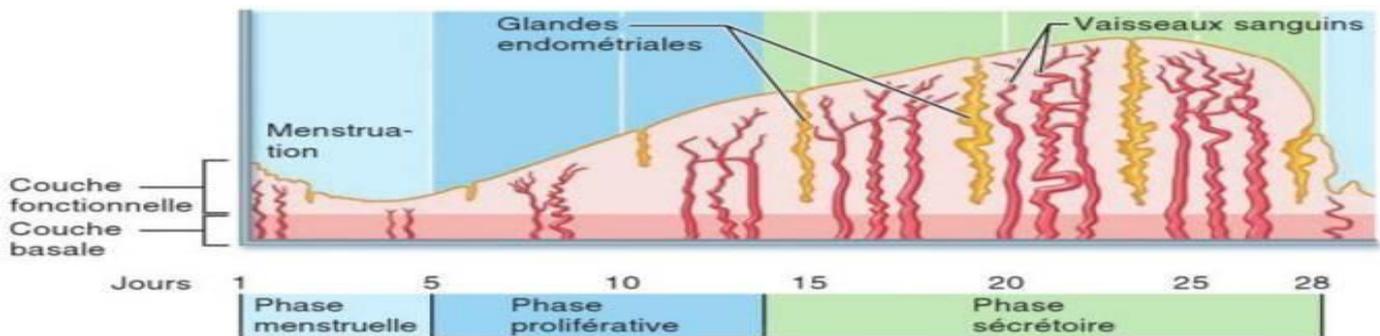
Fluctuations des taux des gonadotrophines



Modification structurales des follicules ovariens au cour du cycle ovarien



Fluctuations des taux des hormones ovariennes



Phases du cycle utérin

**Figure 10 :** Adénohypophyse et hormones ovariennes en relation avec les modifications structurales de l'ovaire et l'utérus (Marieb et Hoehn, 2014).

progestérone et des estrogènes. Au cours de cette phase, des glandes et des vaisseaux se forment. Les tubes glandulaires s'élargissent, se contournent et se mettent à sécréter du glycogène. La vascularisation se développe en parallèle avec un phénomène de spiralisation des artérioles terminales (**Bricou et al., 2008**).

L'endomètre s'épaissit sous l'influence de la progestérone. Il atteint son maximum au 21<sup>ème</sup> jour.

## V. CONTROLE HORMONAL

Le cycle menstruel répond à la variation cyclique de multiples hormones, dont les différents protagonistes impliqués sont : l'hypothalamus, l'hypophyse, les ovaires et l'utérus.

### V.1. Le complexe hypothalamo-hypophysaire

L'hypothalamus libère de façon rythmique dans le sang porte hypophysaire une neurohormone, la gonadolibérine ou GnRH, qui stimule les sécrétions hypophysaires. L'hypophyse antérieure sécrète, sous l'action de la GnRH, les gonadotrophines hypophysaires qui sont la luteinizing hormone (LH) et la follicle stimulating hormone (FSH) (**AGDUNF, 2018**).

Leur action est essentielle à la fonction de la reproduction chez la femme comme chez l'homme.

Libérées dans la circulation sanguine générale, ces hormones vont agir sur des cellules cibles situées dans les gonades, testicules chez l'homme et ovaires chez la femme, qui assurent la production des cellules sexuelles, les gamètes (activité exocrine), et des hormones sexuelles (activité endocrine). Le complexe hypothalamo-hypophysaire contrôle l'activité cyclique des ovaires, de la puberté jusqu'à la ménopause (**AGDUNF, 2018**).

Les gonadotrophines contrôlent leur propre sécrétion en modulant l'action du complexe hypothalamo-hypophysaire (rétrocontrôle) (**Swierkowski-Blanchard et Wainer, 2017**).

#### V.1.1. FSH

Chez la femme, la FSH contrôle les étapes finales de la maturation folliculaire (**Coussieu, 2007**). Elle stimule le développement et croissance des follicules ovariens ainsi que la sélection du follicule dominant.

Les variations du niveau de la FSH sont rythmées au cours du cycle menstruel, son taux est plus élevé au début du cycle, diminuent à l'ovulation et s'effondrent peu avant la menstruation (**Detourris et al., 2000**).

### V.1.2. LH

La LH stimule la synthèse thécale des androgènes et la sécrétion androgénique du stroma cortical ovarien. Elle participe conjointement avec la FSH à la phase terminale de la maturation folliculaire, et joue un rôle majeur dans le déclenchement de l'ovulation.

Pendant la phase lutéale, la LH est responsable du maintien du corps jaune. Ce dernier sécrète de la progestérone ce qui, en retour, diminue la fréquence des pulses de GnRH et donc de LH (Coussieu., 2006).

## V.2. Hormones ovariennes

### V.2.1. Progestérone

La progestérone est une hormone sexuelle stéroïde naturelle dérivée du cholestérol et produite par les ovaires (corps jaune). La progestérone joue un rôle physiologique dans la phase lutéale du cycle menstruel. C'est une hormone clé dans le maintien de la grossesse. Elle permet la préparation de la muqueuse utérine en vue d'une nidation par l'épaississement de la glaire cervicale et l'augmentation de la température corporelle (Le Guern, 2020).

### V.2.2. Œstrogène

L'œstrogène est une hormone stéroïdienne à 18 atomes de carbone qui possède une structure particulière, commune avec les autres œstrogènes (estrone et estriol).

Les œstrogènes agissent au niveau de l'appareil génital dans la maturation folliculaire accroissement de la contractilité utérine et développement de l'épithélium, l'épaississement de l'endomètre, et l'augmentation de la contractilité du myomètre (Taieb et Lachgar-Keltoum, 2011).

La sécrétion de l'œstrogène est à son maximum au moment de l'ovulation (Jacquet, 2022).

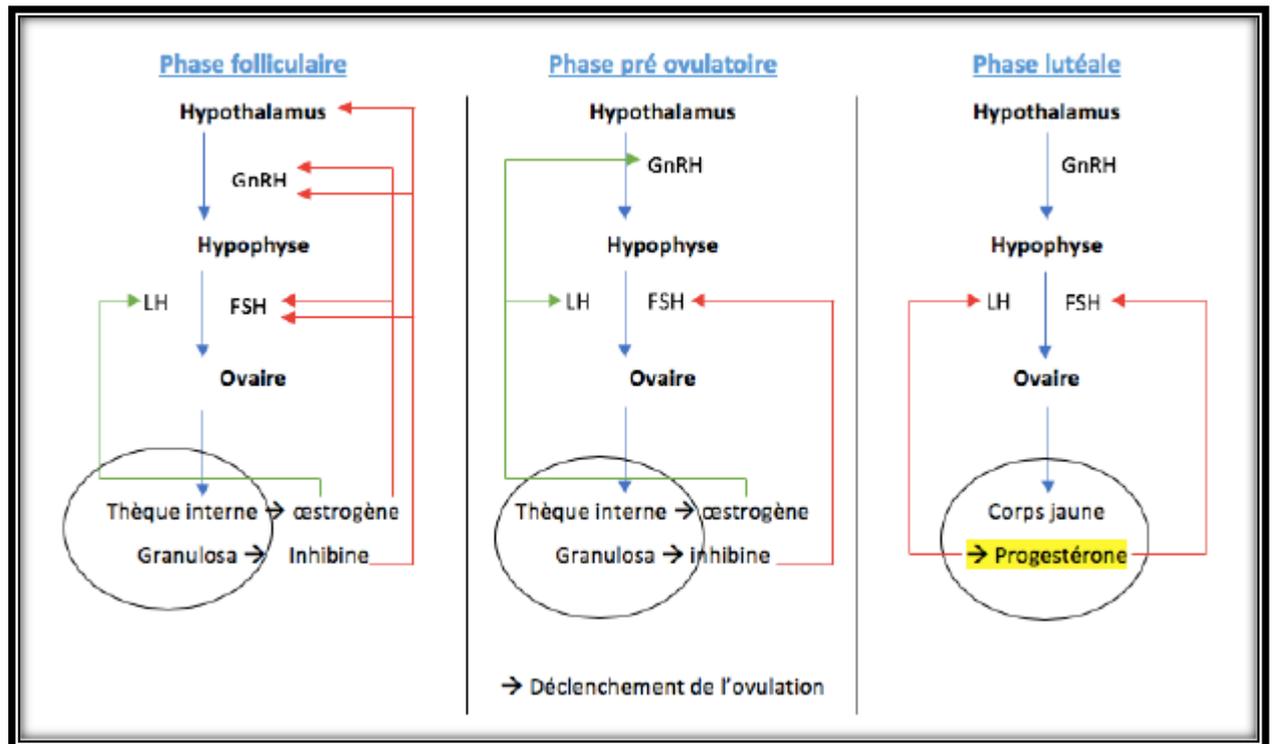
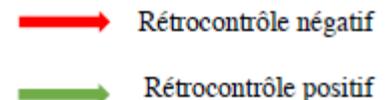


Figure 11 : Régulation hormonale chez la femme (Peyrone1,2021).



## VI. FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE CHEZ LA FEMME

La fertilité présente des variations physiologiques importantes. Elle est largement dépendante de l'âge de la femme et de la fréquence des rapports sexuels. Elle peut être modifiée par des causes pathologiques (la dysovulation, les causes cervicales, tubaires, infectieuses, l'endométriose), comportementales (le tabac, le cannabis, les substances reprotoxiques) ou biologiques (l'obésité, l'anorexie) (Ohanessian *et al.*, 2014).

### VI.1. Troubles Ovulatoires

#### VI.1.1. Syndrome des ovaires polykystiques

Le SOPK est une pathologie fréquente chez la femme jeune, associé à des troubles métaboliques et de la reproduction. Il représente en effet la première cause d'infertilité ovulatoire. L'étude de Jonham and al.31, retrouve que le SOPK est associé à 15 fois plus de risque d'infertilité, indépendamment de l'IMC (Merviel *et al.*, 2017).

### VI.1.2. Endométriose

L'endométriose est une maladie chronique, estrogéno dépendante, polymorphe, définie par la présence ectopique de tissu endométrial comportant à la fois des glandes et du stroma en dehors de l'utérus (**Giudice et Kao, 2004**).

Le taux d'endométriose est élevé, particulièrement chez les femmes infertiles, mais la cause reste inconnue (**Pouly et al., 2019**).

### VI.1.3. Aménorrhée

L'aménorrhée est définie par l'absence de cycle menstruel. Après l'âge de 16 ans, le diagnostic doit être posé devant l'absence de menstruations avec ou sans développement pubertaire. Les causes sont alors possiblement anatomiques, chromosomiques et génétiques.

L'aménorrhée peut entraîner une infertilité, il est donc important de l'identifier et de la prendre en charge de manière adaptée (**Koskas et Azria, 2015**).

### VI.1.4. Insuffisance ovarienne prématurée

L'insuffisance ovarienne prématurée (IOP) est une pathologie ovarienne périphérique caractérisée par une aménorrhée primaire ou secondaire évoluant depuis au moins six mois, avant l'âge de 40 ans, associée à des gonadotrophines plasmatiques élevées ([FSH] > 25 UI/l) (**Webber et al., 2016**).

Les étiologies sont multiples, génétiques, iatrogènes ou auto-immunes mais restent inconnues dans environ 60 à 70 % des cas (**Christin-Maitre, 2017**).

### VI.1.5. Dysovulation

Elle est en cause dans 20 à 40 % des cas d'infertilité (**Farhi et Ben-Haroush, 2011**). Le diagnostic est évoqué à l'interrogatoire par une aménorrhée ou une spanioménorrhée. Les principales causes sont : le syndrome des ovaires polykystiques, l'hyperprolactinémie, l'insuffisance hypothalamo-hypophysaire, l'insuffisance ovarienne prématurée et les tumeurs ovariennes (**Ohannessian et al., 2014**).

## VI.2. Troubles tubaires

### VI.2.1. Anomalies utérine

Les trompes (conduits qui relient à droite et à gauche l'utérus aux ovaires et où a lieu la rencontre ovocyte spermatozoïde) peuvent être obstrués ou altérés suite à une infection, à une pathologie

telle que l'endométriose ou à une anomalie congénitale. L'obstruction des trompes empêche la rencontre entre l'ovocyte et les spermatozoïdes. Les infections sexuellement transmissibles (IST) figurent parmi les causes majeures d'altération de la fertilité (**Hamamah, 2022**).

### **VI.2.2. Polypes**

Le polype muqueux est une petite zone de muqueuse dystrophique incluse dans l'épaisseur de l'endomètre et, à ce stade, indétectable en hystérographie ou en hystérocopie. Progressivement, en grossissant, il va se pédiculiser pour s'intérioriser dans la cavité mais il reste de volume modéré (**Yves Ardaens, 1996**).

### **VI.2.3. Fibromes**

Les fibromes utérins sont présents chez 20 à 50 % des femmes en âge de procréer et constituent la tumeur bénigne la plus fréquente. La responsabilité des fibromes dans le cadre d'une infertilité dépend de leur taille, de leur nombre et principalement de leur localisation (**Debras et al., 2021**).

### **VI.2.4. Septum**

Le septum utérin est la malformation utérine congénitale la plus courante et peut causer des problèmes obstétricaux tels que des fausses couches à répétition, des accouchements prématurés. Il semble également être associé à l'infertilité (**Bartolomeo et al., 2021**).

### **VI.2.5. Synéchies**

La synéchie ou syndrome d'Asherman est une maladie utérine acquise, caractérisée par la formation d'adhérences (tissu de cicatrisation) dans l'utérus. C'est un problème de santé publique car elle est responsable de multiples symptômes fonctionnels, de pathologies obstétricales et d'infertilité. Il s'agit d'une des principales causes d'infertilité secondaire : dans une population de femmes infertiles, le taux de synéchies retrouvé à l'hystérocopie varie de 1,7 à 7% (**Stillman, 1985 ; La Sala, 1998 ; Nawroth, 2003 ; Yucebilgin, 2004 ; Hinckley, 2004**).

### **VI.2.6. Infection transmissible sexuellement et par le sang**

Les principaux facteurs de risque mis en cause sont les infections sexuellement transmissibles avec un risque relatif d'obstruction tubaire (**Thonneau et al., 1993**).

### VI.3. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux impliqués dans l'infertilité féminine sont principalement le tabac, le cannabis, la nutrition et les facteurs environnementaux physico-chimiques reprotoxiques (**Hull et al., 2000**).

Il existe également des substances reprotoxiques non reconnues comme (perturbateurs endocriniens) tel le mercure retrouvé dans les crèmes éclaircissantes, les amalgames dentaires, les poissons, les nanoparticules et les éthers de glycol. Ces derniers sont utilisés comme solvants dans les peintures, colles, encres, vernis, cosmétiques (teintures pour cheveux), produits d'entretien (lave-vitres). Les femmes en âge de procréer y sont donc quasiment forcément exposées (**Braydich-Stolle et al., 2005 ; Garlandezec et al., 2009 ; Al-Saleh et al., 2009**).

#### VI.3.1. Tabac

Le rôle du tabagisme passif n'est pas non plus à négliger puisqu'il augmente également le délai à concevoir. L'impact du tabagisme passif et actif sur la fertilité est cumulatif (**Hull et al., 2000**). Une méta-analyse retrouve une corrélation de 60% entre le tabagisme et l'infertilité (**Augood et al., 1998**).

Chez la femme, le tabagisme actif ou passif diminue la fertilité de 10 à 20 % en augmentant le délai de conception, avec une relation dose-effet et le risque de grossesse extra-utérine (**Brzakowski, 2009**).

#### VI.3.2. Alcool

Les effets de l'alcoolisme sur la fertilité féminine et masculine sont pluriels avec des risques de dysfonctions gonadiques centrales ou périphériques se traduisant par des troubles du cycle menstruel chez la femme (**Brzakowski, 2009**).

### VI.4. Facteurs biologiques

#### VI.4.1. Age de la femme

La fertilité et la fécondabilité diminuent progressivement avec l'âge de la femme dès 25 ans, avec un déclin qui s'accélère après 35 ans. L'âge impacte la fertilité par de multiples mécanismes physiopathologiques : diminution quantitative et qualitative de la réserve ovarienne, diminution du taux de fécondation, diminution du taux de grossesse et de naissance vivante, augmentation du nombre de fausses couches notamment par l'augmentation de la fréquence des aneuploïdies (**Broekmans and al., 2009**).

La fertilité baisse de manière significative après l'âge de 35 ans, et surtout après 40 ans. Des calculs mathématiques ont montré qu'elle baisse en moyenne 13 ans avant l'âge de la ménopause (Christin-Maitre, 2013).

#### **VI.4.2. Obésité**

La relation entre l'obésité et la fécondité des femmes est une donnée difficile à établir. Cependant, de nombreuses études ont mis en évidence un lien entre l'indice de masse corporelle des femmes et leur fertilité. Plusieurs mécanismes interviennent dans ce phénomène, dont tous ne sont pas encore à ce jour élucidés (Plas, 2017).

Il existe chez les femmes en surpoids une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui représente la commande centrale de la fonction reproductive. Plusieurs approches expliquent ce phénomène notamment l'Hyperandrogénie, l'insulinorésistance et l'Hyper-leptinémie (Plas, 2017).

#### **VI.4.3. Avortement spontané**

Les avortements spontanés à répétition (ASR) sont définis par la survenue de trois (ou plus) pertes embryofœtales avant 24 semaines d'aménorrhée. Ils affectent 2 à 5 % des couples infertiles (Merviel et al., 2005).

*Méthodologie*

## **I. OBJECTIFS**

Cette étude est une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer, présentant une surcharge pondérale, en comparaison avec un groupe de femmes témoins normo pondérales à Tébessa.

Notre travail a pour objectif de :

- Etudier l'impact de l'obésité sur la fertilité chez une population de femmes en surcharge pondérale en comparaison avec une population de femmes témoin ;
- Définir et identifier quelques facteurs de risque de l'infertilité chez les femmes.

## **II. LIEU ET PERIODE D'ETUDE**

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de Tébessa durant la période du 15-02-2023 jusqu'au 01-05-2023 dans les services suivants :

- L'établissement Public Hospitalier KHALDI ABD EL AZZIZ ;
- Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr HMILA NAFISA ;
- L'établissement Public Hospitalier MANTOURI.

### **II.1. Population d'étude**

La population d'étude de notre travail est constituée de 180 femmes réparties en deux groupes:

- ❖ 90 femmes témoins.
- ❖ 90 femmes en surcharge pondérale.

### **II.2. Critères d'inclusion**

Pour l'enquête, nous avons retenu des femmes adultes, en âge de procréer, saines, en surcharge pondérale (pour le groupe d'étude) et normo pondérales (pour le groupe témoins).

Les femmes doivent être âgées de 18 ans et plus, et ne présenter aucune pathologie apparente ou connue au moment de l'enquête.

### **II.3. Critères d'exclusion**

Nous avons écarté de l'étude :

- Les femmes ménopausées ;
- Les femmes enceintes ;

- Les femmes dont les conjoints ont des problèmes de fertilité.

### **III. DEROULEMENT DE L'ENQUETE**

Nous nous sommes présentées et expliqué notre travail aux directeurs et aux personnels des établissements concernés. Chaque sujet a été interrogé durant 10 minutes. A cet effet nous avons rempli un questionnaire pour chaque sujet retenu pour l'étude. Nous avons également effectué des mesures anthropométriques de poids, de taille, de tour de taille et de tour des hanches.

#### **III.1. Difficultés de l'enquête**

Au cours de notre travail, nous avons rencontré des difficultés qui ont entravé le bon déroulement de l'enquête dont, nous citons :

- La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux sujets et aux responsables des établissements ;
- La difficulté de recruter des femmes pour répondre au questionnaire et dévoiler des informations personnelles ;
- La présence de pathologies endocriniennes notamment la thyroïde et le diabète chez plusieurs femmes notamment les obèses.

### **IV. DONNEES RECUEILLIES**

Les données de l'enquête ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire (Annexe 01). Les questions sont rédigées en langue française et traduites en langue arabe au moment de l'enquête, pour faciliter le contact avec les sujets et la compréhension de notre thème.

Le questionnaire comporte plusieurs rubriques et apporte différentes informations sur les femmes recrutées pour l'enquête.

#### **IV.1. Identification du sujet**

Cette section du questionnaire permet d'apporter des informations sur l'âge, le niveau d'instruction et l'activité professionnelle des femmes et de leurs conjoints.

#### **IV.2. Histoire pondérale**

Cette partie du questionnaire concerne uniquement les sujets obèses. Elle nous a permis de recueillir des informations sur la période de prise de poids (l'enfance, l'adolescence, après l'accouchement) et les antécédents familiaux.

Nous avons ensuite classé les sujets en 3 groupes selon le rang des antécédents :

- Groupe 1 : ayant des antécédents du 1<sup>er</sup> rang (père, mère, frères et sœurs) ;
- Groupe 2 : ayant des antécédents du 2<sup>ème</sup> rang (grand parents, tantes et oncles paternels et maternels).
- Groupe 3 : ayant des antécédents des deux rangs.

### **IV.3.Statut hormonal**

Cette rubrique du questionnaire est consacrée aux renseignements sur les ménarches, le cycle ovarien et le traitement hormonal.

#### **IV.3.1. Age de la ménarche**

Selon l'âge des ménarches nous avons classés les femmes en 3 groupes :

- **Groupe 1** : Age de la ménarche de 10 à 12 ans ;
- **Groupe 2** : Age de la ménarche de 13 à 15 ans ;
- **Groupe 3** : Age de la ménarche  $\geq$  à 16 ans ;

#### **IV.3.2. Cycle menstruel**

Dans cette partie du questionnaire nous avons demandé aux sujets de préciser :

- La durée du cycle
- La nature du cycle : Court ( $\leq$  21 jours) ;  
Normal (de 22 à 28 jours) ;  
Long ( $>$  28 jours).

#### **IV.3.3. Anomalies structurelles et fonctionnelles**

Nous avons également recherché les troubles les plus fréquents du cycle ovarien tel que :

- Oligoménorrhée ou anovulation (OA) ;
- Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ;
- Altération de la qualité ovocytaire (AQO) ;
- Altération de la qualité endométriale (AQE).

#### **IV.3.4. Traitement hormonal**

Dans cette section, nous avons demandé aux sujets de préciser si elles prennent des contraceptifs oraux, (la pilule) ou d'autres traitements hormonaux et de préciser leur durée.

#### **IV.4. Mariage et grossesse**

Cette section du questionnaire permet d'apporter des informations sur l'âge au mariage, l'âge à la première grossesse, le nombre de grossesses et d'enfants.

Nous avons également relevé le délai normal à concevoir (DNC), ainsi que le mode de conception (normal, FIV, traitement hormonal ou autre).

Les complications au cours de la grossesse, notamment les fausses couches, l'HTA la TSH et le diabète gestationnels ont aussi été recherchées.

Enfin, nous avons demandé aux sujets de préciser le terme et la voie d'accouchement.

#### **IV.5. Anthropométrie actuelle**

##### **IV.5.1. Mesure anthropométriques**

Les mesures anthropométriques relevées dans notre étude sont : le poids, la taille, le tour de taille et le tour des hanches

##### **IV.5.1.1 Poids**

La mesure du poids a été réalisée sur un pèse personne de marque "TIAN SHAN -2003A", d'une portée de 180 Kg et d'une précision de 100g.

Pour la pesée, chaque sujet doit se tenir droit et se débarrasser des vêtements lourds pouvant fausser la mesure.

##### **IV.5.1.2. Taille**

Nous avons utilisé une toise classique de marque SECA qui permet de mesurer une taille de 200cm avec une précision de 0,2cm. Les mesures ont été prises selon les recommandations de l'OMS :

- Enlever tout paramètre pouvant fausser la mesure exacte: chaussures, barrettes, etc. ;
- L'arrière tête, les épaules, les fesses et les talons doivent toucher la toise ;
- Abaisser le curseur sur la tête du sujet qui doit regarder droit devant lui.

### IV.5.1.3. Tour de taille et tour de hanches

Le tour de taille et tour des hanches sont mesurés à l'aide d'un mètre ruban à enroulement automatique d'une longueur de 150 cm gradué en millimètre.

La mesure du tour de taille est effectuée en expiration non forcée, à mi-distance entre le niveau le plus bas de la cage thoracique (cotes flottantes) et la crête iliaque.

La mesure du tour des hanches est effectuée directement entre les deux hanches.

### IV.5.2. Indice anthropométriques

Les mesures anthropométriques relevées, nous ont permis de calculer l'IMC et le rapport TT/TH

#### IV.5.2.1. Indice de masse corporelle

L'IMC est l'un indice qui permet d'estimer la quantité de graisse dans le corps. Il permet d'évaluer la corpulence d'un individu et de définir les différentes classes d'obésité. Il est calculé à partir de la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / [\text{taille (m)}]^2$$

**Tableau 01** : Catégories de poids selon l'IMC

IMC	Correspondance
25-29.9	Surpoids
30-34.9	Obésité modérée
35-39.9	Obésité massive
≥40	Obésité morbide

#### IV.5.2.2. Rapport TT/TH

Le rapport TT/TH permet d'apprécier la répartition de la graisse dans et de définir la forme clinique de l'obésité.

Chez les femmes, un rapport TT / TH > 0,85 indique une obésité androïde. Si le rapport est inférieur à ces deux valeurs, il indique une obésité gynoïde.

## V. Analyse statistique

Les données sont recueillies de manière anonyme, un même numéro est attribué au questionnaire de chaque femme. Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Excel 2013. Les questions ouvertes et les réponses ont été codifiées.

Concernant l'analyse statistique et l'élaboration des tableaux de sortie, les traitements ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS.

- Les données quantitatives sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type et celles qualitatives en pourcentage.
- Les corrélations entre 2 paramètres ont été estimées par le coefficient de corrélation de Pearson.
- La comparaison entre deux moyennes est réalisée par le test **t** de Student.
- La comparaison entre deux pourcentages est réalisée par le test du khi2 ou des tests exacts de Fisher (quand les conditions d'application du test du khi2 n'étaient pas respectées).
- Pour comparer le DNC entre les deux groupes, nous avons utilisé le test non paramétrique Binomial tests.

Pour étudier le lien entre une variable dépendante et plusieurs autres indépendantes, nous avons effectué une analyse multivariée par modèle de régression logistique, dont la mesure d'association est l'odds ratio.

Afin d'étudier le rôle de certains facteurs dans la détermination de l'infertilité des femmes, nous avons mesurée l'association des variables dites dépendantes, variables à expliquer, (infertilité) par un ensemble de variables explicatives dites indépendantes (les facteurs de risque).

La mesure d'association utilisée dans cette étude est l'odds ratio (OR) ou les rapports des chances, ajustés avec leurs intervalles de confiance (IC) à 95% dérivés des modèles de régression logistique. L'OR est calculé selon la formule suivante :

$$\text{OR} = \frac{\text{(Nombre de malades exposés / Nombre de malades non exposés)}}{\text{(Nombre de non malades exposés / Nombre de non malades non exposés)}}$$

C'est une mesure statistique souvent utilisée en épidémiologie dans les enquêtes rétrospectives (cas, témoins) et qui exprime le degré de dépendance entre des variables aléatoires qualitatives.

Elle quantifie la force de l'association entre la survenue d'un événement (infertilité) et les facteurs susceptibles de l'influencer, représentés par des variables explicatives (facteurs de risque).

L'OR a une signification proche de celle du risque relatif (RR), calculé dans les enquêtes prospectives (cohorte), c'est un risque relatif approché (**Parshall, 2013**).

Dans ce travail, le calcul de l'OR a été effectué à l'aide d'un logiciel de statistiques médicales et épidémiologique MedCalc, qui donne l'IC à 95% et le seuil de signification p. Le logiciel est disponible en ligne sur le site : [https://www.medcalc.org/calc/odds\\_ratio.php](https://www.medcalc.org/calc/odds_ratio.php)

- Un OR supérieur à 1 dans une catégorie indique qu'il y a une plus grande probabilité que la femme soit infertile par rapport au groupe de référence (femmes fertiles) ;
- Un OR inférieur à 1 signifie une probabilité plus faible d'infertilité ;
- Si l'intervalle de confiance de l'OR contient la valeur 1, il n'y a pas de différence significative du risque d'infertilité.

Pour tous les tests effectués, le risque d'erreur consentie a été fixé à  $\alpha = 0,05$ .

# Résultats

## I. Population d'étude

Dans cette partie du travail, nous présentons les résultats des caractéristiques anthropométriques relatifs aux 180 sujets enquêtés, dont 50% de femmes témoins et 50% de femmes présentant une surcharge pondérale.

### I.1. Caractéristiques anthropométriques des sujets

La répartition des sujets selon les caractéristiques anthropométriques moyennes est présentée dans le tableau 02.

**Tableau 02 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon les paramètres anthropométriques moyens

Paramètre	Total (Moyenne ± Ecart type)	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
Age (ans)	34.45 ± 6.49	34.77 ± 6.38	34.13 ± 10.60	0.507
Poids (Kg)	73.45 ± 14.94	84.53 ± 13.03	62.32 ± 5.51	0.000
Taille (m)	1.63 ± 0.05	1.62 ± 0.05	1.64 ± 0.05	0.023
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27.54 ± 5.73	32.03 ± 4.84	23.05 ± 1.34	0.000
TT (cm)	94.2 ± 14.10	102.51 ± 13.07	85.88 ± 9.46	0.000
TH (cm)	106.69 ± 15.88	115.44 ± 12.65	97.95 ± 13.89	0.000

Les résultats montrent que, les femmes ayant fait l'objet de cette étude sont âgées de 20 ans à 49 ans avec une moyenne de 34.45 ± 6.49 ans.

Aucune différence significative n'a été observée entre l'âge moyen des femmes obèses et celui des témoins (34.77 ± 6.38 ans vs 34.13 ± 10.60 ans).

Le poids de l'ensemble des sujets varie de 50 Kg à 125 Kg, la taille de 1,45 m à 1,75 m. et l'IMC de 18.68 Kg/m<sup>2</sup> à 47.65 Kg/m<sup>2</sup>.

Pour tout les paramètres anthropométriques (poids, taille, IMC, TT, TH), les sujets obèses

présentes des valeurs moyennes significativement plus élevées que les témoins.

## I.2. Répartition des sujets selon les classes d'IMC

La figure 12 présente la répartition des sujets selon l'indice de masse corporelle, et les différentes classes d'obésité.

Les résultats montrent que 50% de la population présente une corpulence normale constituant le groupe témoin. La majorité des femmes du groupe de l'étude, soit 38.88% présentent un surpoids (19.44%), ou une obésité modérée (19.44%). L'obésité sévère est retrouvée chez 7.77% de la population. Seulement 3.33% des femmes présentent une obésité massive.

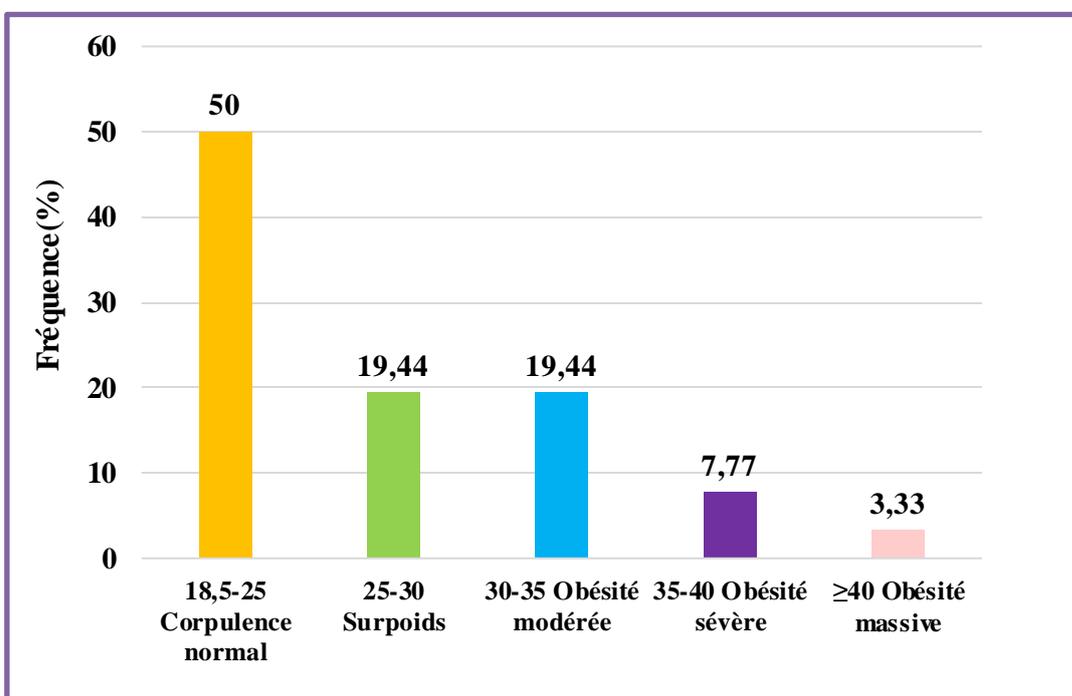
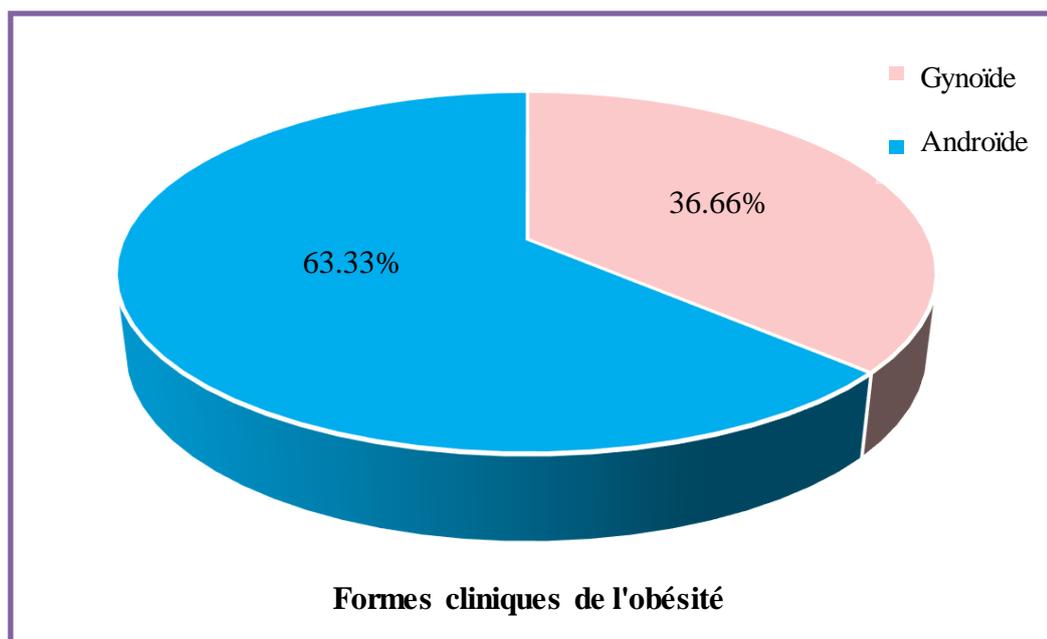


Figure 12 : Répartition des sujets selon les classes d'obésité.

## I.3. Formes cliniques de l'obésité

La figure 13 présente la répartition des sujets obèses selon les formes cliniques de l'obésité.

Les résultats montrent que la majorité des sujets, soit 63.33% de la population présentent une répartition androïde. La répartition gynoïde est retrouvée chez 36.66% d'entre eux.

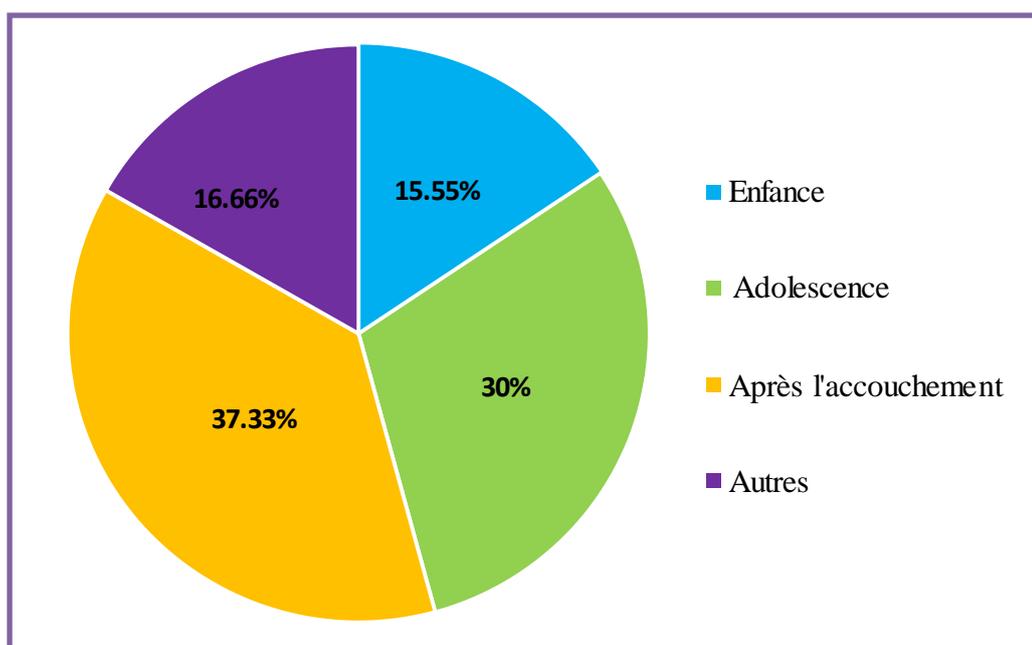


**Figure 13 :** Répartition des sujets obèses selon les formes cliniques

## II. Histoire pondérale

### II.1. Prise de poids

La répartition des sujets selon la période de prise de poids (figure 14), montre que la majorité des femmes obèses soit 37.33% ont pris du poids après le premier accouchement. La prise de poids depuis l'adolescence est observée chez 30% des sujets et durant l'enfance chez 15.55% d'entre eux. Le reste des sujets, soit 16.66% ont pris du poids à l'âge adulte, suite à d'autres évènements marquants tels que : choc émotionnel, traitement médical, chirurgical ou autre.



**Figure 14 :** Répartition des sujets obèses selon la période la prise de poids

## II.2. Antécédents familiaux

L'étude des antécédents familiaux de l'obésité (tableau 03), montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les sujets obèses et les témoins concernant la présence d'antécédents dans le premier et le deuxième rang séparément.

En prenant en considération la présence d'antécédents dans les deux rangs ensemble, les résultats montrent que 42.22% des sujets obèses, ont des antécédents dans les deux rangs. La différence est statistiquement significative ( $p = 0.000$ ) avec les témoins dont 67.77% n'ont aucun antécédent familial d'obésité ( $p = 0.001$ ).

**Tableau 03 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon les antécédents familiaux.

Antécédents Familiaux	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
1 <sup>er</sup> Rang	9.44	10	8.88	0.799
2 <sup>ème</sup> Rang	6.11	5.55	6.66	0.756
1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> Rang	29.44	42.22	16.66	0.000
Pas d'antécédents	55	42.22	67.77	0.001

## III. Statut hormonal

### III.1 Age de la ménarche et durée des menstruations

L'âge moyen de la ménarche et la durée moyenne des menstruations de l'ensemble de la population de notre étude sont présentés dans le tableau 04.

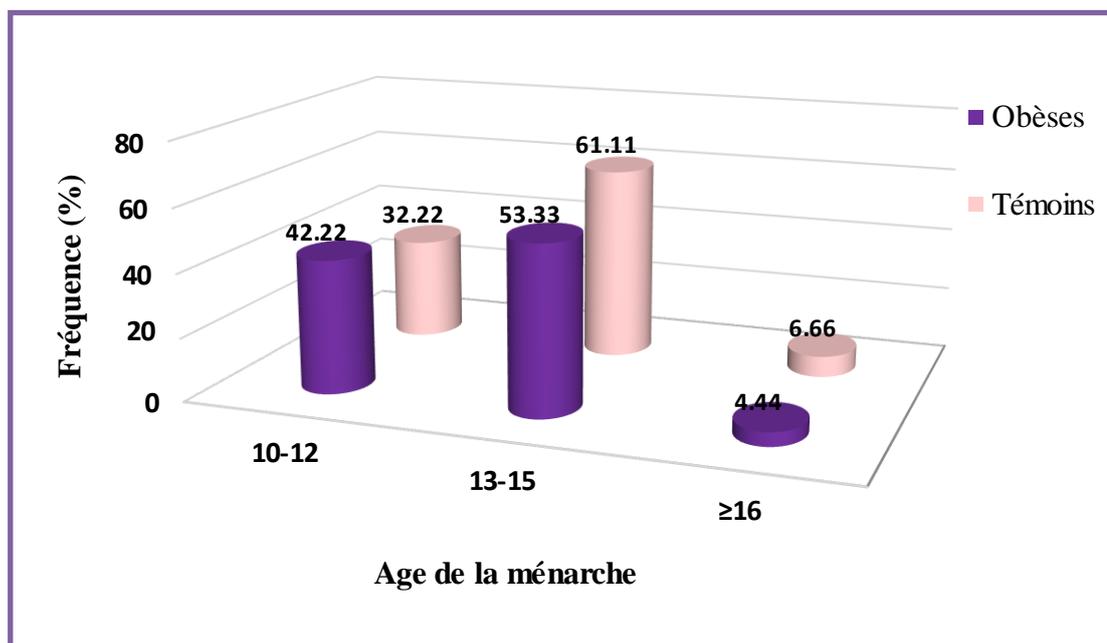
Pour l'ensemble de la population, l'âge de la ménarche vari de 10 à 18 ans avec une moyenne de  $13.02 \pm 1.53$  ans.

Bien que non significatif, l'âge moyen de la ménarche chez les femmes obèses est inférieur à celui des témoins ( $12.93 \pm 1.40$  ans vs  $13.11 \pm 1.65$  ans).

**Tableau 04 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon la moyenne de l'âge de la ménarche et la durée des menstruations

Paramètre	Total (Moyenne ± Ecart type)	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
Age de la ménarche (ans)	13.02 ± 1.53	12.93 ± 1.40	13.11 ± 1.65	0.921
Durée des menstruations (jours)	5.46 ± 1.23	5.36 ± 1.29	5.56 ± 1.18	0.280

Concernant la durée des menstruations de l'ensemble des sujets, elle va de 2 à 10 jours avec une moyenne de  $5.46 \pm 1.23$  jours. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes d'études ( $5.36 \pm 1.29$  jours vs  $5.56 \pm 1.18$  jours).



**Figure 15 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge des ménarches.

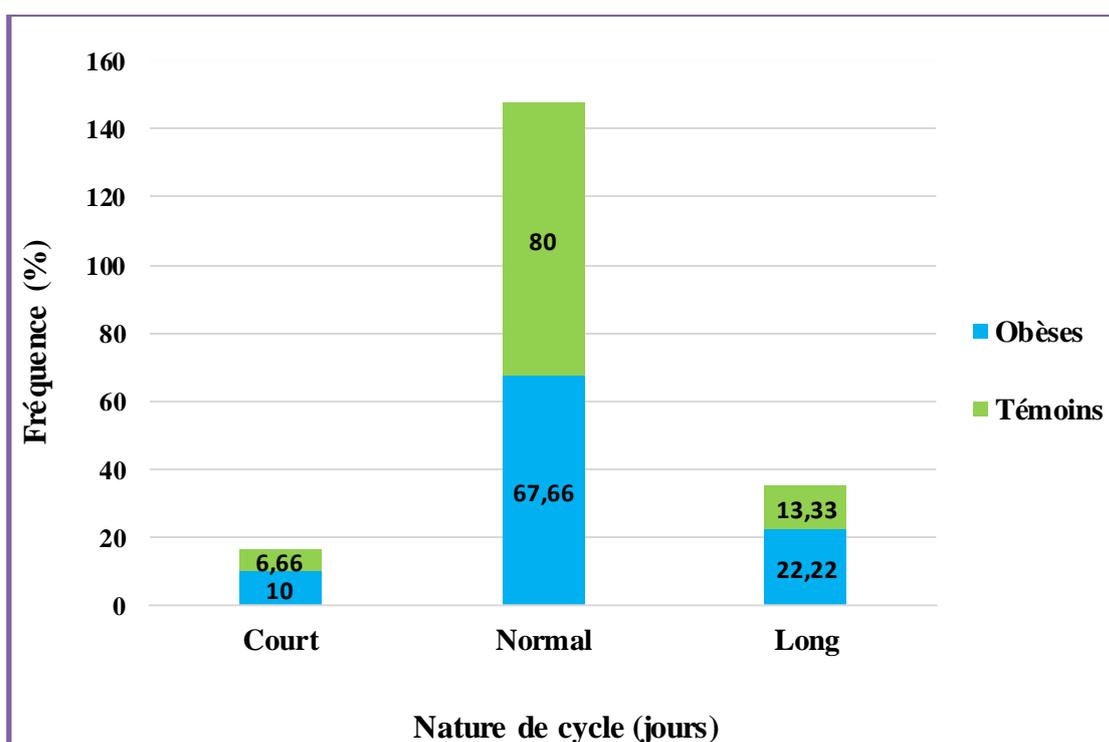
La comparaison entre l'âge de la ménarche des femmes des deux groupes d'étude, illustrée dans la figure 15, montre que la fréquence des femmes ayant la ménarche de 10 à 12 ans est plus élevée chez les sujets obèses (42.22%) que les témoins (32.22%). Par ailleurs, la majorité des femmes témoins, soit 61.11% ont eu leur ménarche entre 13 et 15 ans alors que 53.33% des

femmes obèses les ont eus à cette période. Enfin, 4.44% des femmes obèses et 6.66% témoins ont eu une ménarche tardives, au-delà de 16 ans. Mais la différence entre les deux groupes de femmes n'est pas significative ( $p = 0.353$ ).

### III.2. Cycle menstruel

La répartition des sujets obèses et témoins selon la nature du cycle menstruel, (figure 16), montre que la majorité des femmes obèses (67.77%) et témoins (80%) ont un cycle normal compris entre 22 et 28 jours.

Cependant, un cycle menstruel court ( $\leq 21$  jours) est retrouvé chez 10% des femmes obèses et 6.66% des femmes témoins. Alors que le cycle long ( $>28$  jours) est observé chez 22.22% et 13.13% des femmes obèses et témoins respectivement. Mais la différence n'est pas significative entre les deux groupes de femmes ( $p = 0.276$ ).



**Figure 16 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon la nature du cycle menstruel.

### III.3. Anomalies structurelles et fonctionnelles

L'étude des anomalies structurelles et fonctionnelles pouvant altérer le cycle ovarien de notre population illustrée dans le tableau 05, montre une différence significative entre les deux

groupes d'étude.

**Tableau 05 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon les anomalies structurelles et fonctionnelles.

Anomalies structurelles et fonctionnelles	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
OA	5	8.88	1.11	0.017
SOPK	16.11	16.66	15.55	0.839
AQE	2.77	4.44	1.11	0.174
AQO	2.77	5.55	0	0.023
<b>Total</b>	26.65	35.53	17.77	0.007

En effet, la fréquence du total des femmes obèses présentant des anomalies structurelles ou fonctionnelles du cycle ovarien est significativement ( $p = 0.007$ ) plus élevée que celle des témoins (35.55% vs 17.77%).

La différence significative est essentiellement observée pour l'oligoménorrhée ou l'anovulation ( $p = 0.017$ ) avec des fréquences de 8.88% vs 1.11% respectivement.

L'altération de la qualité ovocytaire est totalement absente chez les témoins alors qu'elle est retrouvée chez les femmes obèses ( $p = 0.023$ ) avec une fréquence de 5.55%.

Bien que non significatif, les femmes obèses présentant un syndrome d'ovaires polykistique et une altération de la qualité endométriale sont plus nombreuses que les témoins (16.66% vs 15.55% et 4.44% vs 1.11%) respectivement.

#### III.4. Traitement hormonal

A partir du tableau 06, nous remarquons le taux des femmes obèses prenant un traitement hormonal est significativement plus élevé que celui des témoins (24.44% vs 12.22%). Mais aucune différence significative n'a été notée pour les contraceptifs oraux.

**Tableau 06 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon la prise de contraceptifs et d'autres traitements hormonaux.

Paramètre	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
Contraceptifs oraux	50	47.77	52.22	0.551
Autres traitements	18.33	24.44	12.22	0.034

#### IV. Mariage et grossesse

Dans cette partie du travail, nous nous sommes intéressées à différents paramètres associés au mariage et au déroulement de la grossesse.

##### IV.1. Age au mariage

La comparaison de l'âge moyen au mariage et au premier accouchement des femmes de notre population (tableau 07), ne montre aucune différence significative entre les deux groupes d'étude. En effet, la majorité des femmes dans notre étude sont mariées autour de 25 ans, et ont eu leur premier enfant vers 26 ans.

**Tableau 07 :** Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge moyen au mariage et de la maternité

Paramètre	Total (Moyenne ± Ecart type)	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
Age au mariage (ans)	25.16 ± 4.22	25.02 ± 4.47	25.31 ± 3.97	0.648
Age de maternité (ans)	26.77 ± 4.45	26.77 ± 4.80	26.78 ± 4.12	0.086

A partir de la figure 17, nous remarquons également que la majorité des femmes obèses et témoins, sont mariées entre 20 et 29 ans (80% vs 82.22%), sans différence significative entre

les deux groupes d'étude ( $p = 0.462$ ).

Bien que non significatif, le taux des femmes obèses mariées à un âge jeune ( $\leq 19$  ans), est plus élevé que celui des témoins (8.88% vs 4.44%).

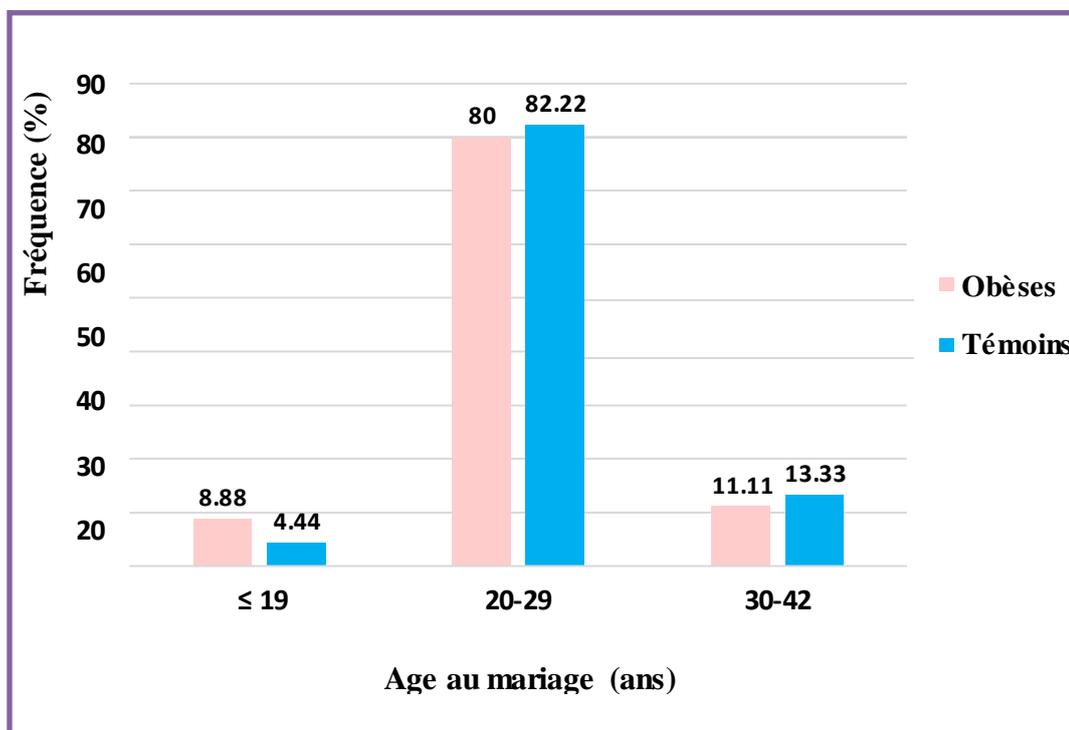


Figure 17 : Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge au mariage

#### IV.2. Délai nécessaire de conception

L'étude du DNC moyen chez les femmes obèses et témoins (tableau 08), révèle une différence significative ( $p = 0.000$ ) entre les deux groupes de notre population. Les femmes obèses ont un DNC significativement plus élevée que les témoins ( $17.36 \pm 22.35$  mois vs  $9.77 \pm 12.95$  mois) respectivement.

L'étude de la corrélation montre que chez les sujets obèses, le DNC est positivement corrélé avec l'IMC ( $r = 0.896$  ;  $p = 0.000$ ).

Tableau 08 : Répartition des sujets obèses et témoins selon le DNC moyen.

Paramètre	Total (Moyenne ± Ecart type)	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
DNC (mois)	12.83 ± 18.24	17.36 ± 22.35	9.77 ± 12.95	0.000

La mesure de l'association entre l'obésité et le DNC montre que les femmes obèses ont un risque de 2.390 d'avoir un DNC > 12 mois que les femmes normo pondérées (OR = 2.039 ; IC<sub>95%</sub> = 1.307 - 4.370 ; p = 0,000)

### IV.3. Grossesse

Dans cette section, nous avons relevé le nombre total de grossesses qui englobe le nombre de grossesse menées à terme (nombre d'enfants nés vivants), et le nombre de grossesses interrompues (fausses couches, avortements spontanés, avortements provoqués, grossesses extra utérines).

**Tableau 09** : Répartition des sujets obèses et témoins selon le nombre des grossesses

Grossesses	Total (Moyenne ± Ecart type)	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
<b>A terme</b>	2.15 ± 1.31	2.10 ± 1.39	2.21 ± 1.23	0.571
<b>Interrompues</b>	0.22 ± 0.42	0.24 ± 0.43	0.21 ± 0.41	0.596
<b>Total</b>	2.15 ± 1.31	2.34 ± 1.31	2.42 ± 1.34	0.694

Les résultats illustrés dans le tableau 09 ne montrent aucune différence significative entre les femmes obèses et témoins concernant le nombre total de grossesses et le nombre moyen de grossesses menées à terme et interrompues.

La répartition des femmes selon le nombre d'enfants (figure 18) montre que la majorité des femmes obèses et témoins ont entre 1 et 2 enfants (57.77% vs 61.11%), ou entre 3 et 5 enfants (32.22 % vs 36.66%), sans différence significative entre les deux groupes d'étude.

Bien que non significatif (p = 0.159), le taux des femmes obèses sans enfants, est plus élevé que celui des témoins (7.77 vs 1.11).

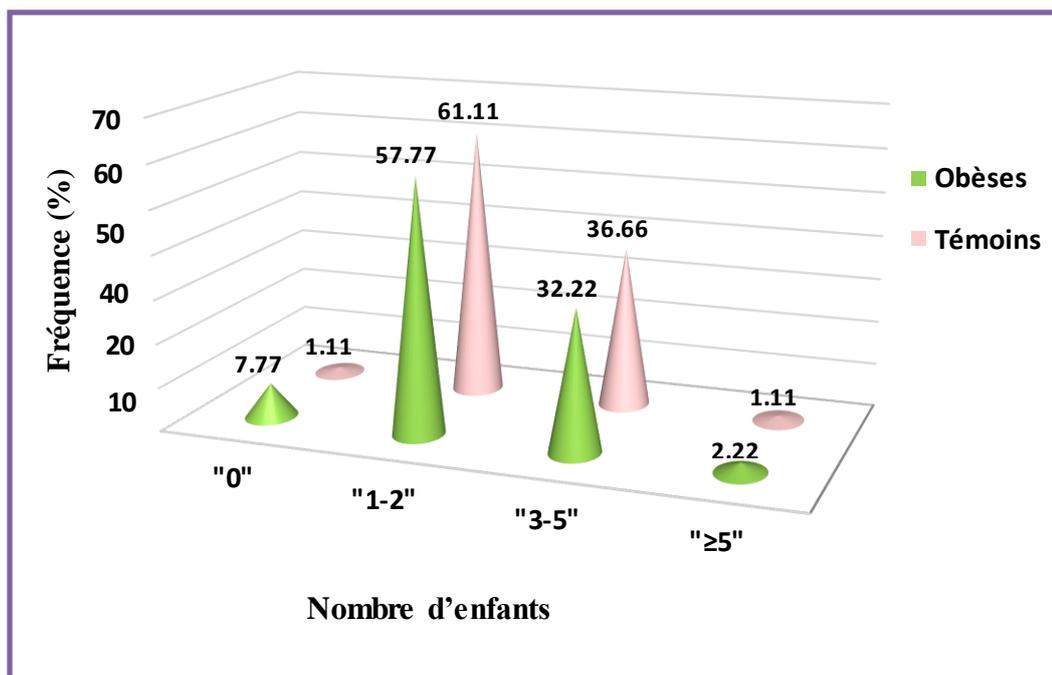


Figure 18 : Répartition des sujets obèses et témoins selon le nombre d'enfants

#### IV.4. Complications gestationnelles

En prenant en considération les complications gestationnelles retrouvées dans notre étude, (tableau 10), nous remarquons que la majorité des témoins (64.4%) ne présentent aucune complication observée au cours de la grossesse. La différence est significative avec les femmes obèses dont 51.12% ont cités plusieurs complications.

Tableau 10 : répartition des sujets obèses et témoins selon les complications gestationnelles.

Complications	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
FC	22.77	24.44	21.11	0.594
DG	6.11	6.66	5.55	0.756
HTA	13.88	18.88	8.88	0.052
TSH	0.55	1.11	0	0.316
<b>Total</b>	43.34	51.12	35.60	0.008

Ainsi, l'HTA est significativement plus fréquente chez les femmes obèses comparé aux femmes témoins (18.88% vs 8.88%).

Bien que non significatif, les fausses couches, le diabète gestationnel ainsi que la TSH sont plus fréquentes chez les femmes obèses.

#### IV.5. Terme d'accouchement

L'étude du terme d'accouchement chez les femmes obèses et témoins (tableau 11), ne montre aucune différence significative entre les deux groupes.

**Tableau 11** : Répartition des sujets obèses et témoins selon le terme d'accouchement.

Terme d'accouchement	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
A terme	75.55	71.11	80	0.166
Prématuré	8.33	8.88	7.77	
Dépassement	11.66	12.22	11.22	

#### IV.6. Voie d'accouchement

La comparaison entre les femmes obèses et témoins concernant la voie d'accouchement (tableau 12), montre une différence significative entre les deux groupes d'étude ( $p = 0.047$ ).

En effet, la majorité des témoins ont eu un accouchement normal (64.44%) alors que les femmes obèses ayant subi une césarienne sont significativement plus nombreuses (42.22% vs 32.22%).

**Tableau 12** : Répartition des sujets obèses et témoins selon la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
Normal	56.66	48.88	64.44	0.047
Césarienne	37.22	42.22	32.22	
Forceps	1.66	1.11	2.22	

## V. Infertilité

### V.1. Prévalence de l'infertilité

Les résultats concernant l'infertilité chez l'ensemble des femmes de notre population, illustrée dans le tableau 13, montre une prévalence d'infertilité de 31.11%.

Elle est significativement ( $p = 0.024$ ) plus fréquente chez les femmes obèses (38.88%) comparées aux femmes témoins (23.33%).

**Tableau 13 :** Prévalence de l'infertilité chez les femmes obèses et témoins.

Paramètre	Total (%)	Obèses (%)	Témoins (%)	P
Infertilité	31.11	38.88	23.33	0.024

### V.2. Facteurs de risques de l'infertilité

#### V.2.1. Facteurs biologiques

L'étude des facteurs de risque biologiques de l'infertilité chez les femmes de notre population, (tableau 14), montre que le poids et l'IMC sont significativement plus élevés chez les femmes infertiles comparé aux femmes fertiles.

**Tableau 14 :** Fertilité des femmes selon l'âge, le poids, et l'IMC

Paramètre	Femmes fertiles (Moyenne $\pm$ Ecart type)	Femmes infertiles (Moyenne $\pm$ Ecart type)	P
Age (Ans)	34.12 $\pm$ 6.75	35.17 $\pm$ 5.88	0.293
Poids (Kg)	71.75 $\pm$ 14.91	77.21 $\pm$ 5.88	0.022
IMC (kg/ m <sup>2</sup> )	26.89 $\pm$ 5.58	28.98 $\pm$ 5.83	0.026

Aucun lien n'a été retrouvé entre l'âge des femmes et leur fertilité.

La mesure de l'association de l'IMC avec l'infertilité des femmes montre que, les femmes en surpoids et obèses ont plus de risque d'être infertiles que les normo pondérales (OR = 2.09 ; IC<sub>95%</sub> = 1.095 - 3.992 ; p < 0,025).

En prenant en considération l'histoire pondérale des femmes et le calcul de l'association entre l'ancienneté de l'obésité et l'infertilité, les résultats montrent que les femmes obèses depuis l'enfance et l'adolescence ont plus de risque d'être infertiles que celles devenues obèses à l'âge adulte (OR = 2.744 ; IC<sub>95%</sub> = 1.014 - 7.424 ; p < 0,046).

A partir du tableau 15 qui présente la fertilité des femmes de notre population selon la répartition de la masse grasse, nous concluons que la majorité des femmes infertiles (57.14%) présente une obésité androïde. La différence est significative (p = 0.013) avec les femmes fertiles dont seulement 32.72% ont une répartition androïde de la masse grasse.

Le calcul de l'Odds Ratio montre que la forme androïde constitue un facteur de risque à l'infertilité dans notre population (OR = 2.740 ; IC<sub>95%</sub> = 1.142 - 6.574 ; p = 0,023).

**Tableau 15 :** Fertilité des femmes selon la forme clinique de l'obésité.

Forme de l'obésité	Femmes fertiles (%)	Femmes infertiles (%)	P
Androïde	32.72	57.14	0.013
Ginoïde	67.27	42.86	

Le tableau 16 illustre la fertilité des femmes de notre population selon l'âge de la ménarche et l'âge au mariage.

Les résultats montrent que les femmes infertiles ont eu leur ménarche plus jeunes que les femmes fertiles (12.98 ± 1.47 ans vs 13.04 ± 1.56 ans). Ces dernières sont mariées plus jeunes (24.78 ± 4.05 ans vs 26.01 ± 4.49 ans), mais la différence n'est pas significative.

**Tableau 16 :** Fertilité des femmes selon l'âge de la ménarche et l'âge au mariage.

Paramètre	Femmes fertiles (Moyenne ± Ecart type)	Femmes infertiles (Moyenne ± Ecart type)	P
Age de la ménarche (Ans)	13.04 ± 1.56	12.98 ± 1.47	0.810
Age au mariage (Ans)	24.78 ± 4.05	26.01 ± 4.49	0.082

A partir du tableau 17, aucun lien significatif n'a été retrouvé entre le cycle menstruel et la fertilité des femmes. La majorité des sujets ont un cycle normal. Cependant il est intéressant de noter que les femmes infertiles ayant un cycle long sont plus nombreuses que les femmes fertiles.

**Tableau 17 :** Fertilité des femmes selon la nature du cycle menstruel.

Nature du cycle	Femmes fertiles (%)	Femmes infertiles (%)	P
Court	7.25	10.71	0.173
Normal	77.41	66.07	
Long	15.32	23.21	

### V.2.2. Facteurs pathologiques

L'étude de la fertilité des femmes selon les anomalies structurelles et fonctionnelles illustrée dans le tableau 18, montre que les anomalies structurelles et fonctionnelles sont significativement plus fréquentes chez les femmes infertiles ( $p = 0.003$ ).

La mesure de l'association de la fertilité des femmes avec les anomalies structurelles et fonctionnelles par le calcul de l'Odds Ratio, montre que les femmes souffrant de l'une de ces anomalies, ont plus de risque d'être infertiles ( $OR = 2.438$  ;  $IC_{95\%} = 1.224 - 4.857$  ;  $p = 0,011$ ).

**Tableau 18** : Fertilité des femmes selon les anomalies structurelles et fonctionnelles

Anomalies structurelles et fonctionnelles	Femmes fertiles (%)	Femmes infertiles (%)	P
<b>OA</b>	0.80	14.24	<b>0.000</b>
<b>SOPK</b>	15.32	17.85	0.668
<b>AQO</b>	2.41	3.57	0.663
<b>AQE</b>	2.41	3.57	0.663
<b>Total</b>	20.97	39.28	<b>0.003</b>
<b>Avortements spontanés</b>	19.35	30.35	<b>0.031</b>

De plus, les femmes infertiles sont significativement ( $p = 0.000$ ) plus nombreuses à présenter des oligoménorrhées ou anovulations (14.24% vs 0.80%).

Les femmes présentant ces anomalies ont plus de risque d'être infertiles ( $OR = 20.500$  ;  $IC_{95\%} = 2.496 - 168.327$  ;  $p = 0,004$ ).

Bien que la différence ne soit pas significative, les autres anomalies (SOPK, AQO et AQE), sont plus fréquentes chez les femmes infertiles comparées aux femmes fertiles.

Un lien significatif a également été retrouvé entre les avortements spontanés et la fertilité des femmes. En effet les femmes ayant subies des fausses couches ont plus de risque d'être infertiles ( $OR = 2.266$  ;  $IC_{95\%} = 1.077 - 4.769$  ;  $p = 0,031$ ).

*Discussion*

Notre travail apporte des informations sur la relation entre la surcharge pondérale et la fertilité chez un groupe de 180 femmes en âge de procréer à Tébessa. Compte tenu de l'effectif réduit de notre échantillon, ces observations ne peuvent être généralisées à l'ensemble de la population à Tébessa, encore moins en Algérie.

Cependant, les résultats permettent de décrire l'impact de la surcharge pondérale sur la fertilité des femmes par rapport à un groupe témoin et de définir quelques facteurs de risque de l'infertilité des femmes.

## I. Caractéristiques anthropométriques des sujets

### I.1. Age

Nos résultats montrent que, les femmes ayant fait l'objet de cette étude sont âgées de 20 à 49 ans avec une moyenne de  $34.45 \pm 6.49$  ans.

L'âge moyen retrouvé dans notre étude est proche de celui retrouvé par de nombreux autres auteurs.

Une étude américaine publiée en 2009 a étudié le taux d'aneuploïdie sur 204 fausses couches curetées a retrouvé un âge moyen de 34,4 ans pour les deux groupes de femmes obèses et normo pondérées (**Landres et al., 2010**).

**Plas (2017)**, dans son étude sur l'impact de l'obésité sur la fécondabilité de 670 femmes en âge de procréer en France, rapporte un âge moyen est de  $30,3 \pm 4,8$  ans avec près d'une femme sur cinq âgées de plus de 35 ans (19,3%).

Dans l'étude du profil épidémiologique de l'infertilité, portant sur 1 026 couples approchés dans différentes structures sanitaires de la région de l'Oriental au Maroc, l'âge moyen était de 38 ans chez les hommes et de 31 ans chez les femmes (**Taheri et al., 2020**).

Dans notre travail, aucune différence significative n'a été observée entre l'âge moyen des femmes obèses et celui des témoins ( $34.77 \pm 6.38$  ans vs  $34.13 \pm 10.60$  ans). Il n'existe, aucune relation statistique entre l'âge des sujets et leur IMC ( $p = 0.152$ ). Le coefficient de corrélation entre ces deux paramètres est à 0.107, limitant ainsi un biais potentiel dans l'étude de l'impact de l'obésité sur la fertilité des femmes relatif à l'âge.

Selon nos résultats, les femmes des deux groupes de notre population sont en âge de procréer. En effet, les femmes de moins de 26 ans ont significativement plus de probabilité de concevoir, avec

une stagnation de cette probabilité entre 27 et 34 ans puis on observe une diminution des chances de concevoir qui s'accélère au-delà de 35 ans (**Dunson et al., 2004**).

**Plas (2017)** rapporte également que la fertilité et la fécondabilité diminuent progressivement avec l'âge de la femme dès 25 ans, avec un déclin qui s'accélère après 35 ans.

## I.2. IMC

L'IMC de l'ensemble des sujets de notre population varie de 18.68 à 47.65 Kg/m<sup>2</sup> avec une moyenne de  $27.54 \pm 5.73$  Kg/m<sup>2</sup>. L'IMC moyen des femmes obèses est de  $32.03 \pm 4.84$  Kg/m<sup>2</sup> et celui des femmes témoins est de  $23.05 \pm 1.34$  Kg/m<sup>2</sup>

Des valeurs proches sont rapportées par de nombreux auteurs dans la littérature.

**Nono et al., (2010)** dans leur étude sur la prévalence de l'obésité chez les femmes adultes auprès de 97 femmes au Cameroun, rapportent un IMC moyen de  $24,4 \pm 5,6$  kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes allant de 15,2 à 54,1 kg/m<sup>2</sup>.

Dans une étude réalisée à Sfax en Tunisie sur la sexualité des obèses, auprès de 80 sujets, l'IMC moyen était de 33,48 kg/m<sup>2</sup> chez les obèses et de 23,47 kg/m<sup>2</sup> pour le groupe témoin (**Charfi et al., 2012**).

**Plas (2017)** également retrouve un IMC moyen de 28 kg/m<sup>2</sup> pour l'ensemble de la population.

## I.3. Répartition des sujets selon les classes d'IMC

Nos résultats montrent que 50% de la population présente une corpulence normale constituant le groupe témoin. La majorité des femmes du groupe de l'étude, soit 38.88% présentent un surpoids (19.44%), ou une obésité modérée (19.44%). L'obésité sévère est retrouvée chez 7.77% de la population. Seulement 3.33% des femmes présentent une obésité massive.

Les mêmes ordres de grandeurs sont retrouvés chez **Gassar et Deham (2012)**, dans une étude réalisée à Tébessa auprès de 200 femmes, où les normo pondérales représentent 50 % de la population. Le surpoids est retrouvé chez 19,5 % des femmes, et l'obésité chez 30,5 % d'entre elle. Avec 19 % pour l'obésité modérée, 7 % pour l'obésité sévère et 4,5 %, seulement pour l'obésité morbide.

**Plas (2017)** rapporte des fréquences plus faibles de surcharge pondérale. L'obésité est retrouvée chez 14,4% de la population dont 8,2% en obésité modérée (grade I), 4,0% en obésité sévère (grade II) et 2,2% en obésité morbide (grade III).

#### I.4. Formes cliniques de l'obésité

Chez les femmes obèses de notre population, la forme androïde est significativement ( $p = 0.000$ ) plus fréquente que la forme gynoïde (63.33% vs 36.66%).

Ces résultats sont opposés aux données de la littérature. En effet, selon **Colombo (2011)**, la forme androïde de l'obésité atteint surtout les hommes, alors que la forme gynoïde concerne essentiellement les femmes.

**Gassar et Deham (2012)** retrouvent, la forme gynoïde chez 84% des femmes obèses de leur population.

**Pessinaba et al., (2012)**, dans leur étude sur la prévalence et les facteurs de risques cardiovasculaires associés à l'obésité au Togo, ont trouvé que, sur 624 femmes, la majorité, soit 45,4%, avaient une obésité gynoïde, 18.5% une obésité androïde et 36.10% d'entre elles une forme gyno-androïde.

Les prévalences de l'obésité et de l'obésité androïde dans l'étude de **Sahli, et al., (2017)** auprès de 1977 adultes à Sousse en Tunisie, étaient respectivement de 31,7 % et de 47,1%.

L'étude de **Matta et al. (2022)** sur la prévalence du surpoids et l'obésité en France, révèle que l'obésité abdominale est retrouvée chez les femmes avec une fréquence de 48,5%.

## II.Histoire pondérale

### II.1. Prise de poids

La répartition des sujets selon la période de prise de poids, montre que la majorité des femmes obèses soit 37.33% ont pris du poids après le premier accouchement. La prise de poids depuis l'adolescence est observée chez 30% des sujets et durant l'enfance chez 15.55% d'entre eux. Le reste des sujets, soit 16.66% ont pris du poids à l'âge adulte, suite à d'autres événements marquants tels que : choc émotionnel, traitement médical, chirurgical ou autre.

Ces résultats sont controversés avec les données de la littérature. En effet, la période de prise de poids varie d'une étude à l'autre.

Une étude tunisienne portant sur 200 patientes obèses révèle que l'obésité a débuté après le mariage dans 11,5 % des cas et après la grossesse chez 13,5 % des femmes (**Rojbi et al., 2015**).

## II.2. Antécédents familiaux

L'étude des antécédents familiaux de l'obésité, montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les sujets obèses et les témoins concernant la présence d'antécédents dans le premier et le deuxième rang séparément.

En prenant en considération la présence d'antécédents dans les deux rangs ensemble, les résultats montrent que 42.22% des sujets obèses, ont des antécédents dans les deux rangs. La différence est statistiquement significative ( $p = 0.000$ ) avec les témoins dont 67.77% n'ont aucun antécédent familial d'obésité ( $p = 0.001$ ).

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, attestant que l'obésité humaine a une composante familiale. De nombreuses études ont rapporté que les enfants dont les parents sont obèses ont un risque important de devenir obèses (**Whitaker, 2004**).

L'obésité parentale est reconnue comme un facteur de risque majeur d'obésité future. Cette association pourrait être expliquée par le déterminisme génétique, mais aussi environnemental, par le fait que les membres de la même famille partagent le même style de vie, la même alimentation et le même niveau socioéconomique (**Hawkins et Law, 2006 ; Speakman, 2008**).

Une étude transversale et descriptive effectuée auprès de 418 sujets à l'Hôpital Général de Référence Nationale de Ndjamena de Tchad confirme que les antécédents familiaux d'obésité étaient associés significativement à l'obésité des sujets (**Dionadji et al., 2016**).

## III. Statut hormonal

### III.1. Age de la ménarche

Pour l'ensemble de la population, l'âge de la ménarche vari de 10 à 18 ans avec une moyenne de  $13.02 \pm 1.53$  ans. Bien que non significatif, l'âge moyen de la ménarche chez les femmes obèses est inférieur à celui des témoins ( $12.93 \pm 1.40$  ans vs  $13.11 \pm 1.65$  ans).

De très nombreux travaux indiquent l'existence d'une relation étroite entre l'obésité et l'âge de la ménarche.

Une étude réalisée par **Adair et Gordon-Larsen (2001)**, a montré que les adolescentes ayant une maturation sexuelle précoce ont deux fois plus de risque d'être en surpoids que les adolescentes ayant une maturation sexuelle tardive.

**Arrigo et al. (2004)** ont montré, dans leur étude auprès de 101 filles que les filles ayant une

maturation précoce ont une vitesse d'augmentation de l'IMC plus élevée après la ménarche. Ainsi, si l'on compare des filles à un âge déterminé, celles qui ont eu leurs règles plus tôt seront en surpoids par rapport à celles ayant eu leurs règles plus tard, mais cette augmentation de poids serait une conséquence plutôt qu'une cause de la maturation sexuelle précoce.

Selon une enquête transversale qui a ciblé 524 filles scolarisées dans des établissements scolaires de la Wilaya de Marrakech, l'âge à la ménarche est précoce chez les filles ayant un IMC élevé et il est tardif chez les filles dont l'IMC est faible (**Lghoul et al., 2020**).

L'obésité est un facteur important contribuant à l'apparition précoce de la puberté chez les filles. Cependant, d'autres facteurs, génétiques et / ou environnementaux, sont nécessaires pour expliquer la prévalence plus élevée de la puberté précoce chez ces filles (**Kaplowitz et al., 2001**).

Selon **Figo 2018** les femmes adultes qui ont commencé la puberté plus tôt sont plus susceptibles d'être obèses, selon de nouvelles recherches de l'Imperial Collège de Londres, au Royaume-Uni. Les chercheurs ont déclaré que leurs résultats renforcent les preuves existantes d'un lien entre le début de la puberté et la masse corporelle d'une femme à l'âge adulte. Des études antérieures ont établi un lien entre l'obésité et la puberté, avec une augmentation du poids corporel connue pour être un facteur de risque pour les filles qui commencent la puberté plus tôt.

### III.2. Cycle menstruel

Selon nos résultats, la majorité des femmes obèses (67.77%) et témoins (80%) ont un cycle normal compris entre 22 et 28 jours. Cependant, un cycle menstruel court ( $\leq 21$  jours) est retrouvé chez 10% des femmes obèses et 6.66% des femmes témoins.

Bien que non significatif ( $p = 0.276$ ), le cycle long ( $>28$  jours) est plus fréquent chez les femmes obèses (22.22%) que chez les témoins (13.13%).

Il est difficile de comparer nos résultats avec ceux d'autres auteurs compte tenu de la différence dans les bornes physiologique retenues pour la longueur des cycles. Toutefois, il est intéressant de citer quelques exemples.

Une étude transversale et descriptive, effectuée auprès de 670 patientes, menée dans le CHU de Limoges confirme que la majorité des femmes (58,8%) a des cycles normaux entre 25 et 35 jours. 35,8% des femmes ont des cycles courts inférieurs à 25 jours et 5,5% sont en spanioménorrhée (**Plas, 2017**).

Selon **Norris (2001)**, les femmes de poids excessif peuvent connaître des irrégularités du cycle

menstruel à l'origine de spanioménorrhée, compromettant leur fertilité.

### **III.3. Anomalies structurelles et fonctionnelles**

Dans notre travail, la fréquence du total des femmes obèses présentant des anomalies structurelles ou fonctionnelles du cycle ovarien est significativement ( $p = 0.007$ ) plus élevée que celle des témoins (35.55% vs 17.77%).

Nos résultats confirment les données de la littérature que sur le plan gynécologique, les femmes souffrant d'obésité sont plus à risque de souffrir d'oligoménorrhée, d'anovulation ou d'un syndrome des ovaires polykystiques (**Pesant, 2010 ; Sarfati, 2012**).

#### **III.3.1. Oligoménorrhée, anovulation et altération de la qualité ovocytaire**

Dans notre étude, la différence significative est essentiellement observée pour l'oligoménorrhée ou l'anovulation ( $p = 0.017$ ) avec des fréquences de 8.88% vs 1.11% respectivement.

L'altération de la qualité ovocytaire est totalement absente chez les témoins alors qu'elle est retrouvée chez les femmes obèses de notre série ( $p = 0.023$ ) avec une fréquence de 5.55%.

Plusieurs articles dans la littérature ont décrit une altération de la qualité ovocytaire et de l'environnement folliculaire chez les femmes obèses, facteurs contribuant à une diminution des taux de conception dans cette population. Le liquide folliculaire serait plus riche en facteurs inflammatoires (CRP) et en marqueurs lipidiques (triglycéride) en cas d'obésité (**Robker, 2008**).

#### **III.3.2. SOPK et altération de la qualité endométriale**

Bien que non significatif, les femmes obèses présentant un syndrome d'ovaires polykystique et une altération de la qualité endométriale, dans notre étude, sont plus nombreuses que les témoins (16.66% vs 15.55% et 4.44% vs 1.11%) respectivement.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature. Selon **Plas (2017)**, le SOPK concerne majoritairement des femmes en surpoids même s'il peut se rencontrer également chez les femmes de poids normal.

L'étiologie du SPOK est influencée à la fois par une prédisposition génétique et par des facteurs environnementaux. L'expression clinique et la sévérité de ce syndrome sont fortement influencées par le poids. La prévalence de l'obésité parmi les femmes SOPK est difficile à évaluer. Dans la méta-analyse de **Lim et al. (2012)** regroupant 21 études, les femmes SOPK avaient une augmentation de la prévalence du surpoids [RR 1.95 ; 95% IC (1.52, 2.50)], de l'obésité [RR 2.77 ;

95% IC (1.88, 4.10)] et de l'obésité centrale [RR 1.73 ; 95% IC (1.31, 2.30)] comparé aux femmes non SOPK. En moyenne, la prévalence du surpoids et de l'obésité était de 61% mais avec de grandes hétérogénéités entre les études (6% à 100%).

Plusieurs investigations évoquent le rôle clé de l'ovaire dans l'altération de la fonction reproductive chez la femme obèse. Mais l'obésité serait également responsable d'un milieu intra utérin défavorable à l'implantation embryonnaire via une altération de la réceptivité endométriale (Plas, 2017).

#### III.4. Traitement hormonal

Selon nos résultats, le taux des femmes obèses prenant un traitement hormonal est significativement plus élevé que celui des témoins (24.44% vs 12.22%).

Etant donné que, dans notre population, les femmes obèses présentant des anomalies structurelles ou fonctionnelles du cycle ovarien sont significativement plus nombreuses, la prise de traitement hormonal peut justifier un traitement d'assistance à la procréation (induction, insémination voire FIV) chez ces dernières.

Bien que non significatif, la prise de contraceptifs oraux est plus fréquente chez les femmes de poids normal comparées aux femmes obèses de notre population (52.22% vs 47.77%).

De nombreux auteurs ont étudié la consommation des contraceptifs hormonaux chez les obèses.

L'étude rétrospective de **Bajos et al. (2010)** réalisée auprès de plus de 5500 femmes dont 411 obèses confirme l'hypothèse selon laquelle les femmes obèses ont peu de sexualité et donc de faibles besoins contraceptifs par rapport aux femmes non obèses. Selon l'auteur, les femmes souffrant de surcharge pondérale consultent moins leur médecin à propos de la contraception que les femmes de corpulence dite normale (69% contre 85%).

Aux Etats-Unis, une enquête nationale a démontré que les femmes souffrant d'obésité sexuellement actives et en âge de procréer utilisent significativement moins de contraception que les femmes de poids normal (**ref**).

#### IV. Mariage et grossesse

Dans cette partie du travail, nous nous sommes intéressées à différents paramètres associés au mariage et au déroulement de la grossesse.

#### IV.1. Age au mariage

La majorité des femmes dans notre étude sont mariées autour de 25 ans. Bien que non significatif, le taux des femmes obèses mariées à un âge jeune ( $\leq 19$  ans), est plus élevé que celui des témoins (8.88% vs 4.44%).

La science indique que le mariage fait grossir. Et plus il a lieu tôt, plus les risques de devenir obèse sont grands. Pour arriver à cette constatation, les chercheurs ont étudié 14 000 adolescents de 11 à 19 ans et les ont suivis jusqu'à l'âge de 28 ans. Ils sont parvenus à établir une corrélation entre l'évolution de leur corpulence (IMC) et le chamboulement de leurs habitudes de vie après le mariage (Miech *et al.* 2019).

#### IV.2. Age de la maternité

Selon nos résultats, l'âge moyen de la maternité est de  $26.77 \pm 4.45$  ans sans différence significative entre les deux groupes d'étude.

Cet âge est relativement plus bas que celui retrouvé dans d'autres pays. Selon les données de l'INSEE (2016), l'âge moyen de la maternité recule en France depuis plus de 20 ans avec un âge moyen maternel à 26,7 ans en 1975, à 29 ans en 1995, 29,7 ans en 2005 et 30,4 ans en 2016.

#### IV.3. Délai nécessaire de conception

Dans notre étude, les femmes obèses ont un DNC significativement plus élevée que les témoins ( $17.36 \pm 22.35$ mois vs  $9.77 \pm 12.95$  mois) respectivement.

Des résultats similaires sont retrouvés dans une cohorte rétrospective qui analyse, par un auto-questionnaire, l'impact du mode de vie sur le délai de conception de 1976 futures mères. Comparé aux femmes avec un IMC optimal, celles avec un IMC entre 25 et 39 kg/m<sup>2</sup> ont un DNC moyen 1,5 fois plus long, et celles avec un IMC >39 kg/m<sup>2</sup> ont un DNC moyen 2 fois plus long, après ajustement sur les facteurs confondants y compris la régularité des cycles (Hassan *et al.*, 2004).

Selon l'auteur, le délai de conception moyen augmente progressivement avec l'augmentation de l'IMC : 6,8 mois, 9,8 mois, 11,3 mois, 11,5 mois et 13,3 mois respectivement pour les patientes avec un IMC optimal, en surpoids, en obésité de grade I, en obésité de grade II et en obésité de grade III.

Dans une autre étude, le délai de conception médian est allongé de deux mois chez les femmes en obésité comparé aux patientes avec IMC normal. La probabilité de concevoir par cycle diminue de 8% en cas de surpoids et de 18% en cas d'obésité (Gesink Law *et al.*, 2007).

Selon **Cédric et al. (2011)**, le risque de mettre plus d'un an à concevoir est augmenté de 27 % en cas de surpoids et de 78 % en cas d'obésité.

Pour certains auteurs, l'excès pondéral commence à impacter le délai de conception dès le surpoids (**Wise, et al., 2013**).

**Plas (2017)** retrouve également un lien significatif entre l'IMC des femmes et le DNC ( $p=0,03$ ). Les résultats mettent bien en évidence un allongement du DNC en regard de l'augmentation de l'IMC. Inversement, plus l'IMC augmente et plus la probabilité d'avoir un DNC rapide diminue.

Dans notre travail, l'étude de la corrélation montre que chez les sujets obèses, le DNC est positivement corrélé avec l'IMC ( $r = 0.896$  ;  $p = 0.014$ ). Par ailleurs, la mesure de l'association entre l'obésité et le DNC montre que les femmes obèses ont un risque de 2.390 d'avoir un DNC > 12 mois que les femmes normo pondérées ( $OR = 2.039$  ;  $IC_{95\%} = 1.307 - 4.370$  ;  $p = 0,004$ )

Les mêmes constatations sont retrouvées chez **Plas (2017)**. Une corrélation significativement positive est observée entre la présence d'une obésité et l'allongement du délai de conception ( $p=0,022$ ). La régression logistique entre délai de conception et IMC selon le seuil de 30 kg/m<sup>2</sup>, montre un risque d'hypofertilité significativement plus important chez les patientes en obésité (IMC>30) comparativement à celles ayant un IMC <30 kg/m<sup>2</sup> ( $OR=2,17$  ; 95% IC [1,28 ; 3,70] ;  $p=0,004$ ).

Enfin, l'obésité féminine est ainsi associée à un délai nécessaire à concevoir allongé, et est impliquée dans des troubles de la fertilité, notamment par anovulation et par altération de l'environnement utérin (**Hamamah et Berlioux, 2022**).

#### **IV.4.Grossesse**

Aucune différence significative n'a été observée entre les femmes obèses et témoins concernant le nombre total de grossesses et le nombre moyen de grossesses menées à terme et interrompues (fausses couches).

Nos résultats s'opposent aux données de la littérature. Plusieurs études ont montré une augmentation de la fréquence des fausses couches au cours du premier trimestre de grossesse chez les femmes en situation d'obésité (**Boots et al., 2011**).

## IV.5. Complications gestationnelles

Dans notre étude, la majorité des témoins (64.4%) ne présentent aucune complication observée au cours de la grossesse. La différence est significative avec les femmes obèses dont 51.12% ont cités plusieurs complications. Nos résultats sont en accord avec ceux d'autres auteurs.

**Ducarme *et al.* (2007)**, trouvent que les pathologies rencontrées au cours de la grossesse sont toutes significativement plus fréquentes chez les patientes obèses.

### IV.5.1. Hypertension artérielle

Dans notre étude, l'HTA concerne, significativement ( $p = 0.052$ ) plus de femmes obèses comparé aux femmes témoins (18.88% vs 8.88%).

Selon **Grossetti *et al.* (2004)**, l'HTA est nettement plus fréquente chez les patientes en surcharge pondéral. Dans son étude l'HTA touche 0,5 % des patientes non obèses, 10 % des femmes en surpoids, 22,2 % des femmes en obésité et 7,7 % pour les patientes en obésité morbide.

Dans l'étude de **Plas (2017)**, parmi les patientes multipares, 6,8% ont présenté une hypertension artérielle gravidique lors d'une grossesse antérieure.

**Dalichaouch *et al.* (2021)**, ont trouvé que le risque d'HTA est significativement plus élevé chez les femmes obèses (OR = 2,6 [IC95 % : 1,8–3,9]).

### IV.5.2. Diabète gestationnel

Pour le diabète gestationnel, nos résultats rejoignent ceux de nombreux auteurs (**Grossetti *et al.*, 2004 ; Hamon *et al.*, 2005 ; Ducarme *et al.*, 2007**) qui montrent une augmentation de sa fréquence chez les femmes en surcharge pondéral par rapport aux femmes de poids normal. Mais la différence n'est pas significative avec les témoins.

Parmi les patientes multipares, 11,9% ont présenté un diabète gestationnel lors d'une grossesse antérieure, dans l'étude de **Plas (2017)**.

### IV.5.3. Fausse couche

Les fausses couches, concernent 24.44% des femmes obèses dans notre population sans différence significative avec les témoins (21.11%).

Une méta-analyse de 33 études retrouve des taux de grossesse clinique (RR=0.90,  $P < 0.0001$ ) et

de naissances vivantes (RR=0.84, P=0.0002) significativement plus faibles chez les femmes en surpoids versus les femmes avec un IMC <25 kg/m<sup>2</sup> lors des prises en charge en fécondation in vitro (**Rittenberg et al.2011**).

**Santé, H. A. (2011)**, dans une méta-analyse de 16 études, rapporte également une augmentation significative des fausses couches, quelle que soit la méthode de conception, chez des patientes ayant un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> en comparaison avec les patientes de poids normal (OR : 1,67 IC 95 % : 1,25-2,25).

Dans les antécédents gynéco-obstétricaux des femmes obèses, **Plas (2017)** retrouve un antécédent de fausse-couche pour 19,6% des femmes, d'interruption volontaire de grossesse chez 11,9%, d'interruption médicale de grossesse chez 2,2% et de grossesse extra-utérine chez 1,5%.

Selon **Norris (2001)**, le déséquilibre hormonal est à l'origine des fausses couches répétées chez les femmes obèses.

#### **IV.6. Terme d'accouchement**

Aucun lien significatif n'a été observé entre l'obésité et le terme d'accouchement dans notre travail.

Nos résultats sont analogues à ceux d'autres auteurs (**Grossetti e et al., 2004 ; Hamon et al., 2005 ; Ducarme et al., 2007**). Les études menées par ces derniers, n'ont pas observé de différence significative concernant le terme d'accouchement entre les différents groupes de femmes selon l'IMC.

#### **IV.7. Voie d'accouchement**

Dans notre étude, la majorité des femmes témoins ont eu un accouchement normal (64.44%) alors que les femmes obèses ayant subi une césarienne sont significativement ( $p = 0.047$ ) plus nombreuses (42.22% vs 32.22).

Nos résultats confirment ceux de nombreux autres auteurs. En effet, différentes études se sont accordées dans leurs résultats pour montrer que le risque de césarienne est fonction de l'augmentation de l'IMC (**Bernard et al., 2010**).

La pratique de la césarienne varie largement selon les équipes mais concerne près d'une femme sur deux en cas d'obésité sévère (index de masse corporelle > 40 kg/m<sup>2</sup>) (**Dietl et al., 2005 ; Hall et al., 2005**).

**Hamon et al. (2005)**, ont observé que 95,8 % de la population générale a accouché spontanément par les voies naturelles contre 78,1 % pour les femmes obèses.

Selon **Ramsay et al. (2006)**, le taux de césarienne est significativement plus élevé en cas d'obésité (ce taux est de 33,8 % en cas d'obésité, de 47,4 % en cas d'obésité morbide et de 20,7 % lorsque l'IMC est normal).

**Ducarme et al. (2007)** ont constaté deux fois plus de césariennes chez les patientes obèses par rapport aux non obèses (34,4 versus 16,9 % ;  $p < 0,01$ ). Ils ont observés que 66,4 % des femmes de poids normal ont accouché spontanément par la voie basse, alors que 12,6 % des femmes en surpoids et 51,8 % des femmes obèses l'ont fait.

Le taux de succès de l'accouchement par voie basse diminue avec l'index de masse corporelle prégravidique. L'accouchement est rendu plus complexe chez la femme obèse, à cause de la dilatation cervicale incomplète et la macrosomie fœtale ce qui se traduit par plus d'inductions thérapeutiques du travail et par une augmentation du taux de césariennes de 30 % par rapport aux femmes de poids normal (**Dietl et al., 2005 ; Hall et al., 2005**).

## V. Infertilité

### V.1. Prévalence de l'infertilité

La prévalence de l'infertilité retrouvée dans notre étude est de 31.11%. Elle est significativement ( $p = 0.024$ ) plus fréquente chez les femmes obèses (38.88%) comparé aux femmes témoins (23.33%).

Ces chiffres sont plus élevés que ceux retrouvés dans la littérature. Le taux de prévalence hospitalière globale de l'infertilité féminine dans la ville de Ouagadougou était de 17.76 % (IC95 % : 16.81 ; 18.75) dont 8,57 % (IC95 % : 7.90 ; 9.31) d'infertilité primaire (**Somé et al. ; 2016**).

Au Maroc, la prévalence de l'infertilité de couple est de 14,42 % (**Taheri et al., 2020**).

### V.2. Facteurs de risques de l'infertilité

#### V.2.1. Facteurs biologiques

##### V.2.1.1. Age

L'analyse de notre cohorte ne met pas en évidence de lien significatif entre l'âge et l'infertilité, contrairement à plusieurs études (**Dunson et al., 2002 ; Dunson et al., 2004**).

Les sujets de notre série ont globalement le même âge dans les deux groupes d'étude. Cette particularité nous permet d'écarter le facteur âge pour l'analyse de l'impact de l'obésité sur la fertilité.

#### V.2.1.2. IMC

Selon les résultats de notre étude, le poids et l'IMC sont significativement plus élevés chez les femmes infertiles comparées aux femmes fertiles.

La mesure de l'association de l'IMC avec l'infertilité des femmes montre que, dans notre population, les femmes en surpoids et obèses ont plus de risque d'être infertiles que les normo pondérales (OR = 2.09 ; IC95% : 1.095 - 3.992 ;  $p < 0,025$ ).

De nombreuses études ont mis en évidence un lien entre l'indice de masse corporelle des femmes et leur fertilité.

Selon **Gesink Law et al. (2007)** après ajustement sur l'âge, la fécondabilité des femmes obèses est réduite (OR=0,72 95% IC [0,63-0,83] avec un taux qui diminue d'avantage dans la population de femmes primipares

**Van der Steeg et al. (2008)** ont analysé prospectivement 3029 femmes hypofertiles avec des cycles uniquement ovulatoires sur un suivi moyen de 31 semaines. Cette étude retrouve après ajustement sur les facteurs confondants une réduction de la probabilité de concevoir de 26% pour les femmes avec un IMC >35 kg/m<sup>2</sup> et de 43% si IMC >40 kg/m<sup>2</sup> comparé aux femmes normo pondérées. Il est donc mis en évidence un risque augmenté d'infertilité en cas d'obésité qui s'accroît dans les classes d'obésité morbide, même chez les patientes sans trouble du cycle.

Selon **Wise et al. (2013)**, l'altération de la fécondabilité devient majeure à partir d'un IMC >35 kg/m<sup>2</sup> (OR=0.73 ; 95% IC [0.61–0.87]).

**Gesink et al. (2015)**, a analysé les données prospectives multicentriques de 7327 femmes et il retrouve une fécondabilité réduite en cas de surpoids (OR= 0.84; 95% IC [0.77, 0.92]) et d'obésité (OR = 0.72; 95% IC [0.63, 0.83]) comparé à des femmes avec un IMC normal.

Des résultats similaires sont retrouvés dans une importante étude américano-canadienne de cohorte prospective sur 2062 femmes, avec une diminution de la probabilité à concevoir qui débute aux alentours d'un IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> avec au stade d'obésité de grade II un OR à 0.78 (95% CI 0.60-1.02), pour l'obésité de grade III un OR à 0.61 (95% CI 0.42-0.88), et qui chute dès que l'IMC dépasse 45 kg/m<sup>2</sup> avec un OR à 0.42 (95% CI 0.23-0.76) (**McKinnon et al., 2016**).

Il existe chez les femmes en surpoids une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui représente la commande centrale de la fonction reproductive. Plusieurs approches expliquent ce phénomène, notamment l'Hyperandrogénie, l'Insulinorésistance et l'Hyper-leptinémie.

La diminution des conceptions associée à l'obésité n'est cependant pas seulement expliquée par l'anovulation, car même les femmes obèses avec ovulation normale présentent une fertilité diminuée. Une hypothèse plausible serait une altération de la qualité ovocytaire et endométriale secondaire aux androgènes et à l'hyperinsulinémie (**Balen et al., 2007**).

### V.2.1.2. Répartition de la masse grasse

Dans notre population, la majorité des femmes infertiles (57.14%) présente une obésité androïde. La différence est significative ( $p = 0.013$ ) avec les femmes fertiles dont seulement 32.72% ont une répartition androïde.

Le calcul de l'Odds Ratio montre que la forme androïde constitue un facteur de risque à l'infertilité dans notre population (OR = 2.740 ; IC95% = 1.142 - 6.574 ;  $p = 0,023$ ).

Des résultats analogues sont retrouvés dans l'étude de **Sarfati (2015)**. L'auteur révèle qu'une obésité androïde majore l'infertilité.

Les anomalies reproductives liées à l'obésité surviennent plus fréquemment lorsque la surcharge pondérale est viscérale, ce qui suggère un rôle important de la résistance à l'insuline sous-jacente (**Pesant et al., 2010**).

### V.2.1.3. Histoire pondérale

Les résultats de notre étude montrent que les femmes obèses depuis l'enfance et l'adolescence ont plus de risque d'être infertiles que celles devenues obèses à l'âge adulte (OR = 2.744 ; IC<sub>95%</sub> = 1.014 - 7.424 ;  $p < 0,046$ ).

Selon de nombreux auteurs, il existe un lien entre l'histoire pondérale de la femme au cours de sa vie génitale, et la durée de son délai de conception lors du désir de grossesse en terme d'impact de la durée d'exposition à l'obésité sur la fécondabilité. De nombreuses études ont mis en évidence ce lien entre l'évolution pondérale depuis le début de l'âge adulte et la fécondabilité.

**Wise et al. (2010)** rapportent que les femmes qui ont perdu plus de 5kg depuis leurs 17 ans ont un taux de fécondabilité plus important (OR=1.05, 95% IC [0.73, 1.52]) et celles qui ont pris plus de 15kg ont inversement un taux plus faible (OR=0.72, 95% IC [0.59–0.88]).

L'ancienneté de l'obésité et de l'évolution pondérale, auraient donc un impact sur la fertilité des femmes. Selon **Sarfati et al. (2010)** la présence d'une obésité à l'adolescence est associée à un risque plus élevé de nulliparité au cours de la vie par rapport aux femmes avec un IMC normal. Elle est aussi associée à une moindre fécondité des femmes, même au sein d'un sous-groupe de femmes ovulant normalement.

**Gaskins et al. (2015)** constatent que chaque prise de poids au delà de 5kg depuis l'âge de 18 ans est associée à une augmentation de la médiane du DNC de 5% (95% IC [3-7]). Avoir pris plus de 20kg depuis cet âge-là allonge le DNC de 1,4 mois en moyenne ( $p < 0,001$ ) comparativement à celui des femmes qui maintiennent un poids stable. Cette association entre évolution pondérale et fécondité apparaît indépendante de l'IMC actuel suggérant ainsi d'autres mécanismes entrant en jeu, avec une possible « mémoire pondérale » impactant la fertilité.

Il a été mis en évidence dans l'étude de **Plas (2017)**, une forte corrélation entre l'histoire pondérale des femmes et le délai de conception avec notamment un risque d'hypofertilité significativement majoré en cas de prise pondérale de plus de 10 kg depuis l'âge de 18 ans.

#### **V.2.1.4. Age au mariage**

La majorité des femmes dans notre étude sont mariées vers 25 ans. Nos résultats rejoignent ceux de **Maï (2016)**, qui n'ont pas observé de relations significatives entre les causes d'infertilité et l'âge du mariage ( $p = 0,0987$ ).

#### **V.2.1.5. Age de la ménarche**

Les résultats montrent que les femmes infertiles ont eu leur ménarche plus jeunes que les femmes fertiles ( $12,98 \pm 1,47$  ans vs  $13,04 \pm 1,56$  ans), mais la différence n'est pas significative.

Contrairement à ce qui a pu être mis en évidence dans d'autres études (**Guldbrandsen et al., 2014**) où un âge de ménarche supérieur à 15 ans était corrélé à une diminution de la fécondabilité, nous ne retrouvons pas ce lien dans notre étude.

#### **V.2.1.6. Cycle menstruel**

Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre le cycle menstruel et la fertilité des femmes. La majorité des sujets ont un cycle normal. Cependant il est intéressant de noter que les femmes infertiles ayant un cycle long sont plus nombreuses que les femmes fertiles.

**Hassan et al. (2004)**, concluent que 39,9% des femmes en oligoménorrhée, c'est-à-dire avec des

cycles supérieurs à 35 jours, ont une hypofertilité contre 12,5% des femmes avec des cycles normaux.

Dans l'étude de **Plas (2017)**, la durée du cycle est significativement corrélée au délai de conception ( $p=0,002$ ) au moyen d'un test Chi2. Les femmes en spanioménorrhée ont 4,7 fois plus de risque d'hypofertilité (IC 95% [2,2-9,8] ;  $p<0,001$ ). Inversement le fait d'avoir des cycles de longueur normale est un facteur protecteur significatif du risque d'hypofertilité (OR 0,14 IC 95% [0,11-0,19] ;  $p<0,001$ ).

### V.2.2. Facteurs pathologiques

L'infertilité est un symptôme d'une ou plusieurs pathologies sous-jacentes, parfois chroniques. Les facteurs de risque recherchés correspondent donc aux anomalies qui empêchent la rencontre des gamètes jusqu'à la fusion des membranes.

Dans notre étude, les anomalies structurelles et fonctionnelles sont significativement plus fréquentes chez les femmes infertiles ( $p = 0.003$ ).

Les femmes souffrant de l'une de ces anomalies, ont plus de risque d'être infertiles (OR = 2.438 ; IC95% = 1.224 - 4.857 ;  $p = 0,011$ ).

Les femmes infertiles de notre population sont significativement ( $p = 0.000$ ) plus nombreuses à présenter des oligoménorrhées ou anovulations (14.24% vs 0.80%).

Les femmes présentant ces anomalies ont plus de risque d'être infertiles (OR = 20.500 ; IC95% : 2.496 - 168.327 ;  $p < 0,004$ ).

Bien que la différence ne soit pas significative, les autres anomalies (SOPK, AQO et AQE), sont plus fréquentes chez les femmes infertiles comparées aux femmes fertiles.

Selon **Pesant et al. (2010)**, les femmes obèses présentent un risque accru de SOPK et d'anovulation, une diminution des chances de conception malgré une ovulation normale et une augmentation des avortements spontanés.

Le SOPK représente en effet la première cause d'infertilité ovulatoire. L'étude de **Jonham et al. (2015)**, retrouve que le SOPK est associé à 15 fois plus de risque d'infertilité, indépendamment de l'IMC.

Le SOPK, est une pathologie associée à la résistance à l'insuline qui est plus fréquente chez les femmes obèses. L'insuline stimule les cellules de la thèque ovarienne à produire des androgènes

et inhibe la production hépatique de la *sex hormone-binding globulin* (SHBG), augmentant ainsi la concentration de testostérone libre. L'augmentation des androgènes inhibe directement l'ovulation en provoquant une atrophie prématurée des follicules, mais également indirectement via leur conversion périphérique en œstrogènes, ce qui inhibe la sécrétion de gonadotrophines centrales (**Pesant et al., 2010**).

**L'endométriose** est la présence aberrante du tissu de l'endomètre (analogue à la paroi de l'utérus), à divers endroits de la cavité pelvienne, ce qui cause l'obstruction des trompes de Fallope et la formation de kystes (Norris, 2001). L'endométriose impacte la fertilité à plusieurs niveaux. L'inflammation chronique de la cavité abdomino-pelvienne perturbe l'interaction entre spermatozoïde et ovocyte avec diminution des chances de conception spontanée.

Le rôle de l'endométriose dans l'infertilité des femmes est aujourd'hui établi mais l'impact propre de cette pathologie sur la fécondabilité reste difficile à évaluer. Plusieurs articles mettent en évidence une hypofertilité chez ces patientes avec endométriose dont l'atteinte est variable selon l'intensité de la maladie (**D'Hooghe et al., 2003**).

### **V.2.2.3. Fausse couche**

Un lien significatif a également été retrouvé entre les avortements spontanés et la fertilité des femmes. En effet les femmes ayant subi des fausses couches ont plus de risque d'être infertiles (OR = 2.266 ; IC95% = 1.077 - 4.769 ;  $p < 0,031$ ).

Selon une étude faite au Cameroun à Yaoundé dans le service de gynécologie-obstétrique sur 100 femmes, la majorité (57%) des femmes avait déjà eu à avorter (**Meka et al., 2016**).

Il n'y a pour l'instant pas d'étude qui affirme avec certitude que les avortements peuvent être la cause directe d'une infertilité. Toutefois, les études ont montré que les femmes qui ont eu un avortement sont à risque accru, de non seulement un second avortement lors de la prochaine grossesse mais aussi de complications lors des grossesses suivantes (**Eleanor et al., 2010**).

*Conclusion*

Notre travail consiste en une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de 180 femmes, en âge de procréer à Tébessa. L'objectif de notre étude est d'étudier l'impact de l'obésité sur la fertilité des femmes en surcharge pondérale, en comparaison avec une population témoins, et d'identifier quelques facteurs de risque de l'infertilité féminine.

Les résultats montrent que l'âge moyen des sujets est de  $34.45 \pm 6.49$  ans, sans différence significative entre les deux groupes d'étude.

Parmi les femmes obèses, 38.88% présentent un surpoids (19.44%), ou une obésité modérée (19.44%). L'obésité sévère est retrouvée chez 7.77% de la population. Seulement 3.33% des femmes présentent une obésité massive. La forme androïde est significativement ( $p = 0.000$ ) plus fréquente que la forme gynoïde (63.33% vs 36.66%).

La majorité des femmes obèses ont pris du poids après l'accouchement, (37.33%) et ont des antécédents de surcharge pondérale dans les deux rangs (42.22%).

Sur le plan gynécologique, les femmes en surcharge pondérale présentent plus d'anomalies structurelles et fonctionnelles que celles de poids normal. En effet, l'obésité est significativement associée à l'oligoménorrhée ou l'anovulation ( $p = 0.017$ ), et l'altération de la qualité ovocytaire ( $p = 0.023$ ).

Bien que non significatif, les femmes obèses présentant un SOPK et une altération de la qualité endométriale, dans notre étude, sont plus nombreuses que les témoins (16.66% vs 15.55% et 4.44% vs 1.11%) respectivement.

Dans notre étude, les femmes obèses ont un DNC significativement ( $p = 0.019$ ) plus élevée que les témoins ( $17.36 \pm 22.35$  mois vs  $9.77 \pm 12.95$  mois) respectivement.

Au cours de la grossesse, l'obésité est significativement associée aux complications gestationnelles ( $p = 0.008$ ), notamment l'HTA (0.052), et à un accouchement par césarienne ( $p = 0.047$ ).

La prévalence de l'infertilité retrouvée dans notre étude est de 31.11%. Elle est significativement ( $p = 0.024$ ) plus fréquente chez les femmes obèses (38.88%) comparé aux femmes témoins (23.33%).

Les sujets de notre série ont globalement le même âge dans les deux groupes d'étude. Cette particularité nous permet d'écarter le facteur âge dans l'analyse de l'impact de l'obésité sur la fertilité.

Plusieurs facteurs de risque de l'infertilité ont été identifiés dans notre étude.

Ainsi, l'infertilité est significativement associée au surpoids et l'obésité avec une répartition abdominale de la masse grasse.

Par ailleurs, un lien significatif, entre l'histoire pondérale des femmes au cours de la vie génitale et le DNC, a été retrouvé. En effet, les femmes ayant pris du poids pendant l'enfance ou l'adolescence ont plus de risque d'être infertiles à l'âge adulte.

D'autres parts, les femmes ayant subies des fausses couches ont plus de risque d'être infertiles.

Bien que non significatif, les spanioménorrhées constituent un facteur de risque potentiel de l'infertilité féminine.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que, la relation obésité/fertilité, retrouvée dans notre étude, semble principalement être due aux troubles du cycle liés à la surcharge pondérale. En effet, l'excès pondéral est responsable de phénomènes dysovulatoires notamment les oligoménorrhées qui semblent être ici le mécanisme prédominant impactant sur la fécondabilité des femmes ( $p = 0.000$ ), bien plus que l'âge ou tout autre paramètre.

Enfin, nous pensons qu'en matière de fertilité féminine, l'obésité ne doit pas être résumée à la seule évaluation de l'IMC. Il paraît essentiel de prendre en compte le contexte clinique de façon plus subtile en précisant notamment l'ancienneté de l'obésité et de l'évolution pondérale, la répartition des graisses, les complications métaboliques associées, qui sont des facteurs entrant formellement en jeu dans les paramètres de la fertilité. La considération de ces données doit donc faire partie des critères de prise en charge en assistance médicale à la procréation pour les patientes obèses infertiles.

Il serait intéressant de poursuivre ces analyses par une étude de cohorte prospective renseignant de façon précise sur tous les paramètres métaboliques et l'histoire pondérale de la femme mais aussi du conjoint.

# Références bibliographiques

## A

**A. Graff, S. Christin-Maitre.** Insuffisance ovarienne prématurée. EMC - Gynécologie 2018;13(4):1-9 [Article 147-A-40]

**A. Jalaguiet-Coudray, B. Delarbre, N. Perrot, R. Villard-Mahjoub.** Pathologie tubaire. EMC RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE: Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale Mammaire 2017;12(4):1-10 [Article 34-610-A-10].

**Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, - Acuin C, et al.** Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. Lancet 2017 ;390(10113):2627–42.

**Adair Linda S, PhD et Penny Gordon-Larsen PhD. (2001).** Maturation timing and overweight prevalence in US adolescent girls. Vol. 91, No. 4

**Agnus E 26 aout 2020.** Histologie du tissu adipeux blanc normal et pathologique. V 8:228-233.

**Ahima R et Lazar M. (2013).** Physiologie. Le risque pour la santé de l'obésité - une meilleure mesure impérative. Science 341, 856-858.

**-Ahima R.S, Flier J.S. Leptin, Annu..Rev. Physiol. 2000 ; 62: 413–437.**

**Alexia Tritz.** Surpoids, obésité et habitudes de vie : impact sur la fertilité du couple. Sciences pharmaceutiques. 2020. ffhal-03298168f

American preconception cohort study. Fertil. Steril. 106, 451–459 (2016).

analysis of 277 health surveys. PLoS Med, 9(12).

**Anis, A. H., Zhang, W., Bansback, N., Guh, D. P., Amarsi, Z., & Birmingham, C. L. (2010).** Obesity and overweight in Canada: an updated cost\_of\_illness study. *Obesity reviews*, 11(1), 31-40.

Anis, A. H., Zhang, W., Bansback, N., Guh, D. P., Amarsi, Z., et Birmingham, C. L. (2010). Obesity and overweight in Canada: an updated cost\_of\_illness study. *Obesity Reviews*, 11(1), 31-40.

**Apfelbaum M, Roman M, Dulus M.** Diététique et Nutrition. Edition Masson.2000 ; P :162-535. Association of Fecundity With Changes in Adult Female Weight. *Obstet Gynecol* 126,

**arrigo t, de luca f, antoniazzi f, galluzzi f, segni m.** Reduction of baseline body mass index under gonadotropin-suppressive therapy in girls with idiopathic precocious puberty. *Eur J Endocrinol.* 2004; 150:533-537)

**Augood, C., Duckitt, K. & Templeton, A. A.** Smoking and female infertility: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod.* 13, 1532–1539 (1998).

**Avellan C. (2005).** « Danger ! Bébé grignote toute la journée ». *Infobébés*, n°51, pp. 2628.

## B

**Bajos N, Wellings K, Laborde C, Moreau C.** Sexuality and obesity, a gender perspective: results from French national random probability survey of sexual behaviours. *BMJ*, 2010;340:c2573)

**Balen AH, Anderson RA,** Policy & Practice Committee of the BFS. Impact of obesity on female reproductive health : British fertility society, policy and practice guidelines. *Hum Fertil* 2007;10:195-206.

**Bart S, Ciangura C, Thibault F, Cardot V, Richard F, Basdevant A et al.** Stress urinary incontinence and obesity. *Prog. En Urol. J. Assoc. Fr. Urol. Société Fr. Urol.* 2008;18:493

**BEH n°7-8-9/2012 / 2012 / Archives / BEH - Bulletin épidémiologique hebdomadaire / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 2 août 2015]. Disponible sur l'URL:<http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/BEH->**

**Bellver J, Rossal LP, Bosch E, Zuniga A, Corona JT, Melendez F et al.** « Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation », *Fertil Steril*, vol. 79, 2003, p. 1136–40-**Basdevant, A. (2006).** L'obésité: origines et conséquences d'une épidémie. *Comptes Rendus Biologies*, 329(8), 562-569.

**Benyaich K et A Ben Yaich. (2017).** Etude comparative de la prévalence de surpoids et d'obésité dans 11 pays méditerranéens. hal-01504307. <https://hal.archivesouvertes.fr/hal-01504307>.

**Bernard, S. (2010).** Surpoids, obésité, obésité morbide et grossesse).

**Berrehal, A., & Merabtene, T. (2020).** *Obésité et infertilité chez la femme* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

**Berrehal, A., & Merabtene, T. (2020).** *Obésité et infertilité chez la femme* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

**Boden G, Shulman GI.** Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin*

**Bonnamy MM. et Kurtz. (2014).** Le guide de l'obésité. Typologie, conséquences et

**Boots C., Stephenson M.D.** Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review *Semin Reprod Med*, 29 (6) (2011), pp. 507-513 **Borys**

**J. (2007).** Idées reçues : L'obésité. Paris : Cavalier Bleu Eds, coll.128 p.

Bouznad, N., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2016, September). Obésité et contraception.

In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 77, No. 4, p. 534). Elsevier Masson).

**Bouznad, N., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2016, September).** Obésité et contraception.

In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 77, No. 4, p. 534). Elsevier Masson).

**Brassard, H. (2017).** *Les retombées de l'obésité sur l'estime de soi, l'image corporelle et la vie sociale des adolescentes* (Doctoral dissertation, Université du Québec à Chicoutimi).

**Brassard, H. (2017).** *Les retombées de l'obésité sur l'estime de soi, l'image corporelle et la vie sociale des adolescentes* (Doctoral dissertation, Université du Québec à Chicoutimi).

**Braydich-Stolle L., Hussain S., Schlager J.J., Hofmann M.C.** In vitro cytotoxicity of nanoparticles in mammalian germline stem cells *Toxicol Sci* 2005; 88: 412-419

**BRICOU, A., DEMARLA, F., & BENIFLA, J. L. (2008).** Anomalies du cycle menstruel Métrorragies. *La Revue du praticien*, 58(7), 777-782.

**Broekmans F.J., Visser J.A., Laven J.S.E., et al.** Anti-Mullerian hormone and ovarian dysfunction *Trends Endocrinol Metab*, 19

**Brzakowski, M., Lourdel, E., Cabry, R., Oliéric, M. F., Claeys, C., Devaux, A., ... & Merviel, P. (2009).** Épidémiologie du couple infertile. *Journal de gynécologie obstétrique et Biologie de la reproduction*, 38, F3-F7.

**Bulletin-epidemiologique hebdomadaire/Archives/2012/BEH-n-7-8-9-2012**

## C

**Caër Charles. (2016).** Thèse de doctorat, Université Pierre et Marie Curie, Spécialité

**Cédrin-Durnerin, I., Massart, P., Boïko, O., Hugues, J. N., Lévy, R., Sermondade, N., ... & Czernichow, S. (2011).** Poids, nutrition et infertilité. *Médecine & Nutrition*, 47(3-4), 14-19.

**Charfi, N., Jmaâ, M. B., Thabet, J. B., Sellami, R., Chaâbane, A., Maâlej, M., & Abid,**

**M. (2012).** Sexualité des sujets obèses: étude de 40 cas. *Diabetes & Metabolism*, 38, A88.)

**Charles MA, Eschwege E, Basdevant A.** Épidémiologie de l'obésité de l'adulte en France Les études Obépi 1997-2006. *Obésité* 2008 ;3(4):258–63.

Chenge, Oscar NumbiLuboya. (2019). Prévalence du surpoids et de l'obésité chez

**Chiheb S., Cussac-Pillegand C., Chanu B., Valensi P.** Hypertension artérielle pulmonaire. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 249-57.

**Christiane Coussieu. Hormone lutéinisante (HL).** EMC Biologie médicale 2006:1-0 [Article 90-10-0550].

**Clement, K., & Vignes, S. (2009).** Inflammation, adipokines et obésité. *La Revue de médecine interne*, 30(9), 824-832.

Congo.V32:49.P :11.

**Conseil Général de l'Essonne.** Bulletin santé, nov. 2011, n°37, p.28.)

**Croibier.A.**Diagnostique ostéopathique générales évier Masson.2005.P :318

## D

**D'Hooghe, T. M., Debrock, S., Hill, J. A. & Meuleman, C.** Endometriosis and subfertility: is the relationship resolved? *Semin. Reprod. Med.* 21, 243–254 (2003)

**Dalichaouch-Benchaoui, S., & Abadi, N. (2021).** Variables d'adiposité liées à l'obésité et aux états morbides d'une population de l'est Algérien. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 15(8), 809-817).

**Daoudi Hadjer. (2016).** Thèse de doctorat en biologie et santé, Université des Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. L'obésité de l'adolescent Constantinois : Etude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques.

**De Gennes C.** Complications ostéo-articulaires. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 225-31.

**De Santé, H. A. (2011).** Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours. *Recommandation de bonne pratique*. Saint-Denis-la-Plaine: Service des bonnes pratiques professionnelles, Haute Autorité de Santé).

des gènes de la voie leptine/mélanocortines dans l'obésité sévère V 33. P19-20.

**Detourris H., Magnin G., et Pierre F. (2000).** Gynécologie et obstétrique : manuel illustré, édition MASSON: 17-23; 37-39.

**Dewailly D. Endocrinologie en gynécologie et obstétrique. Letombe B, Jonard S, Robing, éditeurs.** Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 2019.

**Diane Dominique Juliette. (2018).** Thèse de doctorat, Université de Strasbourg, Faculté de médecine de Strasbourg. Impact d'un séjour en SSR spécialisé sur l'évolution pondérale et la survenue de complications post chirurgie bariatrique chez 672 patients obèses morbides.

**Di Bartolomeo, L., BRICHANT, G., ROUSSEAU, L., & Nisolle, M. (2021).** Faut-il opérer un septum utérin?. *Revue Médicale de Liège*, 76(12)

**Di Bartolomeo, L., BRICHANT, G., ROUSSEAU, L., & Nisolle, M. (2021).** Faut-il opérer un septum utérin?. *Revue Médicale de Liège*, 76(12).

**Dindane Zouhir. (2015).** Thèse de doctorat. Université sidi Mohammed ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie : OBÉSITÉ ET GROSSESSE (A propos de 160 cas) Service de Gynécologie Obstétrique de L'hôpital Militaire Moulay Ismail-Meknès.

**Diouf I, Charles MA, Ducimetière P, Basdevant A, Eschwege E, Heude B.** Evolution of obesity prevalence in France: an age-period-cohort analysis. *Epidemiology* 2010 ;21(3):360.

**Dubest, C., & Pugeat, M. (2005).** Gonadotrophines hypophysaires: physiologie et exploration fonctionnelle. *EMC-Endocrinologie*, 2(4), 231-240.

**Ducarme, G., Rodrigues, A., Aissaoui, F., Davitian, C., Pharisien, I., & Uzan, M. (2007).** Grossesse des patientes obèses: quels risques faut-il craindre?. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(1), 19-24.

**Ducarme, G., Rodrigues, A., Aissaoui, F., Davitian, C., Pharisien, I., & Uzan, M. (2007).** Grossesse des patientes obèses: quels risques faut-il craindre?. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(1), 19-24.

**DUTHAY I., MARCHETTA :** L'accouchement des femmes obèses. Mémoire : Ecole de Sage-Femme. Université d'Angers ; 1991)

**Dunson, D. B., Baird, D. D. & Colombo, B.** Increased infertility with age in men and women. *Obstet Gynecol* 103, 51–56 (2004).

## E

**E. Debras, M.-E. Neveu, P. Capmas, H. Fernandez.** Myome et infertilité. *EMC - Gynécologie* 2021;36(4):1-12 [Article 739-A-21].

**Engin AB, Engin A, Gonul II.** The effect of adipocyte-macrophage cross-talk in obesity-related breast cancer. *J Mol Endocrinol* 2019 ; 63 : R201–R222. [[Google Scholar](#)]

## F

**Fantuzzi G.** Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115: 911-9.

**Farhi J., Ben-Haroush A.** Distribution of causes of infertility in patients attending primary fertility clinics in Israel *Isr Med Assoc J* 2011; 13: 51-54

**Figo International Federation of Gynecology and obstetrics 2018)**

**Flegal KM.** et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000.

**Friedman JM.** The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr Rev.*2002 ; 60; S1-14. from a large community-based cohort study. *J Womens Health (Larchmt)* **24**, 299–307

## G

**Gallissot-Pierrot, E. (2013).** Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. France: Université de Lorraine.

**GALTIER-DEREURE F. , BRINGER J.** Surpoids maternel et grossesse. *Cah. Diabet. Metabo.* ; 1997; 23 : 549-53)

**Garlantézec R., Monfort C., Rouget F., Cordier S.** Maternal occupational exposure to solvents and congenital malformations: a prospective study in the general population *Occup Environ Med* 2009; 66: 456-463

**Gaskins, A. J., Rich-Edwards, J. W., Missmer, S. A., Rosner, B. & Chavarro, J. E.** Association of Fecundity With Changes in Adult Female Weight. *Obstet Gynecol* 126, 850–858 (2015).

**Gesink Law DC, Macle hose RF, Longnecker MP. Obesity and time to pregnancy. Hum Reprod** 2007;22:414-20). Ghrelin and Obesity: Identifying Gaps and Dispelling Myths. A Reappraisal. In vivo,

**Giudice L.C., Kao L.C.** Endometriosis *Lancet* 2004; 364: 1789-1799

**GROSSETTI E., BEUCHER G., REGEASSE A., LAMENDOUR N. HERLICOVIEZ M., DREYFUS M.** Complications obstétricales de l'obésité morbide. *J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod.* ; 2004; 33 : 739-44).

**Ghachem Ahmed. (2018).** Thèse de doctorat, université de Sherbrooke, Faculté des études supérieures. Obésité, facteurs de risque et complications cardiométaboliques chez les personnes âgées de 50 ans et plus: Mieux comprendre pour mieux intervenir.

## H

**Halaoui Yelena. (2014).** Diplôme d'Etat de Sage-Femme, Université de Nantes UFR de

**HAMAMAH, S., & BERLIOUX, M. S. (2022).** Rapport sur les causes d'infertilité

**HAMON C., FANELLO S., CATALA L., PAROT E.** Conséquence de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement. A l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.; 2005; 34 : 109-14)

**HAMON C., FANELLO S., CATALA L., PAROT E.** Conséquence de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement. A l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.; 2005; 34 : 109-14)

**HAMON C., FANELLO S., CATALA L., PAROT E.** Conséquence de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement. A l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.; 2005; 34 : 109-14)

**HAWKINS S.S., LAW C.A. (2006).** Review of risk factors for overweight in preschool children : a policy perspective. Int J Pediatr Obes, 1 (4) : 195–209.

**Hinckley M.D., Milki A.A.:** 1000 office-based hysteroscopies prior to in vitro fertilization: feasibility and findings. JSLS 2004; 8: pp. 103-107.

**Holt VL, Scholes D, Wicklund KG, Cushing-Hauqen KL, Dalinq JR.** Body Mass Index, Weight, and Oral Contraceptive Failure Risk. Obstet Gynecol 2005;105:46–52.)

**Hull M.G., North K., Taylor H., Farrow A., Ford W.C.**The Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood Study Team Delayed conception and active and passive smoking Fertil Steril 2000; 74: 725-733

## I

**Institut national de santé publique du Québec (2016).** Surveillance du statut pondéral mesuré chez les jeunes du Québec : état de situation Invest. 2002; 32(Suppl 3):14– 23 J

**J M, Tounian P, Oppert J M, Clement K, Dubern B. (2019).** Fréquence des mutations J. **Bénard, M. Grynberg.** Physiologie ovarienne. EMC - Gynécologie 2015;11(1):1-9 [Article 30-A-05].

**J.-L. Pouly, A.-S. Gremeau, C. Chauffour, L. Dejou, F. Brugnon, S. Vorilhon, S.**

**Mestres, N. Bourdel, S. Matzusaki, P. Chauvet.** Infertilité et endométriose. EMC - Gynécologie 2019;14(4):1-9 [Article 150-A-70]

**Jaquet, F. (2022).** Fiche 12. Appareils génitaux. Dans:, F. Jaquet, Réussir tout le DEAP en 75 fiches de révision et 80 entraînements

**Joham, A. E., Palomba, S. & Hart, R.** Polycystic Ovary Syndrome, Obesity, and

**Joham, A. E., Teede, H. J., Ranasinha, S., Zoungas, S. & Boyle, J.** Prevalence of

## K

**K. Nyangoh Timoh, M. Mairé, F. Robin, L. Dion, S. Brousse, J. Levêque, V. Lavoué, X. Morandi.** Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. EMC - Gynécologie 2022;38(1):1-18 [Article 10-A-10].

**KambolaKakoma, Olivier Mukuku, BertheKonMwadKamalo, Clarence Kaut**

**-Kamga C., Arya S., Mahutte N., Sylvestre C., (2012).** Obésité et fertilité. Bulletin scientifique de la clinique Ovo.

**Kaplowitz P B , Slora E J, Wasserman R C, Pedlow S E, Herman-Giddens M E.(2001).** Earlier Onset of Puberty in Girls: Relation to Increased Body Mass Index and Race.Vol 108(2):347-53

**Kohler C., (2010-2011).** Appareil génital féminin, Support de Cours (Version PDF), - Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénétiens.

## L

**Lambert .M et Raccah-Tebeka .B .2012.** Surpoids, obésité et gynécologie. P :10-13.

**L'adolescent en milieu scolaire à Lubumbashi, République Démocratique du**

**La Sala G.B., Montanari R., Dessanti L., Cigarini C., Sartori F.:** The role of diagnostic hysteroscopy and endometrial biopsy in assisted reproductive technologies. Fertil Steril 1998; 70: pp. 378-380.

**Le Beyec-Le Bihan1 J, Christine Poitou-Bernert C, Karsenty A, Pelloux V., Lacorte1 Le Guern, V. (2020).** Hormones sexuelles et auto-immunité. La Presse Médicale Formation, 1(1), 36-41.

**Lghoul, S., Loukid, M., & Hilali, M. K. (2020).** Age à la ménarche, facteurs anthropométriques et saisonniers: une étude auprès des adolescentes scolarisées (Wilaya de Marrakech). Antropo, (44), 31-40).

## M

**M. Koskas, E. Azria.** Aménorrhées. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2015;10(2):1-7 [Article 1-0230].

**MAÏ, A. H. (2016).** Facteurs de risque de l'infertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie (Région d'Oran et Sidi Bel Abbes) (Doctoral dissertation).

**Maillard G, Charles MA, Thibult N, Forhan A, Sermet C, Basdevant A, Eschwege E.** Trends in the prevalence of obesity in children and adolescent in France between 1980 and 1991. *Int J Obes* 2000, in press.

**MakrisMarinos C, Andreas Alexandrou, Efstathios G. Papatsoutsos, George**

**Malietzis<sup>5</sup>, Diamantis I. Tsilimigras, Alfredo D. Guerron et DemetriosMoris. (2017).**

**Marieb E. N. (2005).** Principe d'anatomie et physiologie humaine, édition PEARSON 1108-1226.

**Marieb, E., & Hoehn, K. (2014).** Anatomie et physiologie humaines: Livre+ eText+ plateforme numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois. Pearson Education Fran

**Matta, J., Carette, C., Lange, C. R., & Czernichow, S. (2018).** Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *La Presse Médicale*, 47(5), 434-438. OMS. Obésité et surpoids. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-andoverweight>, consulté le 27 avril 2020.

**Maubon, A., Pouquet, M., Piver, P., Mazet, N., Viala-Trentini, M., & Rouanet, J. P.**

**(2008).** Imagerie de l'infertilité féminine. *Journal de Radiologie*, 89(1), 172-183.

**Mayenga, J. M. (2013).** Quelle technique d'assistance médicale à la procréation pour l'Afrique?. *Reproduction Humaine et Hormones*, 25(3/4), 96

**MbazMusung Jacques, Emmanuel KiyanaMuyumba, DophraNgoyNkulu, Placide**

**McKinnon, C. J. et al.** Body mass index, physical activity and fecundability in a North MEDECINE, école de sages-femmes. Surpoids et obésité chez la femme : la grossesse :

**McKinnon, C. J. et al.** Body mass index, physical activity and fecundability in a North American preconception cohort study. *Fertil. Steril.* 106, 451–459 (2016).

**Meka, E. N. U., Foumane, P., Essi, M. J., Kamta, A. L., Essiben, F., & Mboudou, E. T.**

**(2016).** Connaissances, Attitudes et Pratiques des Femmes en Désir d'Enfant Vis-à-vis de l'Infertilité à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaounde. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 17(4).

**Merviel P., Evain-Brion D., Challier J.C., Salat-Baroux J., Uzan S.** The molecular basis of human implantation in humans *Zentralbl Gynakol* 2001; 123: 328-339

**Merviel, P., Bouée, S., Menard, M., Le Martelot, M. T., Roche, S., Lelièvre, C., ... & Beauvillard, D. (2017).** Quelles stimulations pour quelles femmes: le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 45(11), 623-631.**moment propice pour en parler ?**

**Mukeng, Christian NgamaKakisingi, Francoise KajMalonga, FaustinMukalenge**

**Montagne Louise. (2017).**Thèse de Doctorat, Université Du droit et de la santé – Lille 2, Faculté doctorale biologie – santé, Spécialité: pédiatrie. Génétique de l'obésité de l'enfant.

**Matta, J., Zins, M., Feral-Pierssens, A., Carette, C., Ozguler, A., Goldberg, M., & Czernichow, S. (2016).** Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. *Bulletin d'épidémiologie hebdomadaire*, 2016(35-36), 640-646.

**Maya, N. M. et al., 2012.** National, regional, and global trends in infertility: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS Med*, 9(12).

## N

**Nawroth F., Foth D., Schmidt T.:** Minihysteroscopy as routine diagnostic procedure in women with primary infertility. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003; 10: pp. 396-398.

**Nono, C., Fokumlah, P., Fru, C. S., Sobngwi, E., & Kengne, P. (2010).** PP13 Prévalence de l'obésité chez les femmes adultes en milieu urbain en Afrique sub-saharienne: le cas de Limbé au Cameroun. *Diabetes & Metabolism*, 36, A114.)

## O

**OMS.** Obésité et surpoids. <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/obesityandoverweight>, consulté le 27 avril 2020.

**OMS.** Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894 ; OMS Genève. 2003

**Oppert J-M., Basdevant A.** Complications cardiovasculaires. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 197-202.

**Organisation mondiale de la Santé (OMS).** International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) Geneva: WHO 2018.

**OU, A. G. D. U. F., & PORTABLE, U. P. F. O. U. (2018).** RÉGULATION HORMONALE CHEZ L'HOMME ET CHEZ LA FEMME.

**Oumoussa Asma. (2018).** Thèse de doctorat, Université Cadi Ayad, Faculté de médecine et pharmacie-MARRAKCH : Prise en charge intégrée du patient obèse: Expérience du service d'Endocrinologie du CHU MOHAMMED VI de Marrakech.

## P

**P. Merviel, R. Cabry, M. Brzakowski, S. Dupond, V. Boulard, E. Lourdel, H.**

**Sevestre.** Cycle menstruel. *EMC - Gynécologie* 2011:1-17 [Article 30-A-10].

**P. Merviel, S. Lanta, G. Allier, O. Gagneur, S. Najas, A. Nasreddine, H. Campy, P. Verhoest, P. Naepels, J. Gondry, J.-C. Boulanger.** Avortements spontanés à répétition.

*EMC - Gynécologie* 2005:1-14 [Article 770-A-20].

**Pasquali R., (2006).** Obesity, fat distribution and infertility. *Maturitas*, 54(4); 363-371.

**Pessinaba, S., Yayehd, K., Pio, M., Baragou, R., Afassinou, Y., Tchéro, T., & Damorou, F. (2012).** L'obésité en consultation cardiologique à Lomé: prévalence et facteurs de risque cardio-vasculaire associés-étude chez 1200 patients. *Pan African Medical Journal*, 12(1).

**Pesant, M. H., Wunder, D., Prolong, F., & Giusti, V. (2010).** Obésité et fertilité ne font pas bon ménage. *Revue médicale suisse*, (242), 662.

**Petrovic B. (2009).** « Psychopathologie et narrativité dans l'obésité infantile ». *La psychiatrie de l'enfant*, Vol. 52, pp.45-61.

**Peyronel, J. (2021).** Prise en charge de l'infertilité à l'officine.

physiologie et physiopathologie. Inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité

**Pierre Kamina, Jean-Pierre Richer, Michel Scépi, Jean-Pierre Faure, Xavier**

**Demondion.** Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. EMC - Gynécologie 2003:128 [Article 10-A-10].

**Plas, C. (2017).** Impact de l'obésité sur la fécondabilité des femmes: étude rétrospective sur 670 patientes menée dans le CHU de Limoges (Doctoral dissertation). *policy and practice guidelines. Hum Fertil* 2007;10:195-206.

Pregnancy. *Semin. Reprod. Med.* **34**, 93–101 (2016).

**Praga M, Morales E.** Obesity, proteinuria and progression of renal failure. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* **2006**;15:481-6.

**-Programme National Nutrition-Santé. (2001-2005).** Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, secrétariat d'État à la Santé et aux Handicapés. Communiqué de presse, 31 janv. 2001. 13 p.

## R

**Ramsay JE, Greer I, Sattar N.** ABC of obesity. *Obesity and reproduction. Bmj* 2006;333:1159–62).

**-Rich E., Janet W. Spiegelman D., Garland M., Hertzmark E., Hunter D., Colditz G, Willett W., Wand H., Manson E., (2002).** Physical Activity, Body Mass Index, and Ovulatory Disorder Infertility *Epidemiology* 184-190.

**Roberts, K. C., Shields, M., de Groh, M., Aziz, A., et Gilbert, J. A. (2012).**

L'embonpoint et l'obésité chez les enfants et les adolescents : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé de 2009 à 2011. *Rapports sur la santé*, 23 (3), 39.

**Rojbi, I., Yazidi, M., Sahli, N., Chaker, F., Gharbi, R., Ftouhi, B., & Slimane, H. (2015, September).** Profil épidémiologique, clinique et métabolique de 200 patients obèses.

In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 76, No. 4, p. 564). Elsevier Masson).

## S

**Sahli, J., Maatoug, J., Bhiri, S., Ghammem, R., Ouni, F., & Ghannem, H. (2017, September).** Prévalence et facteurs associés de l'obésité et de l'obésité androïde chez les adultes de la région de Sousse. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 78, No. 4, pp. 434-435). Elsevier Masson).

**Sarfati J, Bry H, Young J, Christin-Maitre S.** Obésité et reproduction: quels impacts de l'obésité sur l'axe gonadotrope et la fertilité ? *Médecine Clinique endocrinologie & diabète.* 2012;59 25-29).(2008), pp. 340-347 (2015).

**Sarfati, J., Young, J., & Christin-Maitre, S. (2010, September).** Obésité et fertilité de la femme. In *Annales d'endocrinologie* (Vol. 71, pp. S49-S53). Elsevier Masson.

**Sarfati, P. (2016).** *Influence de l'indice de masse corporelle des patientes sur les résultats de la fécondation in vitro: étude rétrospective au CHU d'Amiens entre janvier 2014 et décembre 2015* (Doctoral dissertation).

**Scaravelli, G. (2019).** Vue d'ensemble de la fréquence de l'infertilité en Europe: panorama d'un problème général. *Médecine de la Reproduction*, 21(3), 204-208.

**Schlienger, J. L. (2010).** Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9), 913-920.

**Sidi Boula Sissoko.** Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de la biologie de la reproduction de l'INRSP à propos de 50 cas; Thèse médecine Bamako 2008.

**Soulier Matthieu. (2013).** Thèse de doctorat. universite bordeaux 2, u.f.r. des sciences medicales : CONSEQUENCES OBSTETRIQUES ET NEONATALES DE L'OBESITE MORBIDE : Expérience du Groupe Hospitalier Sud Réunion de 2001 à 2011.

**Somé, E. N., Ilboudo, K., Da, C. D., Boncougou, J., Poda, J. N., & Lankoandé, J. (2016).** Prévalence hospitalière et étiologie de l'infertilité féminine dans la ville de Ouagadougou. *Science et Technique, Sciences de la Santé*, 39(1-2), 135-145.

**SPEAKMAN J.R. (2008).** Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: the 'drifty gene' hypothesis. *Int J Obes (Lond)*, 32 (11) : 1611– 1617

**Stillman R.J., Asarkof N.:** Association between Mullerian duct malformations and Asherman syndrome in infertile women. *Obstet Gynecol* 1985; 65: pp. 673-677. subfertile, ovulatory women. *Hum. Reprod.* 23, 324–328 (2008).

subfertility: is the relationship resolved? *Semin. Reprod. Med.* 21, 243–254 (2003)

**Swierkowski-Blanchard, N., & Wainer, R. (2017).** La reproduction humaine et son contrôle hormonal. *Actualités Pharmaceutiques*, 56(570), 18-22.

**Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, Atkins VJ, Baker PI, Bogard JR, et al.** The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change: The Lancet Commission report. *Lancet* 2019;393(10173):791–846.

## T

**Taheri, H., Benali, I., Abda, N., Saadi, H., & Mimouni, A. (2020).** Profil épidémiologique de l'infertilité au Maroc. *Médecine de la Reproduction*, 22(2), 191-197. **Taieb, J., &**

**Lachgar-Keltoum, M. (2011).** L'estradiol: caractéristiques immunoanalytiques. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 26(5-6), 280-286.

**Thiébaud S, Pataky Z, Golay A. (2010).** Obésité chez la personne âgée : quelle attitude.

**Thonneau P., Ducot B., Spira A.:** Risk factors in men and women consulting for infertility. *Int J Fertil Menopausal Stud* 1993; 38: pp. 37-43.

**TOUIL, A. (2017).** Etude de la prévalence de l'obésité dans la population de Ouled Mimoun (Tlemcen-Algérie) (Doctoral dissertation).

**Tounian P et Amor S. (2008).** Obésité Infantile, on fait fausse route ! Paris : Bayard, coll.

« Aux côté des enfants ». 128 p. traitements.

Paris, France. P64.

## U

**Ulla Larsen** Primary and secondary infertility in sub-Saharan African *International Journal of Epidemiology*, 29 (2000), pp. 285-291

**Usdan L.S., Khaodhiar L., Apovian C.M.:** The endocrinopathies of anorexia nervosa.

*Endocr Pract* 2008; 14: pp. 1055-1063. V31(6): p1047–1050.

## V

**Van der Steeg, J. W. et al.** Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women. *Hum. Reprod.* 23, 324–328 (2008).

## W

**Webber L., Davies M., Anderson R., Bartlett J., Braat D., Cartwright B., et al.** ESHRE guideline: management of women with premature ovarian insufficiency *Hum Reprod* 2016; 31: 926-937

**WHITAKER RC. (2004).** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*, 114(1):e29-36.

**Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA.** Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.*2001 ;86(5):1930-5.women. *Obstet Gynecol* 103, 51–56 (2004).

**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research.** Diet, nutrition, physical activity and cancer : A global perspective. Continuous update. Project Expert Report 2018.

## Y

**Youssef H.** L'obésité de l'adolescent libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids. Thèse en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives. Rennes : Université Rennes. 2008 ;2, 313

**Yucebilgin M.S., Aktan E., Bozkurt K., Kazandi M., Akercan F., Mgoyi L., et al.:** Comparison of hydrosonography and diagnostic hysteroscopy in the evaluation of infertile patients. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2004; 31: pp. 56-58.

**Yves Ardaens, Claire-Anne Renan.** Pathologie utérine (Imagerie sans l'hystérogaphie). *EMC RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire* 1996:1-0 [Article 34-620-D-10].

## Z

**Zhang, Y.; Ling, Z.Y.; Deng, S.B.; Du, H.A.; Yin, Y.H.; Yuan, J.; She, Q.; Chen, Y.Q.** Associations between CD36 gene polymorphisms and susceptibility to coronary artery heart disease. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2014, 47, 895–903.

**Anonyme:** <https://www.calculersonimc.fr/6-differents-types-dobesite/liques>



# Questionnaire

## Surpoids et obésité : conséquences sur la fertilité des femmes

### QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

#### I-Identification

##### I-1-Sujet

N° du questionnaire : /...../

Age : /...../ ans

Niveau d'instruction :

Primaire /...../

Collège /...../

Lycée /...../

Université /...../

Activité professionnelle

Non /...../

Oui /...../

Préciser : .....

##### I-2-Conjoint

Age : /...../ ans

Niveau d'instruction

Primaire /...../

Collège /...../

Lycée /...../

Universitaire /...../

Activité professionnelle

Non /...../

Oui /...../

Préciser : .....

#### II-Histoire pondérale

1-A quelle période avez-vous commencé à prendre du poids ? A partir de :

L'enfance /...../

L'adolescence /...../

Après l'accouchement /...../

Autre .....

2-Avez-vous des antécédents de surpoids et d'obésité dans votre famille ? (préciser le nombre)

Oui /...../ Non /...../

Préciser :

Père /...../

Mère /...../

Frère /...../

Sœur /...../

Grand père paternel /...../

Grand-mère paternelle /...../

Grand père maternel /...../

Grand-mère maternelle /...../

Tante paternelle /...../

Tante maternelle /...../

Oncle paternel /...../

Oncle maternel /...../

#### III-Statu hormonale

##### III-1-Cycle menstruel

Age de ménarches /...../ ans

Durée du cycle /...../ jours

Nature du cycle :

Court ( $\leq 21$  jours) /...../

Normal (de 22 à 28 jours) /...../

Long ( $> 28$  jours) /...../

### III-2-Anomalies structurelles et fonctionnelles

Avez-vous l'une des complications suivantes ?

- |  |             |             |
|--|-------------|-------------|
| • Oligoménorrhée ou anovulation              | Oui /...../ | Non /...../ |
| • SOPK (Syndrome des ovaires polykystiques ) | Oui /...../ | Non /...../ |
| • Altération de la qualité ovocytaire        | Oui /...../ | Non /...../ |
| • Altération de la qualité endométriale      | Oui /...../ | Non /...../ |

### III-3-Traitement hormonal

Prenez vous un traitement hormonal ?

- |                             |              |             |
|-----------------------------|--------------|-------------|
| 1-Contraceptifs             | Oui /...../  | Non /...../ |
| Depuis combien de temps?    | /...../ ans  |             |
| 2-Autre traitement hormonal | Oui /...../  | Non /...../ |
| Depuis combien de temps?    | /...../ mois |             |
| Préciser la nature .....    |              |             |

### IV-Mariage et Grossesse

- 1-A quel âge êtes vous mariée ? /...../ ans
- 2-Depuis combien de temps êtes-vous mariée ? /...../ ans
- 3-Avez-vous des enfants ? Oui /...../ Non /...../

#### Si non

1-Pourquoi ?

.....

#### Si oui

- 1-Combien d'enfants avez-vous ? /...../
- 2-A quel âge avez-vous eu votre premier enfant ? /...../ ans
- 3-A quel âge avez-vous eu votre dernier enfant ? /...../ ans
- 4-Au bout de combien d'année de mariage avez-vous eu votre 1<sup>er</sup> enfant ? /...../ ans
- 5-Quel est le mode de conception ?  
Normal /...../ F I V /...../ Traitement hormonal/...../ Autres /...../
- Préciser  
.....
- 6-Avez-vous eu des complications au cours de votre grossesse ? Oui /...../ Non /...../  
Si oui Préciser :  
Fausse couche /...../ Diabète gestationnel /...../ HTA gestationnelle /...../
- 7-A quel terme avez-vous accouché ?  
A terme /...../ Prématuro /...../ Dépassement /...../
- 8-Quelle est la voie d'accouchement habituelle  
Normale /...../ Césarienne /...../ Forceps /...../
- 9-Quel est le poids des bébé à la naissance /...../ Kg /...../ Kg /...../ Kg /...../ Kg

### V-Anthropométrie actuelle

Poids : /...../ Kg Taille : /...../ cm TT : /...../ cm TH : /...../ cm

Le surpoids et l'obésité ont vu leur prévalence augmenter dans la population féminine en âge de procréer et sont de plus en plus fréquents lors des consultations pour infertilité. Ils constituent un facteur non négligeable de baisse de la fertilité naturelle.

Notre travail consiste en une enquête transversale épidémiologique type cas témoins, réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer à Tébessa. L'objectif de notre étude est d'étudier l'impact de l'obésité sur la fertilité des femmes en surcharge pondérale, en comparaison avec une population témoins, et d'identifier quelques facteurs de risque de l'infertilité féminine.

Pour cela nous avons recruté 180 femmes âgées de 20 à 49 ans, dont 90 femmes normo pondérales et 90 femmes en surcharge pondérale, choisies de façon tout à fait aléatoire. Pour chaque sujet, nous avons relevé des informations sur l'âge et l'histoire pondérale. Nous avons également recueillie des informations sur le statut hormonal, notamment l'âge de la ménarche, le cycle menstruel, les anomalies structurelles et fonctionnelles et la prise de contraceptifs ou autres traitements hormonaux. Pour définir l'infertilité, nous avons retenu le DNC, l'âge de mariage, l'âge de la maternité et les complications gestationnelles. Enfin, pour apprécier la corpulence et la répartition de la masse grasse des femmes, nous avons mesuré le poids, la taille, le tour de taille et le tour de hanches des sujets.

Les résultats de notre étude montrent que la majorité des femmes obèses présentent une répartition androïde de la masse grasse, une prise de poids après l'accouchement, et des antécédents d'obésité familiale dans les deux rangs. Sur le plan gynécologique, l'obésité est significativement associée à l'oligoménorrhée, l'anovulation, et l'altération de la qualité ovocytaire. Une corrélation positive a été retrouvée entre l'IMC et le DNC des femmes obèses. Au cours de la grossesse, l'obésité est significativement associée aux complications gestationnelles et l'accouchement par césarienne.

La prévalence de l'infertilité retrouvée dans notre étude est de 31.11%. Elle est significativement plus fréquente chez les femmes obèses (38.88%) comparé aux femmes témoins (23.33%).

La surcharge pondérale avec une répartition androïde de la masse grasse, et une évolution pondérale depuis l'enfance ou l'adolescence, ainsi que les avortements spontanés sont les principaux facteurs de risque de l'infertilité retrouvés dans notre étude.

Enfin, la relation obésité/fertilité, retrouvée dans notre étude, semble principalement être due aux troubles du cycle liés à la surcharge pondérale. En effet, l'excès pondéral est responsable de phénomènes dysovulatoires notamment les oligoménorrhées qui semblent être ici le mécanisme prédominant impactant sur la fécondabilité des femmes.

Il serait intéressant de poursuivre ces analyses par une étude de cohorte prospective renseignant de façon précise sur le contexte clinique de façon plus subtile en précisant notamment l'ancienneté de l'obésité et de l'évolution pondérale, la répartition des graisses, les complications métaboliques associées, de la femme mais aussi du conjoint.

**Mots clés :** obésité, prévalence, infertilité, délai normal de conception, cycle menstruel.