

## SOMMAIRE

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT.....	v
SERMENT D’HYPPOCRATE .....	xvii
RESUME.....	xviii
SUMMARY .....	xx
LISTE DES TABLEAUX .....	xxii
LISTE DES FIGURES.....	xxiii
LISTE DES ABRÉVIATIONS, ACRONYMES & SIGLES .....	xxiv
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE .....	6
Chapitre III : METHODOLOGIE .....	43
CHAPITRE IV : RESULTATS .....	49
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	58
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	63
CONCLUSION .....	64
RECOMMANDATIONS .....	65
REFERENCES.....	66
ANNEXES .....	xxv

**DEDICACE**

**A mes parents :**

**NGANO Alphonse**

**&**

**KENMOE Jacqueline**

## REMERCIEMENTS

Qu'il nous soit permis de remercier l'ÉTERNEL, notre DIEU qui nous a inspiré, guidé et protégé tout au long de notre parcours.

Nos remerciements,

□ Au Professeur **ZE MINKANDE Jacqueline**, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I (UYI) ;

□ A mes encadreurs :

- Professeur **NOA NDOUA Claude Cyrille**, comme un père, en acceptant de diriger ce travail, vous m'avez permis de m'initier à la recherche.

Pour votre rigueur dans le travail, trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude ;

- Docteur **METOGO NTSAMA Junie Annick**, merci d'avoir accepté de codiriger ce travail. Pour votre disponibilité, vos corrections, votre patience et vos conseils, soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

- Docteur **NYADA SERGE**, vous nous avez toujours accordé de votre temps, votre soutien, et de l'attention ayant permis la réalisation de ce travail.

Recevez l'expression de ma plus profonde gratitude.

□ Aux **membres du jury**, pour avoir accepté de juger ce travail de recherche ; d'avoir pris du temps qui vous est cher pour améliorer ce travail de recherche

Veillez recevoir toute ma gratitude et mon plus grand respect.

□ Au personnel du CHRACERH, de HGOPY et de DEO GRATIAS pour le soutien, la compréhension, et l'accompagnement pratique

Infiniment merci.

□ A ma famille :

- Mon papa **NGANO Alphonse**, merci pour tous les efforts que tu as

Consenti pour parvenir à ce but.

Pour tout l'amour et la confiance que tu as en moi.

Et j'espère que tu es fier de voir s'accomplir ton œuvre : le fruit du dur labeur.

- Ma douce et tendre maman **KENMOE Jacqueline** ; source de réconfort, de conseils et de sagesse, de motivations, amour et d'empathie merci de toujours être là pour nous.

- Mes frères, toute ma gratitude pour votre assistance inestimable dans toutes les étapes de ce parcours.

- A tout le reste de la famille pour votre aide, votre soutien, merci pour tout.

□ A mes collègues :

- Toute la 49eme promotion FMSB : l'histoire continue.

A mes amis :

EFFA, KAMGUE, NGOULA, NGA, ELONO NGO, MEDJA, NGOAN, NGOWE,  
BELINGA :

Merci d'avoir toujours été là, merci pour les agréables moments passés ensemble.

-A mon groupe de thèse : je n'aurais pas pu être aussi bien accompagné. Merci pour le soutien et l'esprit d'équipe dont vous avez fait preuve. Le meilleur reste à venir.

□ A mes amis : merci pour tous les bons moments passés ensemble.

- La famille AEMO merci pour l'assistance.

- Les aînés Dr NSIBEU, Dr NKIPANG, Dr ELONG ; merci Pour vos conseils.

-A toute personne ayant su m'aider, me consoler, m'encourager, ayant cru en moi ou m'arracher un sourire merci de tout cœur.

Le meilleur pour la fin merci à ma moitié : mon Pacemaker d'avoir toujours répondu présent à toutes les occasions ou besoin se faisait ressentir.

Enfin, un merci spécial à tous ceux que nous n'avons pas pu citer mais qui ont, de près ou de loin, participé à la réalisation de ce travail.

DIEU vous le rendra tous au centuple.

## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT**

### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

**Doyen :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

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

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

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

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

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

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation :** Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

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

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

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

**Chef de Service des Diplômes :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

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

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

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

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

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

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

**Comptable Matières :** M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

### **2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES**

**Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire :** Pr BENGONDO MESSANGA Charles

**Coordonnateur de la Filière Pharmacie :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

**Coordonnateur Filière Internat :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Coordonnateur de la formation Continue :** Pr KASIA Jean Marie

**Point focal projet :** Pr NGOUPAYO Joseph

**Responsable Pédagogique CESSI :** Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

### **3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS**

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

### **4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB**

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

## 5. PERSONNEL ENSEIGNANT

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

Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

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



Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

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

Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	MC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	MC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
99	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			

109	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	CC	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
132	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL

Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA- BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie

167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
173	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Epidémiologie

Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
209	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
218	<b>NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire

219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
224	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
232	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique

244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
248	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cour

AS = Assistant



## SERMENT D'HYPPOCRATE

*Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de  
l'humanité ;*

*Je témoignerai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur  
sont dus ;*

*J'exercerai ma profession avec conscience et dignité ;*

*Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;*

*Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort du  
patient ;*

*Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les  
nobles traditions de la profession médicale ;*

*Mes collègues seront mes sœurs et mes frères ;*

*Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou  
d'infirmité, de croyance, d'origine ethnique, de sexe, de nationalité,  
d'affiliation politique, de race, d'inclinaison sexuelle, de statut social ou  
tout autre critère s'interposent entre mon devoir et mon patient ;*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine ;*

*Je n'utiliserai pas mes connaissances médicales pour enfreindre les  
droits de l'homme et les libertés civiques, même sous la menace ;*

*Je fais ces promesses solennellement, librement et sur  
l'honneur.*

## RESUME

**Contexte :** Le Syndrome des Ovaires Poly Kystiques (SOPK) ou dystrophie ovarienne est la pathologie endocrinienne la plus fréquente chez la femme en âge de procréer. Cette pathologie représente la principale cause d'infertilité par anovulation dont la prise en charge est multidisciplinaire allant des mesures diététiques, passant par le traitement médicamenteux jusqu'à la chirurgie. Et différente d'une femme à une autre selon le type de symptômes que présente la patiente.

L'enjeu de la prise en charge est donc double : premièrement traiter les effets immédiats de la maladie de façon à restaurer la fertilité et améliorer la qualité de vie des patientes et secondairement, prévenir l'apparition des complications métaboliques, obstétricales, et cardiovasculaires. Cependant l'évolution de leurs grossesses serait enclavée de complications raison pour laquelle nous nous sommes proposés de mener cette étude

**Objectif :** Il était question pour nous d'étudier l'issue des grossesses chez les patientes avec SOPK dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé

**Méthodologie :** nous avons réalisé une étude transversale descriptive avec collecte de données rétrospective du 1<sup>er</sup> Novembre 2023 au 30 Mai 2024 soit 8 mois. Sur une période de 3ans (de janvier 2021 à décembre 2023 dans les services de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Gyneco-Obsterique et pédiatrique de Yaoundé et l'Hôpital DEO GRATIAS Emana. La population d'étude était constituée d'un groupe de patientes enceintes avec SOPK diagnostiqué selon les critères de ROTTERDAM (hyperandrogénie clinique ou biologique, troubles d'ovulation et présence des ovaires polykystique à l'échographie) ayant consulté pour désir de grossesse. Etaient inclus tous les dossiers des femmes suivis dans lesdits hôpitaux pour SOPK ayant conçu et donc le suivi avait été renseigné dans le dossier médical. Nous avons exclu les dossiers médicaux incomplets, les femmes perdues de vue dont le numéro téléphonique était absent ou indisponible. L'échantillonnage a été consécutif et non probabiliste.

Les variables d'intérêt étaient socio démographiques, thérapeutiques pronostiques des grossesses avec SOPK. L'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel SPSS version 23.0.

**Résultats :** Nous avons recruté au total 57 cas de SOPK et grossesse. La fréquence de grossesse était estimée à 4,30% chez les femmes avec SOPK.

L'âge moyen des patientes était de  $31,68 \pm 6,05$  ans. La majorité des patientes avait un âge compris entre 25 et 30 ans soit 23 femmes pour une fréquence de 40,4% et e 31 femmes mariées

soit une fréquence de 54,4%. Elles avaient un niveau d'étude supérieur soit 20 femmes pour une fréquence de 35,1%. La quasi-totalité des grossesses était mono fœtale avec un effectif de 55 soit une fréquence de 96,5%. La plupart des patientes étaient des nulligestes et nullipares, avec des effectifs de 30 et 21 soit respectivement 52,6% et 42,1% des cas. La fréquence des comorbidités était de 14%, dominée par l'obésité, soit 8 patientes pour une fréquence de 14% des cas suivi par l'hypertension artérielle à 5,3% et le diabète à 1,8%. Le traitement retrouvé dans l'ensemble des cas, était principalement médicamenteux (68,4%), le Citrate de Clomifène était le traitement le plus utilisé soit 30% suivi par les oestroprogestatifs à 26,3% puis la metformine à 17,3%. Plus de la moitié des grossesses s'était soldée par un accouchement à terme, soit un effectif de 34 pour une fréquence de 59,6% des cas. Nous avons enregistré 21,1% des accouchements prématurés., la voie basse était prépondérante à 87,0%, contre 13,0% d'accouchement par césarienne. Le score d'Apgar était bon dans la totalité des cas, soit 100,0%. Par ailleurs, aucun petit poids de naissance n'avait été observé. Cependant, la macrosomie était retrouvée dans 13,0% des cas (n=6). Nous n'avons enregistré aucune complication néonatale, ni de décès néonatal précoce.

**Conclusion :** le SOPK est une pathologie qui affecte généralement les femmes en âge de procréer. La prise en charge diffère d'une femme à une autre dépendamment des symptômes que la patiente présenterait. Il est multidisciplinaire comprenant les volets diététiques, endocrinologiques et gynécologiques. Et était majoritairement médicamenteux (traitement de l'hyperandrogénie par des anti androgéniques, traitement de l'anovulation par des oestroprogestatifs ainsi que les traitements de l'hyperinsulinisme).

La plupart des grossesses était soldée par un accouchement. La macrosomie était retrouvée et aucun décès néonatal n'était enregistré

**Mots clés :** SOPK ; CPN ; score d'Apgar ; macrosomie ; paucigeste ; paucipare

## SUMMARY

### **Background:**

Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder affecting women of childbearing age. This pathology is the main cause of infertility due to anovulation, and its management is multidisciplinary, ranging from dietary measures and drug treatment to surgery:

### **Objective:**

Our aim was to study the outcome of pregnancies in patients with PCOS in two hospitals in the city of Yaoundé.

### **Methodology:**

We conducted a cross-sectional study with retrospective data collection over a 3-year period (January 2021 to December 2023) at Yaoundé Gyneco-obstetrics and pediatrics Hospital and Emana DEO GRATIAS Hospital. The study population consisted of a group of patients with PCOS diagnosed according to the ROTTERDAM criteria (hyperandrogenism, ovulation disorders and presence of polycystic ovaries on ultrasound) who had conceived.

The variables of interest were socio-demographic, clinical, biological, maternal and fetal outcome of pregnancy with PCOS. Data analysis was done using SPSS software version 23.0..

### **Results:**

We recruited a total of 96 patients, of which 57 were pregnant with PCOS.

The mean age of the patients was  $31.68 \pm 6.05$  years. The majority of patients were aged between 25 and 30 (40.4%) and married (54.4%). Almost all pregnancies were singleton (96.5%), Most of the patients were nulligravid and nulliciparus, 52.6% and 42.1% respectively. The frequency of comorbidities was 14.0%, dominated by obesity in 14.0% of cases. In all cases, treatment was mainly by medication (68.4%). Citrate of clomifene was frequent at 30% monitoring with oestroprogestins in 26.3%. Most pregnancies resulted in full-term delivery, in 59.6% of cases, followed by premature delivery in 21.1% of cases. Of these 46 deliveries, 87.0% were by vaginal delivery, compared with 13.0% by Caesarean section. The Apgar score was good in all cases (100.0%). No low birth weight was observed. However, macrosomia was frequent in 13.0% of cases (n=6). No neonatal complications or early neonatal deaths were recorded.

### **Conclusion:**

PCOS is a condition that generally affects women of childbearing age.

Management differs from one woman to another, depending on the symptoms the patient presents. It is multidisciplinary, including dietetics, endocrinology and gynecology.

Most patients were treated with medication. Most pregnancies resulted in delivery. Macrosomia was found and no neonatal deaths were recorded.

**Key words:** PCOS; cpn; Apgar score; macrosomia; paucigravid; pauciparus

---

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> effet du SOPK sur la grossesse .....	26
<b>Tableau II :</b> Score de Ferriman et Gallwey .....	28
<b>Tableau III :</b> différents phénotypes du SOPK selon les critères de Rotterdam .....	30
<b>Tableau IV :</b> diagnostics différentiels du SOPK .....	31
<b>Tableau V :</b> états des publications sur le sujet.....	37
<b>Tableau VI :</b> Répartition de la population en fonction de l'âge et du statut matrimonial .....	51
<b>Tableau VII :</b> Répartition de la population en fonction du niveau d'étude, de l'occupation et du lieu de résidence.....	52
<b>Tableau VIII :</b> Répartition de la population en fonction des caractéristiques gynéco- obstétricales.....	53
<b>Tableau IX :</b> Répartition de la population en fonction des comorbidités.....	54
<b>Tableau X :</b> Répartition de la population en fonction des thérapeutiques conduites avant conception .....	54
<b>Tableau XI :</b> Répartition de la population en fonction des caractéristiques des consultations prénatales .....	55
<b>Tableau XII :</b> Répartition des différents protocoles de traitement du SOPK.....	56
<b>Tableau XIII :</b> Répartition de la population en fonction des caractéristiques des nouveau-nés .....	57
<b>Tableau XIV :</b> Chronogramme des activités de l'étude .....	xxxii



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Vue postérieur de l'utérus et les annexes.....	9
<b>Figure 2 :</b> Vascularisation de l'ovaire.....	10
<b>Figure 3 :</b> coupe longitudinale de l'ovaire .....	11
<b>Figure 4 :</b> vue postérieure des organes génitaux internes de la femme .....	11
<b>Figure 5 :</b> structure et irrigation de l'endomètre .....	12
<b>Figure 6 :</b> chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire .....	14
<b>Figure 7:</b> représentation du cycle ovarien .....	14
<b>Figure 8:</b> Régulation hormonale de la fonction ovarienne.....	15
<b>Figure 9:</b> variation des hormones hypophysaire et ovariennes et modification de l'endomètre au cours du cycle. ....	16
<b>Figure 10 :</b> génétique du syndrome des ovaire polykystiques. ....	20
<b>Figure 11 :</b> physiopathologie du SOPK.....	23
<b>Figure 12:</b> Image échographique des ovaires polykystiques.....	30
<b>Figure 13 :</b> Diagramme de flux de recrutement de la population d'étude.....	50
<b>Figure 14 :</b> Distribution de la population en fonction des issus des grossesses .....	57

---

## LISTE DES ABRÉVIATIONS, ACRONYMES & SIGLES

---

<b>AMH</b>	: Anti Mullerian Hormon
<b>AMP</b>	: Assistance Médicale à la Procréation
<b>ARSM</b>	: American Society for Reproductive Medicine
<b>CC</b>	: Citrate de Clomifène
<b>CHACERH</b>	: Centre Hospitalier de Recherche en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine
<b>CIER</b>	: Comité Institutionnel d’Ethique de la Recherche
<b>CPN</b>	: Consultation Prénatale
<b>FIV</b>	: Fécondation In Vitro
<b>FMSB</b>	: Faculté de Médecine et des Science Biomédicale
<b>FSH</b>	: Follicle Stimulating Hormone
<b>GnRH</b>	: Gonadotrophine Releasing Hormone
<b>GP</b>	: Globule Polaire
<b>HA</b>	: Hyperandrogénie
<b>HCG</b>	: Hormone Chorionique Gonadotrop
<b>HGOPY</b>	: Hôpital Gynéco Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé
<b>DHEA</b>	: DéhydroEpiAndrosterone
<b>ESHRE</b>	: European Society of Human Reproduction and Embryology
<b>IGFBP-4</b>	: Insulin like Growth Factor Bindind Protein 4
<b>INSERM</b>	: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
<b>Mm</b>	: Millimètre
<b>Ng</b>	: Nanogramme
<b>NIH</b>	: National Institute of Health
<b>OA</b>	: Oligo-anovulation
<b>P4</b>	: Progestérone
<b>PCO</b>	Polycystic ovaries
<b>SHBG</b>	: Sex Hormon Binding Globulin
<b>TGF</b>	: Transforming Growth Factor
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>SOPK</b>	: Syndrome des ovaires polykystiques
<b>UY</b>	: Université de Yaoundé



## **CHAPITRE I : INTRODUCTION**

## **I.1.CONTEXTE ET INTERET DE L'ETUDE**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou dystrophie ovarienne, encore appelé syndrome de Stein-Leventhal est le trouble endocrinien et métabolique le plus fréquent chez la femme en âge de procréer[1]. Très complexe de par son étiologie multifactorielle et l'hétérogénéité du tableau clinique, Sa prévalence mondiale selon l'OMS est comprise entre 6 et 20%[2], Expliquant ainsi plus de 70% des infertilités par anovulation[3]. Décrit pour la première fois par Stein-Leventhal en 1935, sa définition n'a cessé de s'améliorer. La plus récente et celle utilisé dans notre étude est celle des Critères de Rotterdam.

Il se caractérise dans son phénotype complet selon le consensus de Rotterdam de 2018 par la présence d'au moins deux des trois critères suivants : une hyper androgénie clinique et ou biologique associée ou non à une dysovulation et /ou la présence des ovaires polykystiques à l'échographie [4]. C'est la première cause d'infertilité chez la femme, selon l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)[5]. La moitié des femmes souffrant de ce syndrome rencontre des difficultés de conception [7,8]. En Afrique selon les études menées par NOA et al. en 2020 au CHRACERH le SOPK serait fortement prédictif pour un taux d'AMH supérieur à 4,40ng/L[7]. Sa prévalence varie fortement en fonction des études. Jonard et al dans leur étude menée en Europe en 2004 retrouvait une prévalence variant entre 5-10%[8]. Kalenda et al en 2014 retrouvait une variabilité régionale avec 3% en Côte d'ivoire, 21% en Afrique du sud et 22,2% en RDC[9]. Au Cameroun Belley Priso et al en 2015 à L'Hôpital General de Douala retrouvait une prévalence de 6,8% chez les femmes suivies pour infertilité[10]. Ses composantes reproductives, métaboliques, cardiovasculaires ont un impact majeur sur la santé public et particulièrement sur la fertilité.

Selon l'Organisation Mondiale de la santé (OMS), l'infertilité est une incapacité d'un couple à parvenir à une conception après un an ou plus de rapports sexuels réguliers et non protégés, ou à mener une grossesse à un âge de viabilité [11,12]. Le tiers des causes d'infertilité est attribuable au couple, le second tiers à l'homme et le tiers restant à la femme [1]. Parmi les causes féminines, la littérature décrit les causes d'origine psychologique [13], infectieuse et celles associées à des pathologies organiques tels les obstructions tubaires, les malformations utérines, l'endométriose, les dystrophies ovariennes et le syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) [14,15].

Pour celles réussissant à concevoir sous SOPK, elles présentent un risque accru de complications durant leurs grossesses et lors de l'accouchement, de même que leurs nouveau-

nés. Ces anomalies seraient dépendantes de l'âge, de l'IMC ( $\geq 25\text{kg/M}^2$ ) et des traitements suivis pour l'obtention de la grossesse [16]. Une étude menée en Suède en 2011, comparant les grossesses de 3787 femmes atteintes de SOPK à 1 191 336 grossesses de femmes indemnes, retrouvait que les femmes atteintes de SOPK avaient significativement plus de risque après régression logistique, de développer un diabète gestationnel, une hypertension gravidique, d'accoucher par césarienne et avant un terme de 32 semaines d'aménorrhée [17]. Concernant les nouveau-nés de mères atteintes de SOPK, ils avaient significativement plus de risque d'avoir un poids élevé par rapport à l'âge gestationnel et de présenter un Apgar inférieur à 7 à la 5<sup>ème</sup> minute [17].

C'est la première cause mondiale d'infertilité d'origine féminine[5]

Au Cameroun, la santé de la reproduction connaît un essor depuis les années 2016 avec l'ouverture du Centre Hospitalier de Recherche en Chirurgie Endoscopique et Reproduction

Humaine (CHRACERH) [18]. Ainsi, on assiste à des aides à la procréation chez des femmes présentant diverses causes d'infertilité dont le SOPK. En 2016, Watchom et al. Au CHRACERH/HGY retrouvait le SOPK en premier rang dans les troubles du cycle. En 2023, une étude menée au CHRACERH sur les femmes atteintes de SOPK désirant concevoir, retrouvait un taux de conception de 37,1% (23 patientes sur 62) [19]. Par ailleurs la prise en charge de l'infertilité résultant du SOPK s'améliore au fil des années avec de multiples modalités thérapeutiques s'adaptant à notre contexte à l'instar des mesures hygiéno-diététiques le traitement médicamenteux (oestroprogestatifs, inducteurs d'ovulations, Metformine) le traitement chirurgical jusqu'à recours à l'AMP. Le taux de grossesse est moyennement satisfaisant d'un Protocole à un autre. Cependant, l'issue de ces grossesses n'a pas été relevé. Il nous est paru opportun de mener une étude sur l'issue des grossesses chez les femmes atteintes du SOPK au Cameroun.

## **1.2.JUSTIFICATION**

Le syndrome des ovaires polykystiques est la première cause mondiale d'infertilité d'origine féminine[5]. C'est un véritable problème de santé publique dans le monde de par l'hétérogénéité de son tableau clinique, rendant ainsi son diagnostic parfois tardif. Très fréquent dans notre contexte. Le SOPK a une forte prévalence mondiale variant de 6-20% selon l'OMS [17]. Sa prévalence varie en fonction des études. Jonard et al dans leur étude menée en Europe en 2004 retrouvait une prévalence variant entre 5-10%[8]. Kalenda et al en 2014 retrouvait une variabilité régionale avec 3% en Côte d'Ivoire, 21% en Afrique du sud et 22,2% en RDC[9].

Au Cameroun Belley Priso et al en 2015 à L'Hôpital General de Douala retrouvait une prévalence de 6,8% chez les femmes suivies pour infertilité[10]. De même en 2019 l'étude menée par Guena et al. retrouvait le SOPK au premier rang des résultats échographiques lors de la réalisation des bilans d'infertilité et est le plus souvent aussi en terme de troubles de cycle dans les premiers rangs [8]. Par ailleurs la prise en charge de l'infertilité provenant du SOPK reste mal connue des professionnels de santé, Reposant premièrement sur des conseils hygiéno-diététiques ou le médecin a un rôle majeur, des traitements médicamenteux peuvent être associés en complément afin de cibler l'ensemble des composantes de la pathologie hormonale métabolique et gynécologique. Et enfin par des traitements chirurgicaux jusqu'à l'AMP. De nombreuses études sont retrouvées pour étayer le mécanisme physiopathologique de ce syndrome et trouver des alternatives thérapeutiques mais au regard de ce qui précède aucune étude à notre connaissance ne s'est intéressé à l'issue des grossesses chez les femmes atteintes du SOPK c'est pourquoi nous nous sommes proposés de mener une étude intitulée : **ISSUE DES GROSSESSES CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DU SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES DANS DEUX HOPITAUX DE LA VILLE DE YAOUNDE.**

### **I.3.QUESTION DE RECHERCHE**

Quel est le devenir des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques ?

### **I.4.HYPOTHESE DE RECHERCHE**

Le devenir des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques serait comparable à celui sans SOPK.

### **I.5.OBJECTIFS D'ETUDE**

#### **I.5.1. Objectif général**

Etudier le devenir des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques.

#### **I.5.2. Objectifs spécifiques**

Chez les gestantes atteintes du SOPK, nous allons :

- 1) Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des femmes avec SOPK
- 2) Rapporter la fréquence chez les femmes avec le SOPK
- 3) Déterminer les complications materno-fœtales
- 4) Ressortir le taux de grossesses menées à terme en cas de SOPK

## **I.6. DEFINITION DES TERMES OPERATIONNELS**

- **SOPK** : Association d'une anovulation chronique, d'une hyper androgénie clinique et ou biologique et la présence des kystes dans les ovaires a l'échographie
- **Infertilité** : incapacité d'un couple à parvenir à une conception après un an ou plus de rapports sexuels réguliers et non protégés ou à mener une grossesse a un terme de viabilité
- **Avortement précoce** : expulsion du produit de conception avant 12semaine d'aménorrhée
- **Avortement tardif** : expulsion du produit de conception après 12semaine d'aménorrhée
- **Mort fœtal in utero** : décès dans la cavité utérine d'un fœtus après l'Age de viabilité mais avant l'entrée en travail
- **Diabète gestationnel** : trouble de la tolérance glucidique de sévérité variable débutant ou diagnostique pour la première fois pendant la grossesse quels que soit le traitement et l'évolution dans le post partum
- **Grossesse clinique** : Sac gestationnel visible ou ensemble de signes cliniques de grossesse
- **Grossesse biologique** : Test de beta Hcg plasmatique quantitatif positif à J12 post transfert ;

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE**

## II.1. GENERALITES

### II.1.1. Définitions

- **Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou dystrophie ovarienne :**

La définition du SOPK a beaucoup évolué au cours du temps, initialement décrit par **Stein-**

**Leventhal** en 1932 comme l'association d'une aménorrhée, d'un hirsutisme et d'une infécondité avec un aspect macroscopique (en laparotomie exploratrice) de deux gros ovaires blancs nacrés dits poly-micro kystiques [20]. Puis la **National Institute of Health (NIH)** en 1990, le redéfinit comme la présence d'un critère sur les 2 suivant : 1) une anovulation chronique, 2) une hyper androgénie clinique et/ou biologique avec exclusion des autres étiologies. Enfin, la meilleure connaissance de la maladie et l'évolution des techniques ont permis d'affiner la définition selon les critères de **Rotterdam (The Rotterdam ESHRE/ARSM-sponsored PCOS workshop group 2003)** par la présence d'au moins 2 critères sur 3 : 1) Oligo-anovulation (OA), 2) signes d'hyper androgénie (HA) cliniques ou biologiques avec exclusion d'autres étiologies (hyperplasie congénitale surrénaliennes, tumeurs sécrétrices d'androgènes, syndrome de cushing) 3) Ovaires polykystiques (PCO) à l'échographie [21]. Par ailleurs, la **Androgen Excess PCOS Society** définit le SOPK selon les critères de ROTTERDAM chez la jeune femme adulte ; mais chez l'adolescente, il est défini par la présence d'une hyperandrogénie clinique et/ou biologique associé à une Oligo aménorrhée persistante [22].

- **Oligo aménorrhée (ou spanioménorrhée) :** trouble du cycle menstruel caractérisé par la présence des cycles irréguliers de moins de 21 jours ou de plus de 35 jours ou par la survenue de moins de 8 menstruations par an [23].
- **Aménorrhée secondaire :** absence totale des règles pendant au moins trois mois chez une femme antérieurement bien réglée.

### II.1.2. Intérêts

- **Epidémiologique :** le SOPK affecte près de 6-20% de la population mondiale selon l'OMS
- Selon Bruyneel et al. en 2004, la fréquence de SOPK mondiale varie entre 5-10%
- En Afrique Kalenda et al. parlaient d'une variabilité régionale avec 3% en Côte d'Ivoire, 21% en Afrique du sud et 22,2% en RDC[9]. Au Cameroun Belley Priso et al en 2015 à L'Hôpital Général de Douala retrouvait une prévalence de 6,8% chez les femmes suivies pour infertilité[10]

- Au Cameroun, sa prévalence est de 6,8% selon Belley priso et al. En 2015 à l'Hôpital General de Douala ;
- Les phénotypes les plus représentés varient selon les populations d'étude.
- **Clinique** : présentation polymorphe fonction des phénotypes ; le diagnostic difficile à poser du fait de l'hétérogénéité de sa présentation clinique
- **Thérapeutique** : Plusieurs modalités thérapeutiques sont utilisées allant des mesures hygiéno-diététiques, passant par les traitements médico-chirurgicaux jusqu'au recours à l'AMP pour désir de conception ;
- **Pronostique** : infertilité problème majeur susceptibilité de complication en AMP (syndrome d'hyperstimulation ovarienne au cours de la stimulation) ;

### **II.1.3. Rappels**

#### **II.1.3.1. RAPPELS ANATOMIQUES**

##### **II.1.3.1.1. Les ovaires**

###### **Morphologie externe de l'ovaire**

Les ovaires sont des organes génitaux pairs situés de part et d'autre de l'utérus ayant la forme d'une amande, légèrement aplatie, qui présente un grand axe presque vertical légèrement oblique en bas et en dedans. De couleur blanche rosée, qui tranche nettement avec les formations de voisinage, sa consistance est ferme, mais très friable. Sa surface est lisse chez les enfants, irrégulière chez la femme en période d'activité génitale et à la ménopause il prend un aspect scléreux.

###### **Dimensions**

L'ovaire mesure environ 4cm de long sur 2cm de large et 1cm d'épaisseur, son poids est de 6 à 8 grammes pendant la période d'activité génitale de la femme et 1 à 2 grammes après la ménopause.

###### **Situation et rapports**

Organe très mobile, sa situation est variable. L'ovaire est totalement dépourvu de péritoine et celui-ci s'interrompt au niveau de son bord antérieur. Latéralement l'ovaire se trouve derrière le ligament large et répond à la fosse ovarique. La face médiale est souvent recouverte par le mesosalpinx, qui se rabat en arrière avec les organes qu'il contient. Le bord antérieur donne attache au mésovarium et présente le hile de l'ovaire. Le bord postérieur est libre et longé souvent par la frange ovarique. Le pôle supérieur de l'ovaire droit est proche de l'appendice vermiforme, le pôle inférieur est accessible au toucher vaginal ou rectal.



## Moyens de fixité

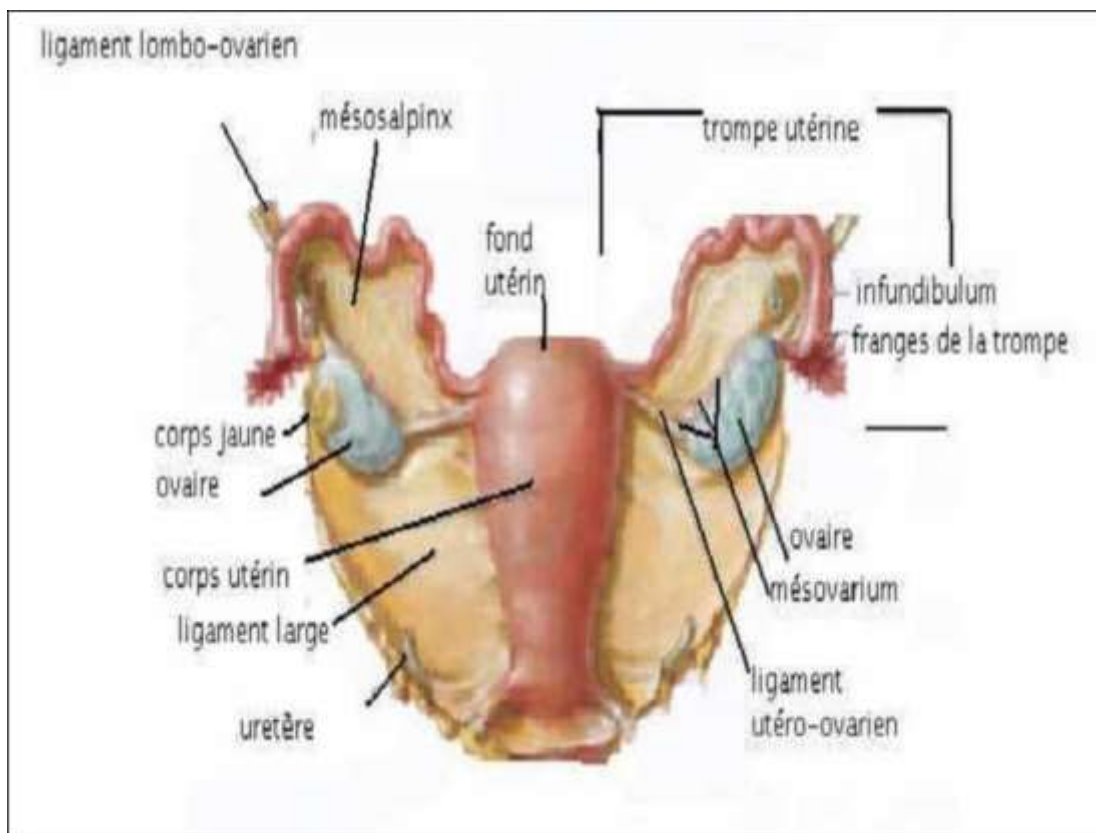
Les ovaires sont maintenus par trois ligaments :

### Le ligament propre de l'ovaire

**Le ligament suspenseur de l'ovaire** réunit le pôle supérieur de l'ovaire au pavillon de la trompe en longeant la frange ovarique

**Le mésovarium** a son extrémité supérieure se confond avec l'extrémité inférieure du ligament lombo ovarien, moyen de fixité le plus important, trousseau fibromusculaire accompagnant les vaisseaux ovariens depuis la région lombaire jusqu'au hile de l'ovaire.

A son extrémité inférieure, le mesoovarien se confond avec le ligament utero-ovarien, qui relie le pôle inférieur de l'ovaire à la corne utérine.



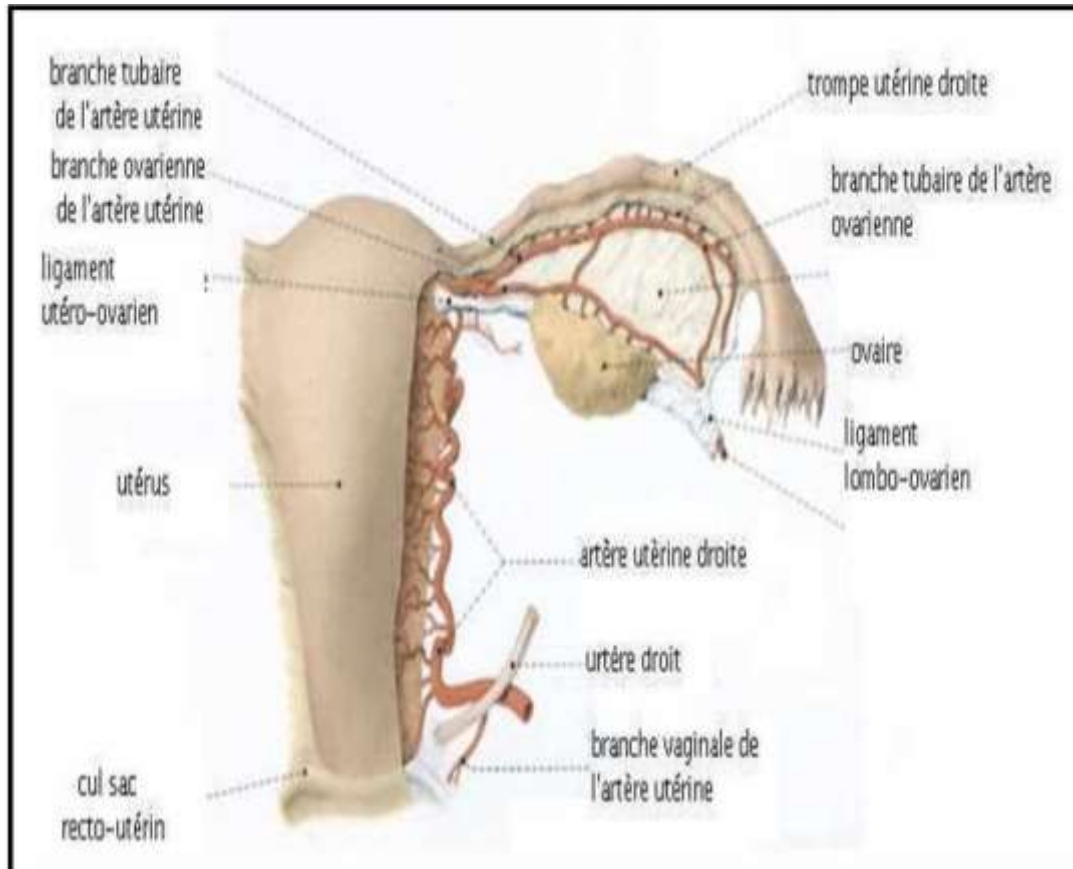
**Figure 1 :** Vue postérieure de l'utérus et les annexes (Netter's Atlas of the Human Body)

## Vascularisation

La vascularisation artérielle est assurée par deux artères : artère ovarienne et artère utérine.

L'artère ovarienne naît de la face antérieure de l'aorte abdominale au niveau de la 2ème vertèbre lombaire, descend obliquement en bas et en dehors et croise en avant l'uretère avant de se diviser en deux branches. Ces branches s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère utérine pour former une arcade sous ovarienne.

Les ovaires sont drainés par les veines ovariennes ; la veine ovarienne droite rejoint la veine cave inférieure et la veine ovarienne gauche rejoint la veine rénale gauche.

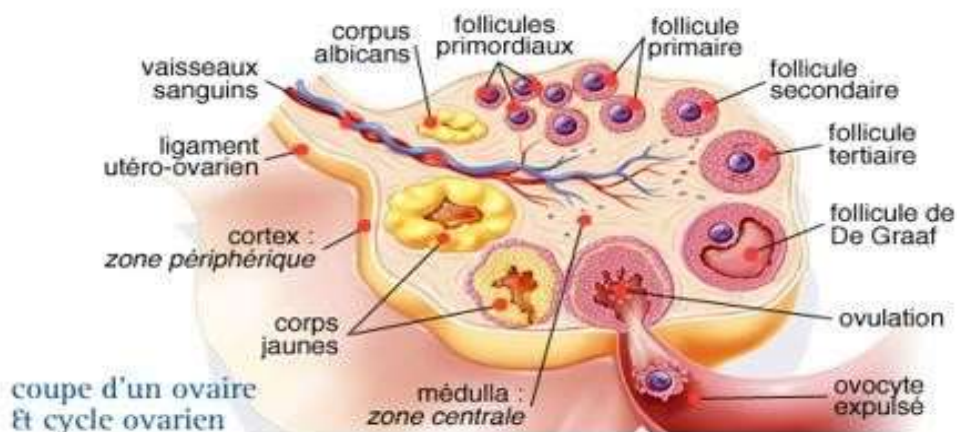


**Figure 2 :** Vascularisation de l’ovaire

Une coupe longitudinale d’un ovaire montre de l’extérieur vers l’intérieur :

- **L’épithélium superficiel** : forme d’une couche de cellules épithéliales cubiques pourvues de microvillosités
- **L’albuginée** : constitue d’une mince lame de du tissu conjonctif lâche, son est particulièrement important dans certaines dystrophies ovariennes tel que le syndrome de Stein-Leventhal.
- **Le cortex ovarique** : zone parenchymateuse ferme qui contient les follicules à différents stades d’évolution.
- **La médulla ovarique** : zone centrale vasculaire rougeâtre et molle contenant les vaisseaux sanguins principaux et les nerfs.

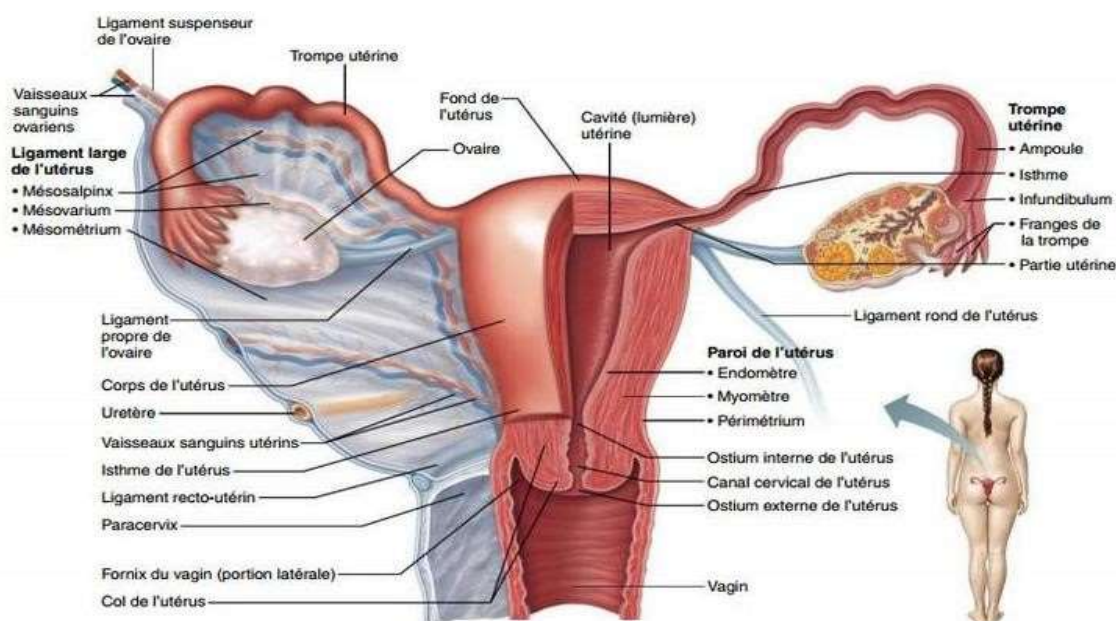
Les follicules ovariens sont des petites structures sacciformes contenues dans le cortex (**Figure 3**). Chaque follicule est formé d’un œuf immature appelé ovocyte, enveloppé d’une ou plusieurs couches de cellules bien différentes (les cellules folliculaires, les cellules granuleuses)



**Figure 3 :** coupe longitudinale de l'ovaire

### II.1.3.1.2. Les trompes

Elles forment la portion initiale des voies génitale de la femme (**Figure 2**) c'est dans se conduit que se produit généralement la fécondation, d'une longueur de 10 cm, la trompe est constituée de différentes partie : **l'isthme, l'ampoule, l'infundibulum et les franges**. Elles sont maintenues en place par le mésosalpinx..



**Figure 4 :** vue postérieure des organes génitaux internes de la femme

### II.1.3.1.3. L'utérus

Il est situé entre la vessie en avant et le rectum en arrière ; il comporte **le corps, l'isthme et le col** qui fait sailli dans le vagin en bas. Il est soutenu par : **le ligament large de l'utérus** (latéralement), **le ligament rond** (en bas) et **les ligaments utéro sacraux** (qui l'attachent au sacrum).

La paroi de l'utérus est constituée de 03 couches de tissus :

- **Le périmétri**um : tunique séreuse
- **Myomètre** : tunique musculuse épaisse
- **Endomètre** : tunique muqueuse, c'est le siège de l'implantation de l'œuf

➤ **L'endomètre**

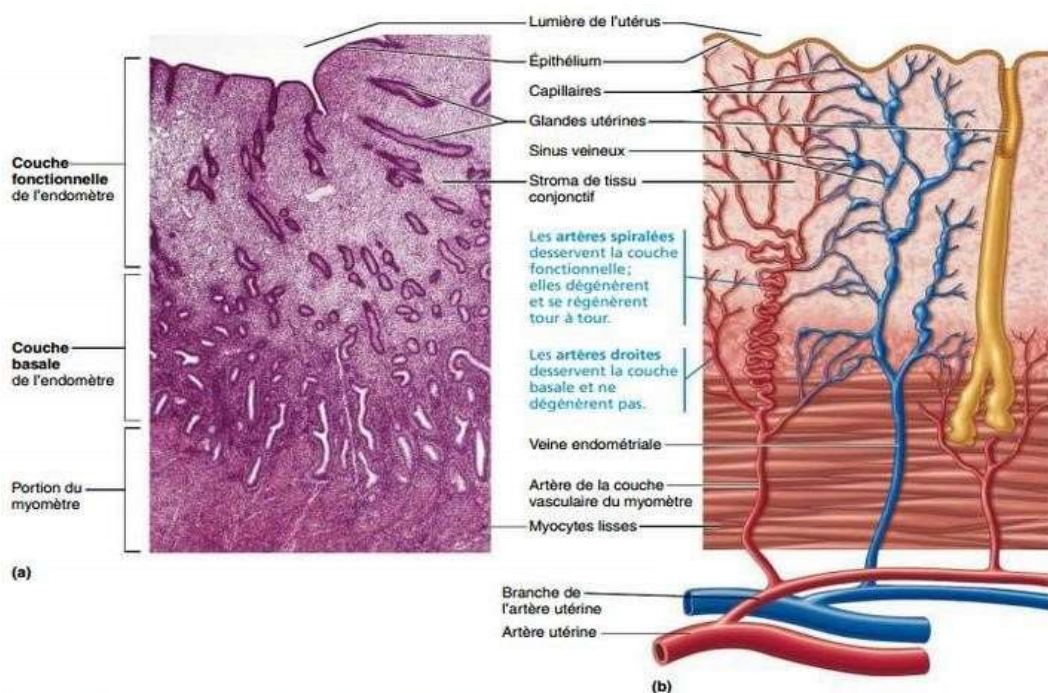
C'est la tunique muqueuse de la cavité utérine, elle est composé d'un épithélium simple prismatique uni à un épais stroma.

L'endomètre comprend deux couches : la **couche fonctionnelle** subit des modifications cycliques en réponse aux concentrations sanguines d'hormones ovariennes ; c'est elle qui se desquame au cours de la menstruation.

**La couche basale** plus mince et plus profonde, élabore une nouvelle couche fonctionnelle après la fin de la menstruation. Elle n'est pas influencée par les hormones ovariennes.

Il est vascularisé par les **artères utérines** qui sont des branches des artères iliaques internes.

Elles remontent en longeant les côtés de l'utérus et se ramifient dans la paroi du corps de l'utérus (**Figure 5**) ; ces ramifications se divisent pour former les couches musculaires du myomètre. Certaines de ces branches se rendent dans l'endomètre où elles donnent naissance aux **artères droites et spiralées**. Les artères droites irriguent la couche basale ; les artères spiralées irriguent les lits capillaires de la couche fonctionnelle ; ces artères spiralées se dégènèrent et régènèrent périodiquement donnant ainsi naissance à la menstruation.



**Figure 5** : structure et irrigation de l'endomètre



#### II.1.3.1.4. Le vagin

Le vagin est un tube à paroi mince, mesurant 8-10 cm de longueur, situé entre la vessie et le rectum et s'étend du col de l'utérus jusqu'à l'extérieur du corps au niveau de la vulve.

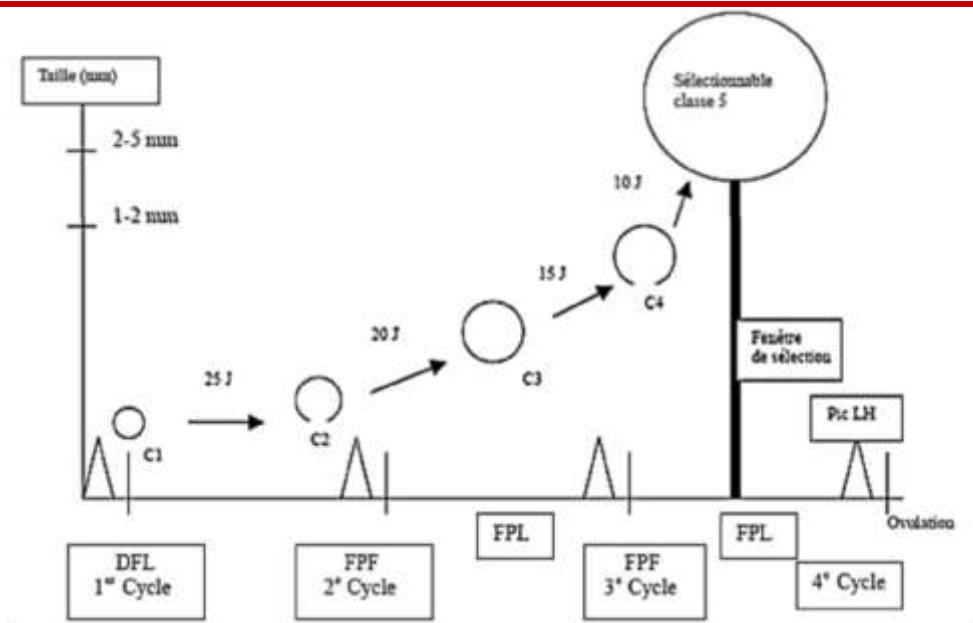
#### II.1.3.2. Rappels physiologiques

##### II.1.3.2.1. Cycle ovarien

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale œstroprogestative de l'appareil génital féminin), sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires (l'hormone folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]).

Les ovaires sont le lieu de formation du gamète femelle. Ils subissent des modifications (hormonales, folliculaires) de manière cyclique sous l'action des hormones hypothalamo-hypophysaires aboutissant à la maturation d'un ovocyte. Il se subdivise en 3 principales phases :

- **La phase folliculaire** : c'est la phase de formation du follicule mature sélectionné dans une cohorte de follicules en développement sous l'action de la FSH. Sa durée s'étend typiquement du 1<sup>er</sup> jour au 14<sup>eme</sup> jour du cycle ovarien et pouvant varier selon la durée du cycle.
- **La phase ovulatoire** : correspond à l'éjection de l'ovocyte II bloqué en métaphase II de méiose hors du follicule mature sous l'action du pic de LH. Cette phase est précédée quelques heures avant d'un **temps pré-ovulatoire** caractérisée par un pic hormonal de FSH et LH (surtout de LH) à l'origine de l'ovulation.
- **La phase lutéale ou post-ovulatoire** : s'étend du 14<sup>eme</sup> au 28<sup>eme</sup> jour du cycle (phase constante de 14 jours quel que soit la durée du cycle) et correspond à la formation du **corps jaune** après l'ovulation. Le follicule rompu s'affaisse et l'antrum se remplit de sang coagulé (*corps hémorragique*) qui finit par se résorber. Les cellules granuleuses augmentent de volume et avec les cellules de la thèque interne forment la nouvelle glande endocrine qui va sécréter abondamment la progestérone et les œstrogènes. En absence de grossesse au bout de 10 jours, le corps jaune dégénère et cesse de produire ces hormones laissant place au corps blanc (*corpus albicans*). Au cas contraire, lorsque l'ovocyte est fécondé, le corps jaune persiste jusqu'à ce que le placenta se forme et soit prêt à sécréter ces hormones (environ trois mois plus tard).

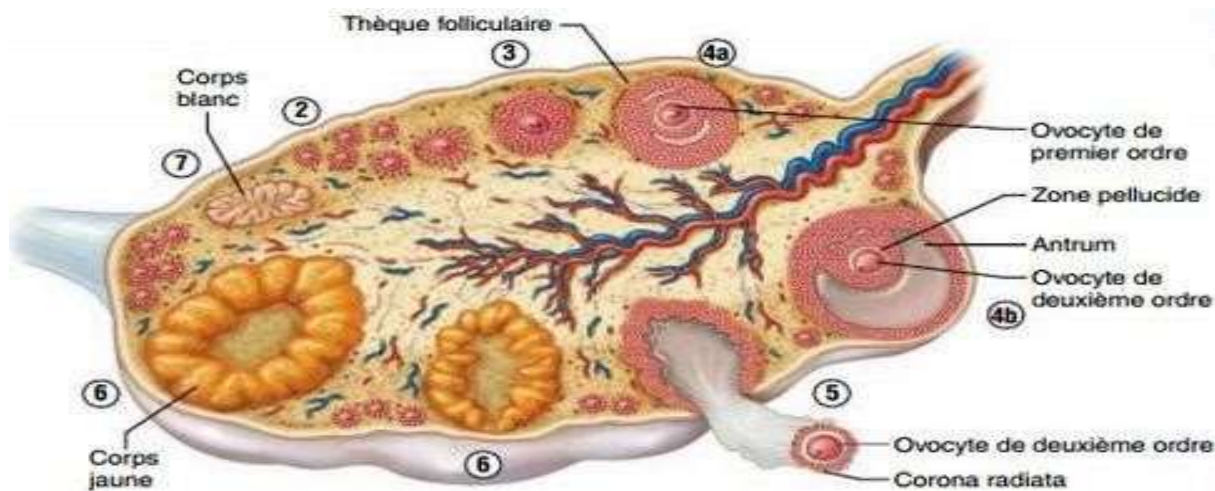


**Figure 6 :** chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire

**DFL :** Début de la phase lutéale

**FPF :** Fin de la phase folliculaire

**FPL :** Fin de la phase lutéale

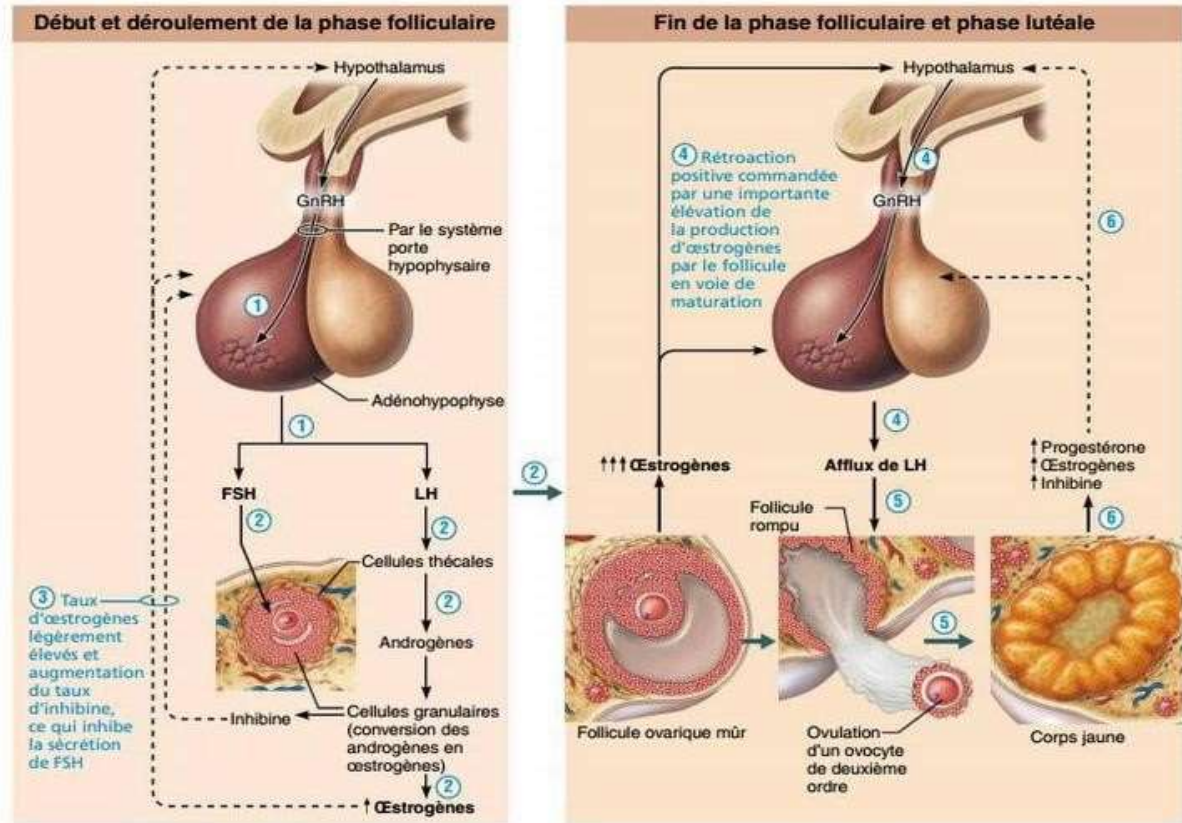


**Figure 7:** représentation du cycle ovarien

❖ **Régulation hormonale du cycle ovarien (Figure 6) :**

- **La GnRH :** secrété de façon pulsatile par l'hypothalamus, elle stimule la production adénohypophysaire de **FSH** et **LH**.
- **La FSH et LH :** sont secrétés par l'adénohypophyse sous l'influence de la GnRH. La **FSH** agit surtout sur les cellules folliculaires et les stimulent à produire les œstrogènes. La **LH** agit sur les cellules thécales qui produisent les androgènes que les cellules

granuleuses convertissent en œstrogènes. Ainsi une infime quantité d'androgènes passe dans la circulation sanguine car ils sont presque totalement transformés en œstrogènes dans l'ovaire. **L'afflux de LH** (provoqué par un taux élevé d'œstrogènes) déclenche l'ovulation et la formation du corps jaune.



**Figure 8 :** Régulation hormonale de la fonction ovarienne.

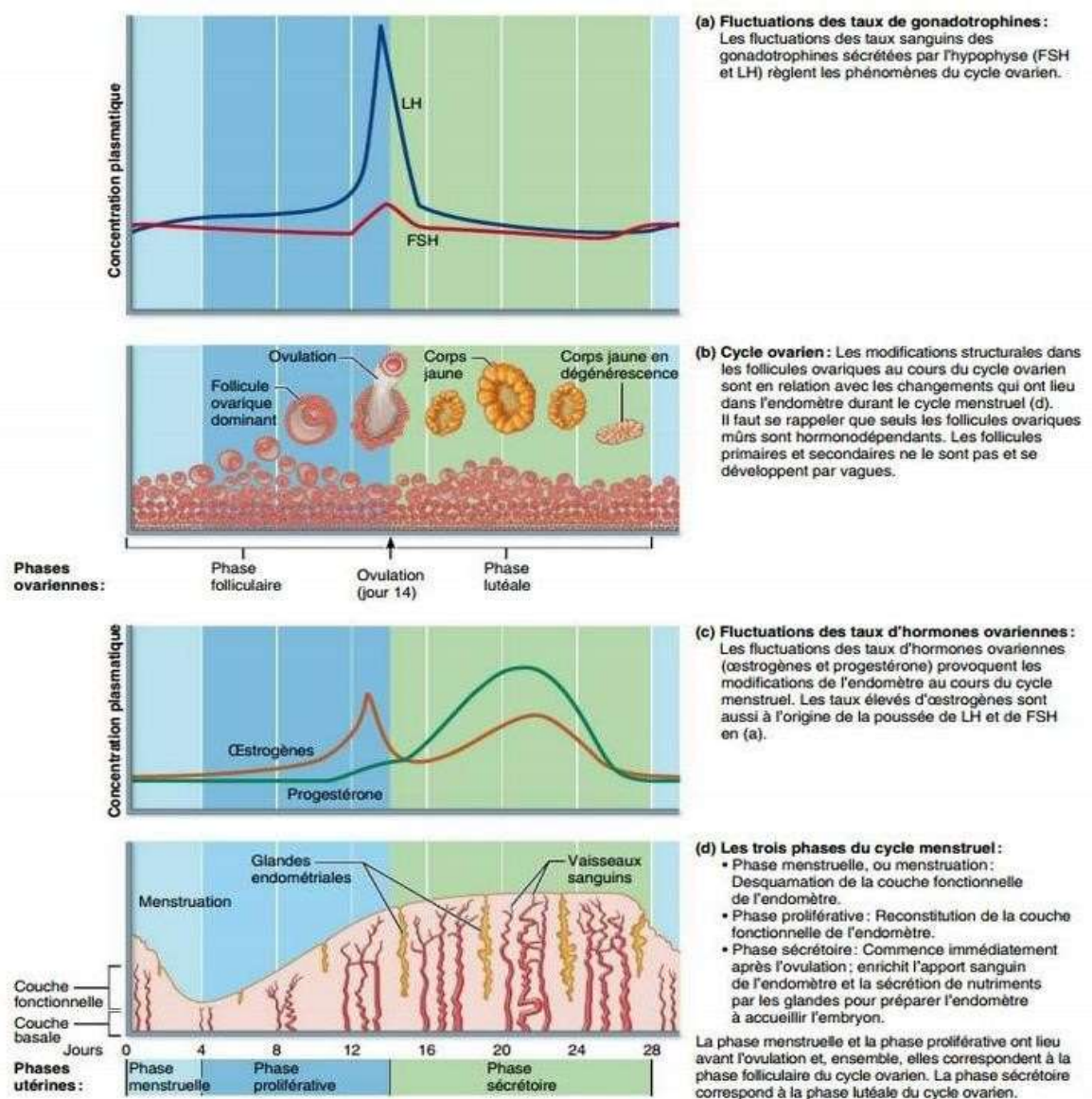
#### ❖ Rôles des hormones ovariennes (Figure 8) :

- **Les œstrogènes** : présentent sous 3 formes : **œstrone (E1)**, **œstradiol (E2)** (forme majoritaire) et **œstriol (E3)**. Elles sont sécrétées par les cellules granuleuses des follicules et du corps jaune (en faible quantité) au cours du cycle (**Figure 5**) sous l'action de la FSH. La faible concentration des œstrogènes en début de cycle exerce une **rétroaction** sur le système hypothalamo-hypophysaire stimulant la production des gonadotrophines ; alors qu'une concentration élevée d'œstrogènes (vers le milieu du cycle) exerce une **retro-inhibition** sur le système hypothalamo-hypophysaire en inhibant la production de FSH. Elles favorisent la reconstitution de la couche fonctionnelle de l'endomètre. Par ailleurs, elles sont responsables de l'apparition des caractères sexuels secondaire chez la fille à la puberté. Sur le plan métabolique, elles favorisent la capture de calcium (qui contribue à maintenir la densité du squelette) ; augmentent le taux de HDL-cholestérol et diminuent le taux de LDL-cholestérol (effet protecteur cardiovasculaire).



- **L'inhibine** : secrété en faible quantité par les cellules granuleuses des follicules et du corps jaune exerce une retro-inhibition en empêchant la libération de FSH et LH.
- **La progestérone** : secrété a forte concentration par le corps jaune lors de la phase lutéale (par le placenta au cours de la grossesse). Elle prépare l'endomètre a la nidation de l'embryon. L'augmentation des concentrations de progestérone et d'œstrogènes exerce une puissante retro-inhibition sur la libération de FSH et de LH.

Lorsque l'activité du corps jaune cesse, la sécrétion d'hormones ovariennes cesse également à la fin du cycle (26-28eme jour) mettant fin à l'inhibition de la sécrétion de FSH et LH et un nouveau cycle recommence.



**Figure 9 :** variation des hormones hypophysaire et ovariennes et modification de l'endomètre au cours du cycle.



### II.1.3.2.2. La stéroïdogénèse ovarienne

La stéroïdogénèse ovarienne représente l'ensemble des mécanismes de synthèse des hormones ovariennes à partir du cholestérol dans l'ovaire. Cependant, elle n'est pas la seule voie de production des stéroïdes sexuels ; il existe une voie extra gonadique à partir des précurseurs de stéroïdes.

➤ **La théorie bicellulaire (Figure : 7) :**

Les cellules stéroïdiennes du follicule ovarien sont :

- **Les cellules de la thèque interne** : assurent la conversion du cholestérol en progestérone et androgènes (androstenedione et testostérone) grâce à l'enzyme **P450<sub>scc</sub>**. Elles possèdent des récepteurs de la LH qui stimulent la conversion du cholestérol en prégnénolone.
- **Les cellules de la granulosa** : elles possèdent des récepteurs de la FSH qui jouent un rôle essentiel dans le contrôle de l'activité de l'aromatase. Elles sont dépourvues de l'enzyme P450<sub>C17</sub> ne peuvent pas synthétiser les androgènes précurseurs des œstrogènes. Elles importent les androgènes thécaux pour synthétiser les œstrogènes grâce à l'enzyme **aromatase**.

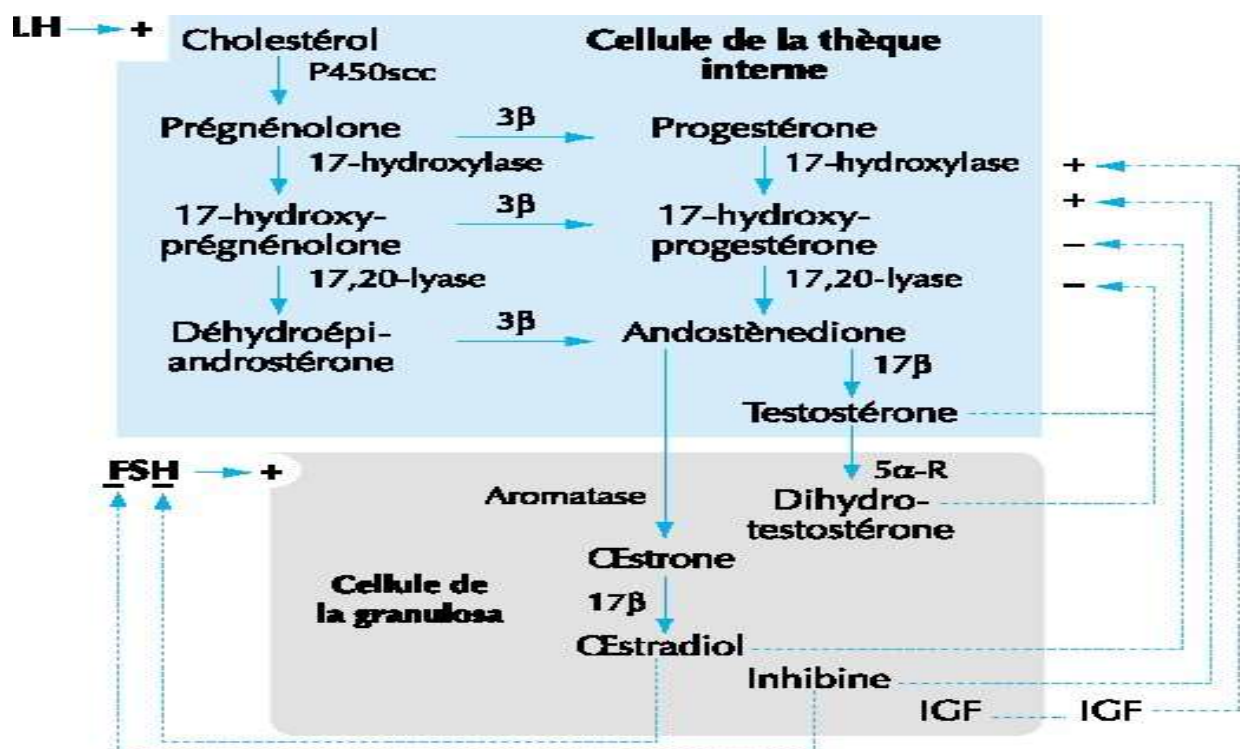


Figure 10 : Stéroïdogénèse ovarienne.

## II.2. ETIOPATHOGENIE

### II.2.1. Facteurs de risque

La pathologie étant mal connue, il existe certaines données de la littérature qui rapportent que la survenue de ce syndrome serait liée à des **facteurs génétiques et congénital**

#### Facteurs génétiques

En effet , Les enquêtes génétiques familiales des femmes présentant un SOPK suggéraient fortement l'existence d'une composante héréditaire avec transmission de type autosomique dominante et une pénétrance variable. La tendance actuelle est de considérer le SOPK comme une maladie multigénique. Les dernières données semblent incriminer une région chromosomique particulière, le **locus 19p13.2** [24].

#### Hypothèse congénitale

Un dysfonctionnement métabolique congénital par exposition in utero à un excès d'androgènes pourrait être impliqué dans la pathogénie de la maladie. Mais cette hypothèse est contredite par certaines données récentes dans lesquelles l'association syndrome métabolique parental et SOPK serait bien plus marqué quand c'est le père qui est porteur.

### II.2.2. Pathogénie du SOPK

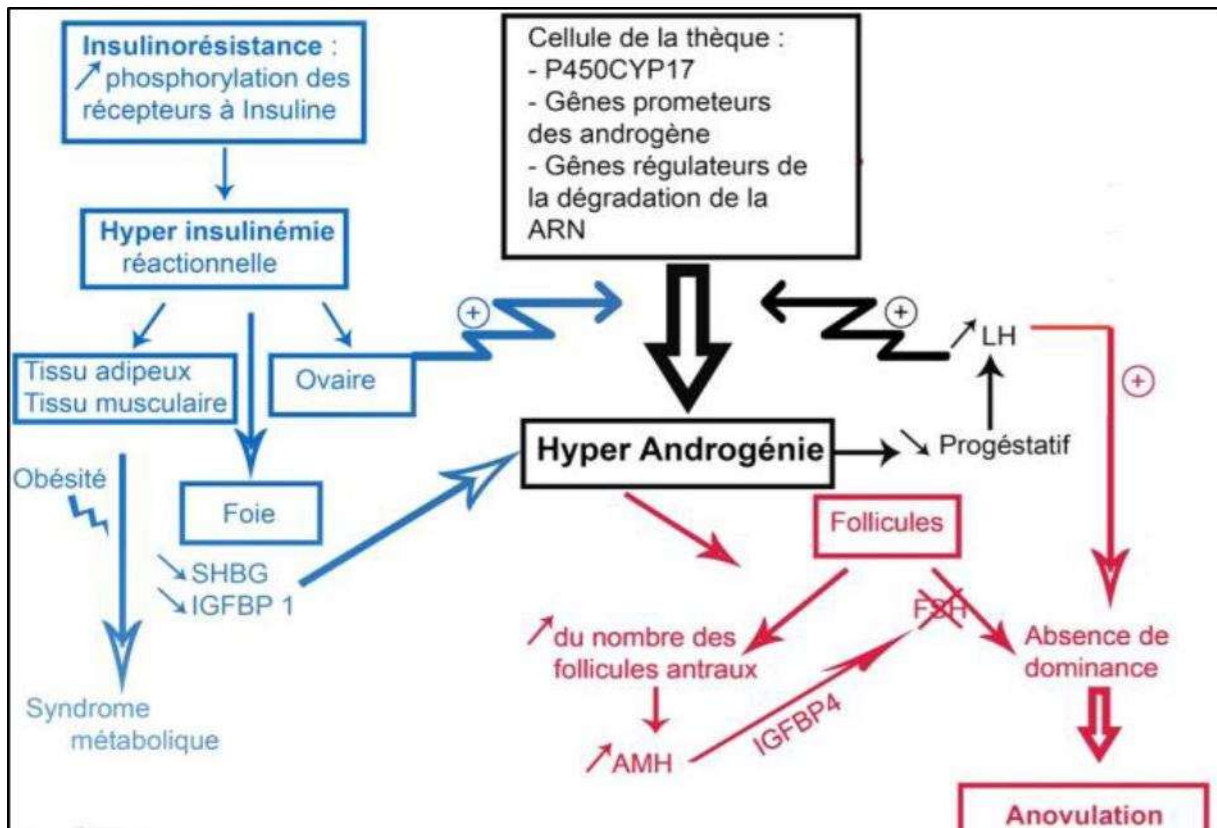
La physiopathologie du SOPK reste mal connue mais il existe plusieurs théories dont l'association n'est ni constante, ni obligatoire comportant. Il n'y a pas d'anomalie hypophysaire ni hypothalamique, mais une anomalie ovarienne primitive, avec un excès de follicules en croissance et sans doute une anomalie des cellules de la granulosa, associée à des concentrations sériques élevées d'AMH, ayant un impact sur l'arrêt de la sélection et de la dominance des follicules. Plusieurs étapes contribuent) ce qui semble être un cercle vicieux.

- **L'hyperandrogénie** : caractéristique du SOPK apparaît comme un élément fondateur. Reflétant un fonctionnement excessif principalement due à la dysrégulation des cellules théco-interstitielles via des facteurs intra ovariens (inhibine), extra-ovariens (LH et insuline) et génétique. L'hyperproduction, de LH pendant longtemps a été considéré comme un phénomène primitif du SOPK, la dysrégulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire entraînant une hyperproduction de LH. Cette hyperproduction de LH conduit par les cellules thécales ovariennes, à l'hypersécrétion d'androgènes ayant pour conséquence une hyper-oestrogenie. En effet les cellules de la granulosa captent les androgènes et les transforment en œstrogènes. Ceux-ci exercent alors un rétrocontrôle positif au niveau de l'hypophyse conduisant au maintien d'un taux élevé de LH et donc de son action accrue sur les cellules de la thèque. Cette théorie semble occulter le fait

qu'environ 50% des patientes présentent un taux de LH normal. De plus, ces anomalies de LH sont réversibles par la prise d'un traitement progestatif ou par la survenue d'un cycle ovulatoire spontanée. Ainsi l'hypertonie de la LH serait préférablement due à une altération du rétrocontrôle négatif, secondairement à l'action des androgènes en excès sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Une seconde hypothèse envisage que l'hyperandrogénie serait due à des anomalies primitivement ovariennes, conséquence d'une dysrégulation du cytochrome P450C17 $\alpha$ . Ce cytochrome est impliqué dans l'activité de certaines enzymes responsables de la biosynthèse des androgènes ; la 17  $\alpha$ hydroxylase et la 17,20-LYASE. Cette dysrégulation du cytochrome entraîne en conséquence une perturbation des enzymes, plus précisément une augmentation de leur activité aboutissant à une élévation de la sécrétion d'androgènes.

- (CTI) de l'ovaire ;
- **L'anovulation** : l'apparition du premier cycle menstruel chez la jeune femme (ménarche) a lieu vers 12ans mais la mise en place d'une régularité menstruelle se fait sur un laps de temps assez long, pouvant aller jusqu'à deux ans après la ménarche. Les premiers cycles se caractérisent par leur durée et par l'aspect des règles. Ainsi il n'est pas rare d'observer des troubles du cycle chez les jeunes femmes. Des cycles irréguliers sont retrouvés chez 50% des femmes et jusqu'à 80% des femmes peuvent présenter des cycles anovulatoires au cours de la première année. En revanche la persistance de troubles ovulatoires persévérants au-delà de 2ans après la ménarche devra inciter la recherche d'un SOPK, qui est observé chez 75-80% des femmes atteintes d'un SOPK.
- **Le syndrome métabolique**, lié à un état d'hyperinsulinisme et d'insulinorésistance. On ne peut se dispenser de rechercher systématiquement un syndrome métabolique lorsque le diagnostic de SOPK est posé. Ce diagnostic est avant tout clinique ; et est défini par la présence d'une répartition androïde des graisses et la coexistence d'au moins trois critères parmi ceci :
  - 1- Obésité centrale (tour de taille  $\geq 88$ cm chez la femme et  $\geq 90$ cm chez l'homme)
  - 2- HTA avec TAS  $\geq 14$ mmhg ou TAD  $\geq 90$ mmhg ou par nécessité de la prise d'un traitement
  - 3- Hypertriglycéridémie ( $\geq 1,5$  g/L)
  - 4- Taux de cholestérol HDL  $< 0,5$  g/L
  - 5- Elévation de la glycémie à jeun entre 1,10 et 1,26 g/L et ou à 120 minutes de l'hyperglycémie provoquée par voie orale entre 1,4 et 1,99 g/L indiqué en cas

d'IMC supérieur à 30 et ou d'antécédents familiaux de diabète de type 2 au premier degré.



**Figure 10 :** génétique du syndrome des ovaires polykystiques.

### • La théorie du dysfonctionnement de l'axe hypothalamo- hypophysaire

La LH contrôle la synthèse d'androgènes des cellules de la thèque alors que la FSH induit l'activité aromatasase des cellules de la granulosa. Quand la sécrétion de LH augmente par rapport à la FSH, les ovaires synthétisent préférentiellement des androgènes. Or, la libération de l'hormone gonadolibérine hypothalamique (GNRH) détermine, en partie, la proportion relative de LH et de FSH synthétisée par l'antéhypophyse : plus la fréquence de libération de GnRH est grande plus la synthèse de LH est favorisée au détriment de la FSH. Les femmes atteintes du SOPK ont une fréquence accrue de libération de LH et donc de GNRH, ce qui contribuerait aussi à l'hyperandrogénie. On ne sait pas à ce jour s'il s'agirait d'une anomalie intrinsèque du générateur d'impulsion de GNRH (oscillateur arqué) ou s'il est provoqué par les niveaux relativement bas de la progestérone résultant de la pauci ovulation. En effet la progestérone est connue pour ralentir l'oscillateur arqué, ce qui pourrait expliquer l'accélération de la pulsativité de la GNRH chez les femmes atteintes du SOPK ainsi que l'augmentation de la LH et de la surproduction d'androgène d'origine ovarienne.

- **La théorie de l'insulinorésistance sélective**

L'hyperinsulinisme contribue de manière directe et indirecte à l'hyperandrogénie. L'insuline augmente la stimulation de la LH sur la biosynthèse des androgènes au niveau des cellules de la thèque par l'intermédiaire d'une surrégulation des gènes codant pour les enzymes de la stéroïdogénèse.

Elle inhibe également la synthèse hépatique de la SHBG (SEX Hormon Binding Globulin), impliquant une augmentation des androgènes biodisponibles. Les androgènes peuvent à leur tour affecter le contrôle hypothalamique de la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires ; Ils servent de précurseurs pour l'aromatisation périphérique en œstrogènes. Ainsi, les femmes porteuses du SOPK associe souvent hyperandrogénémie, insulino-résistance, LH élevé et SHBG basse, alors que la testostérone sérique totale peut être normale ou modérément augmentée.

Les causes de l'insulinorésistance dans le SOPK sont nettement moins claires. Il semble que son origine soit génétique avec zone de susceptibilité génétique située dans le chromosome 19p13.2.

L'excès d'insuline, associé à la résistance à l'insuline et à la surcharge pondérale du SOPK, est un élément clé du phénotype du SOPK. Tout d'abord l'insuline augmenterait la concentration intra folliculaire d'IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1) qui est un puissant stimulateur de la synthèse ovarienne d'androgènes, via notamment une augmentation des récepteurs de la LH sur les cellules thécales.

Cependant, des anomalies associées de la stéroïdogénèse ovarienne probablement génétiquement déterminées et prédisposant à la sécrétion excessive d'androgènes sous l'effet de l'insuline sont nécessaire pour expliquer l'hyperandrogénie dans le SOPK.

- **Dysfonctionnement de la folliculogénèse**

L'hyperandrogénie stimule l'entrée en croissance de follicules primordiaux.

L'excès d'androgènes empêche par ailleurs l'apoptose des cellules de la granulosa ce qui induit une résistance à l'atrésie folliculaire.

Ces deux mécanismes seraient responsables de l'accumulation de petits follicules. La perturbation de la croissance de ses follicules conduirait à un véritable arrêt folliculaire et l'absence de sélection d'un follicule domine. L'acquisition trop précoce des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque d'ovaires de SOPK y contribue en altérant la maturation folliculaire. Il serait la conséquence de l'hyperinsulinisme.

### II.2.2.1. La dysrégulation thécale

L'hyperactivité des cellules de la thèque interne ovariennes à l'origine l'hyperandrogénie seraient dû à l'action combinée de plusieurs facteurs intra et extra ovariens.

- ❖ **Facteurs intra ovariens** : reposent sur les **troubles de la folliculogénèse** qui consiste en deux éléments physiopathologiques distincts à savoir : l'excès de croissance folliculaire et le défaut de sélection du follicule dominant (*follicular arrest*). (21)
  - Dans le SOPK, les ovaires sont constitués anormalement d'un pool de follicules de la classe 1 à 5. Les androgènes ovariennes sécrétés par les CTI seraient responsable de cet excès de croissances, probablement par un effet trophique in situ [24].
  - Concernant le défaut de sélection du follicule dominant, il serait lié d'une part à une **action prématurée de la LH** sur les cellules de la Granulosa induite par les androgènes et/ou l'insuline entraînant une différenciation prématurée des cellules
  - de la Granulosa qui serait à l'origine de cette stagnation folliculaire et de l'altération de la sélection du follicule dominant. D'autre part, il serait causé par un **défaul d'action de la FSH (Figure : 9)** pouvant être du a un excès local d'inhibiteurs [24].
  - Deux molécules sont également incriminées : l'**AMH** (AntiMüllérien Hormone ou hormone antimüllérienne) et l'**IGFBP-4** (Insulin-Like Growth Factor-Bindind Protein 4). L'expression précoce des récepteurs de LH des follicules dans le SOPK induirait un taux élevé de IGFBP-4 entraînant un blocage très rapide de l'effet des IGFs nécessaire à la sélection du follicule dominant.
  - **L'AMH** : produite par les cellules de la Granulosa, elle exerce un effet inhibiteur sur l'action folliculaire de la FSH et par conséquent sur le recrutement cyclique des follicules. Dans le SOPK, les taux sériques d'AMH sont augmentées en raison du nombre accru des petits follicules et de la synthèse augmenté au sein de chaque petit follicule [25] **Figure : 9)**



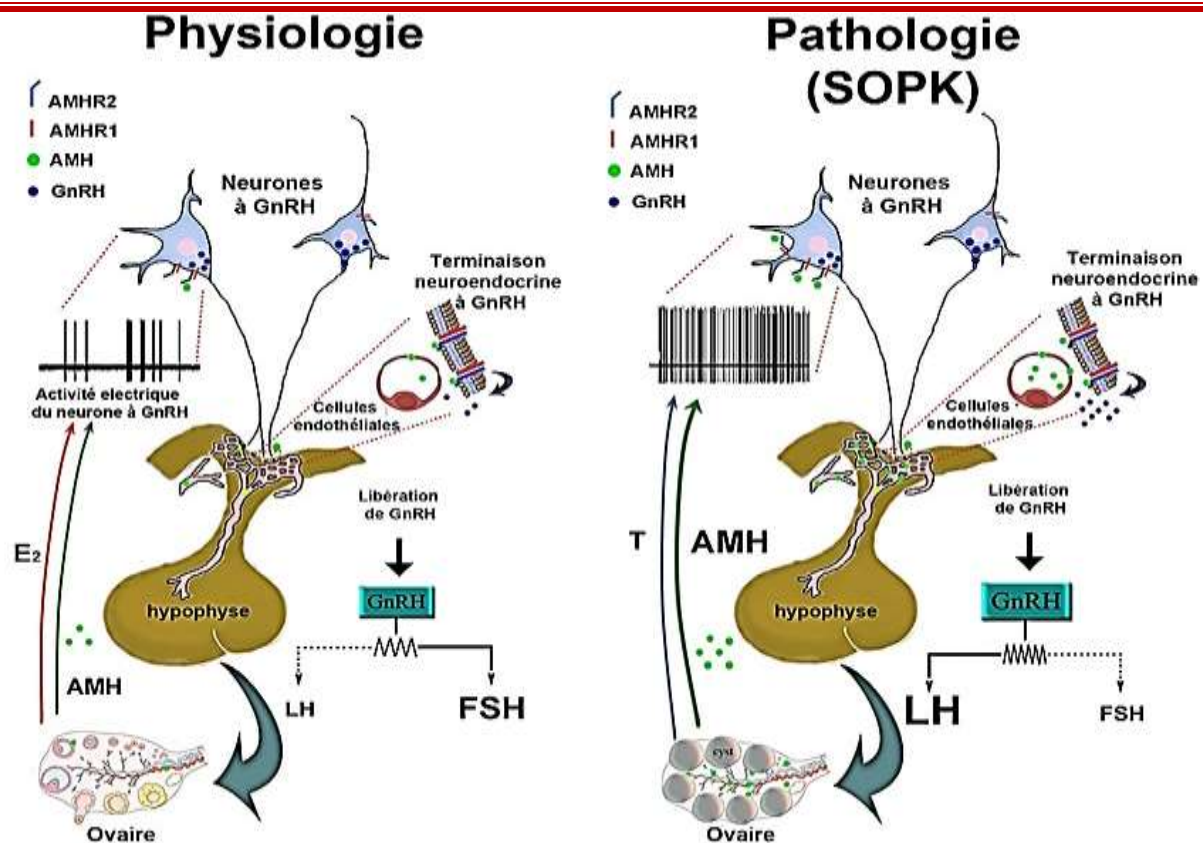


Figure 11 : physiopathologie du SOPK

**Facteurs extra ovariens** : sont essentiellement représentés par la LH et l'insuline.

- La LH (Luteinizing hormon) : stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules thécales. Ainsi, pendant longtemps, son élévation a été considérée comme un phénomène primitif du SOPK. Le taux élevé de la LH serait dû à une altération du rétrocontrôle négatif, probablement secondaire à l'action des androgènes en excès sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. (20,22)
- L'insuline : susceptible d'aggraver l'hyperandrogénie en stimulant l'activité enzymatique impliqué dans la stéroïdogénèse ovarienne favorisant la production des androgènes (hormones stéroïdiennes) par les cellules thécales.

De plus, l'insuline inhibe la synthèse hépatique de **SHBG** (*Sex Hormon Binding Globulin*), entraînant une augmentation de la fraction bioactive des androgènes dans l'organisme. Elle agit directement sur les cellules gonadotropes antéhypophysaires en stimulant la sécrétion de la LH. Enfin, l'insuline va freiner la biosynthèse hépatique d'**IGFBP-1** (*Insulin-Like Growth Factor Binding Proteins*) qui entraîne une augmentation des formes libres et actives d'IGF capable de stimuler la stéroïdogénèse ovarienne. [26]

### **II.2.2.2. Dysrégulation de la granulosa**

**Rôle hypothétique d'un antagoniste de la FSH :** serait à l'origine de l'arrêt apparent du développement des follicules au stade 5 à 10 mm et leur difficulté à entrer dans la phase pré ovulatoire du cycle par un trouble de la sélection du follicule dominant alors que les premières étapes de la maturation folliculaire sont normales, voire exagérées. Une ovulation spontanée peut survenir occasionnellement et ce désordre est réversible dans la majorité des cas par traitement augmentant la concentration plasmatique de FSH, tels que les antiestrogènes ou les gonadotrophines exogènes. Les facteurs impliqués dans la modulation de la réponse des cellules de la granulosa à la FSH sont nombreux : les stéroïdes sexuels (estrogènes et androgènes), l'*Epithelial Growth Factor (EGF)*, le *Transforming Growth Factor (TGF)*, l'insuline, les IGFs et leurs protéines de liaison (*IGFBP- 1 à -5*), etc. Aucun n'est clairement identifié à ce jour comme principal fautif dans le SOPK.

### **II.2.2.3. Hyperinsulinisme et insulino-résistance**

D'origine multifactorielles :

- L'hyperandrogénie majorée par l'insuline contribuerait à majorer l'insulino-résistance et l'hyper-insulinémie formant ainsi un cercle vicieux. (25)
- Il existerait une variante de récepteur (dont le gène a été modifié) à l'insuline dont l'activité serait diminuée chez les patientes ayant le SOPK ; ce qui explique la raison pour laquelle une insulino-résistance pourrait survenir chez les femmes en l'absence de surpoids ou d'une intolérance glucidique. (13)
- **Rôle du microbiome intestinale :** Une récente étude a décrit qu'une altération du microbiome intestinale due aux modifications hormonales du SOPK serait un facteur d'insulino-résistance et des troubles métaboliques. En effet, la dysbiose intestinale serait à l'origine d'une réaction inflammatoire minime locale et chronique, avec production des cytokines pro-inflammatoires qui vont interférer avec les récepteurs à l'insuline causant une insulino-résistance/hyperinsulinémie. De plus, cette inflammation va causer une augmentation de la perméabilité intestinale avec une grande absorption des hydrates de carbone et de graisses majorant le syndrome métabolique [27]. On peut donc conclure à l'hypothèse de l'intervention de plusieurs gènes d'environnements intervenant sur un nombre réduit de gènes impliqués dans la sécrétion ovarienne des androgènes.
- **Les gènes candidats :**  
**Le gène CYP17**



Le polymorphisme TOC (-34pb) du promoteur du gène CYP17 aggrave l'hyperandrogénie mais n'est pas le défaut génétique primaire de l'OPK.

### **Le gène CYP11a**

Une surexpression de cette enzyme assurant la première étape de synthèse des hormones stéroïdes (conversion du cholestérol en prégnénolone) pourrait être à l'origine d'une hyperandrogénie

L'étude d'Urbanek et al. ne trouve cependant plus de liaison significative après correction.

### **Le gène CYP 21**

Des études récentes ont trouvé une prévalence significative de mutations du CYP 21 codant pour la 21-hydroxylase responsable des hyperplasies congénitales de la surrénale chez des femmes présentant un SOPK avec une réponse normale de la 17-hydroxy-progestérone au test à l'ACTH

### **Gene du récepteur aux androgènes**

Une association entre la diminution du nombre de CAG et un hirsutisme a été montrée dans une population de femmes hispaniques ayant des taux normaux de testostérone, une association entre la diminution du nombre de CAF et des patientes anovulatoires ayant des taux normaux de testostérone a également été montré et très récemment dans une population de femmes SOPK. Cependant d'autres études ne retrouvent pas cette association, ces différences pourraient être expliquées par le fait que ce gène, étant situé sur le chromosome X, est soumis au phénomène aléatoire d'inactivation d'un des chromosomes X

### **Gene de la SHBG**

Un taux anormalement bas de SHBG est fréquemment retrouvé chez les patientes SOPK et contribue à aggraver l'hyperandrogénie. Cette observation confirmée par plusieurs groupes d'étude, situe le gène de la SHBG comme un gène de susceptibilité pour le risque de développer un syndrome de SOPK.

### **Gene du récepteur de l'insuline**

Une mutation du gène du récepteur de l'insuline a été retrouvée dans le syndrome de type A, associant une insulino-résistance sévère, un acanthosis nigricans et un SOPK.

Par la suite, plusieurs études recherchant des mutations ou des polymorphismes de ce gène associés à un SOPK ont été négatives

### **Gene de l'insuline**

Le polymorphisme VNTR (variable number of tandem repeat) du gène de l'insuline (11p15.5) est impliqué dans la régulation de la sécrétion d'insuline. Un variant allélique

(homozygotie III/III) a été retrouvé associé au diabète de type II, et ce même variant semble également associé au phénotype SOPK, en particulier anovulatoire.

### **Le gène de la follistatine**

La follistatine neutralise l'activine, et son augmentation arrête le développement folliculaire et accroît la production d'androgènes. Seul ce gène semblait lié au phénotype SOPK mais cela a été démenti en augmentant le nombre de familles étudiées

## **II.3. SOPK ET INFERTILITE**

Le syndrome des ovaires polykystiques reste l'une des causes majeures d'infertilité chez la femme en âge de procréer. Ceci étant principalement due à :

- **L'anovulation** : le défaut de sélection du follicule dominant dans le SOPK empêche une ovulation spontanée entraînant des cycles anovulatoires à l'origine de l'infertilité. (13)
- **L'hyperandrogénie** : altérerait la folliculogénèse en perturbant le cycle cellulaire méiotique de l'ovocyte entraînant un arrêt prématuré du développement des ovocytes. Ce mécanisme compromet la maturation ovocytaire et l'acquisition complète de ses compétences. Les mécanismes exacts de ce défaut de maturation dans le SOPK restent encore mal élucidés. Ces ovocytes altérés sont très souvent défailants pour une fécondation.[28]

### **Impact du SOPK sur la grossesse**

**Tableau I:** effet du SOPK sur la grossesse

Pathologies à risque accru	Lien discuté (facteurs confondants ou études contradictoires)	Pathologies non augmentées
Diabète gestationnel	Prématurité	Hématome rétroplacentaire
Troubles de la fertilité	Hypotrophie néonatale	Hépatopathies gravidiques
HTA gravidique	Macrosomie	Hémorragie de la délivrance
Pré-éclampsie	Fausses couches précoces spontanées	Morts fœtales in utéro
		Fausses couches tardives

## **II.4. ETUDE CLINIQUE DU SOPK**

### **II.4.1. Anamnèse**

Elle est surtout marquée par :

- **Troubles du cycle menstruel**, irréguliers voir absent
- Aménorrhée avec infertilité secondaire** par anovulation.

**-Signes d'hyperandrogénie**

- **Obésité** avec IMC 30kg /M<sub>2</sub>

**II.4.2. Examen physique**

Il permet d'objectiver :

--**Un état général** souvent conservé

--**Les signes cliniques d'hyperandrogénie** : parfois limités à une simple acné, une hyper séborrhée de la peau et du cuir chevelu, une chute des cheveux voire une alopécie androgénique, un hirsutisme (score de Ferriman et Gallwey  $\geq 8$  : **Figure 10**) qui s'aggrave progressivement et peut être plus sévère en manifestant par un virilisme avec raucité de la voix, hypersudation, une hypertrophie du clitoris et des grandes lèvres.

--**Obésité** avec IMC > 30 kg /M<sub>2</sub>

--**Examen gynécologique** : au toucher vaginal, ovaires augmentés de taille dans certains cas

Zone concernée	Stade	Description
Lèvre supérieure	1 2 3 4	Quelques poils sur le bord externe Une petite moustache sur le bord externe Une moustache s'étendant sur la moitié externe Moustache complète
Menton	1 2 3 et 4	Quelques poils disséminés Poils disséminés avec des zones de concentration Barbe légère ou importante
Poitrine	1 2 3 4	Quelques poils péri-aréolaires Avec quelques poils médians en plus Les trois quarts de la surface sont recouverts Pilosité recouvrant toute la poitrine
Moitié supérieure du dos	1 2 3 et 4	Quelques poils disséminés Un peu plus mais encore disséminés Recouvrant complètement la moitié supérieure du dos, toison légère ou épaisse
Moitié inférieure du dos	1 2 3 4	Touffe de poils sacrée La même avec extension latérale Les trois quarts de la surface sont recouverts Pilosité diffuse sur toute la surface
Moitié supérieure de l'abdomen	1 2 3 et 4	Quelques poils médians Plus fournis et toujours médians Partie supérieure complètement recouverte
Moitié inférieure de l'abdomen	1 2 3 4	Quelques poils médians Une raie médiane de poils (trainée) Une bande médiane de poils Pilosité en losange
Bras-cuisses-jambes	1 2 3 et 4	Pilosité clairsemée ne touchant pas plus du quart de la surface du segment de membre Un peu plus étendue : la couverture reste incomplète Couverture complète légère ou dense
Avant-bras	1 2 3 et 4	Couverture complète de la face postérieure Pilosité légère Pilosité dense

### Score de Ferriman et Gallwey

**Tableau II** : Score de Ferriman et Gallwey (28).

- **Une obésité de type androïde** : inconstante ; traduisant la présence de graisses dans l'abdomen autour des organes. C'est un élément en fortement en faveur d'un hyperinsulinisme et d'une insulino-résistance périphérique. Elle constitue un risque d'hypertension artérielle et de complications cardiovasculaires.
- ***L'acanthosis nigricans*** : (siège au niveau des plis cutanés, de la nuque) associé à un hyperinsulinisme.

#### II.4.3. Paraclinique

##### A visée Diagnostique

Ils sont utiles pour confirmer le diagnostic mais surtout pour exclure les diagnostics différentiels.

- **Hyperandrogénie biologique** : la testostéronémie ( $> 0,7$  ng/ml) et la delta-4androsténone (DHEA  $> 2,2$  ng/ml) sont constamment élevés. (29,30)
- **La T plasmatique**, complété par le dosage de la **SHBG** ;
- **La 17-HYDROXYPROGESTERONE (17-OHP)** plasmatique, marqueur du déficit en 21-hydroxylase.
- **Dosage de la prolactine et de la FSH** reste systématique devant un trouble du cycle.
- **Le DHA-S**, marqueur exclusivement surrénalien, ne doit plus être dosé de façon systématique car sa sensibilité est médiocre. Il est utile secondairement, si le taux de testostérone dépasse  $1,5$  ng/mL, pour distinguer une origine tumorale surrénalienne ou ovarienne.
- **Œstradiol** : 30-60ng/L
- **Les gonadotrophines** : le taux de LH est significativement plus élevé chez les femmes atteintes du SOPK avec une élévation du **rapport LH/FSH**  $> 2$  [1]; un rapport de **0,96** aurait une spécificité de 88%[29]. Les valeurs de FSH restent très souvent inchangées.
- **L'AMH** : une valeur supérieure à  $4,40$  ng/ml serait très évocateur du SOPK et fortement corrélé avec la réserve folliculaire et le volume ovarien selon une étude menée par NOA et al. en 2017 au Cameroun
- **Cortisol libre urinaire (CLU)** est à réaliser s'il existe une suspicion clinique d'hypercorticisme

#### II.4.4. Echographie

Le diagnostic échographique repose sur la présence (14) (**figure : 11**) :

- Au moins 12 follicules mesurant entre 2 et 9 mm dans chaque ovaire ;
- Et/ou un volume de l'un des ovaires augmentés de plus 10 ml obtenue par la formule :
- (longueur de l'ovaire) x (largeur de l'ovaire) x (profondeur de l'ovaire) x (0,523) ;
- Le stroma épaissi hyperéchogène entouré de plusieurs follicules antraux avec une disposition en couronne.



**Figure 12:** Image échographique des ovaires polykystiques

#### A visée de retentissement :

Bilan d'investigation du syndrome métabolique (voir syndrome métabolique)

#### **II.4.5. Phénotypes du SOPK**

A partir des critères diagnostiques du consensus de Rotterdam de 2003, quatre phénotypes ont été observés (Figure 12)

**Phénotype A :** présence de Hyperandrogénie+ trouble de l'ovulation+ Présence des ovaires polykystiques a l'échographie

**Phénotype B :** présence de Hyperandrogénie+ trouble de l'ovulation ;

**Phénotype C :** présence de Hyperandrogénie+ Présence des ovaires polykystiques a l'échographie

**Phénotype D :** trouble de l'ovulation+ Présence des ovaires polykystiques a l'échographie

**Tableau III :** différents phénotypes du SOPK selon les critères de Rotterdam

	Phénotypes			
	A	B	C	D
<b>Caractéristiques</b>				
Hyperandrogénie clinique ou biologique	X	X	X	
Trouble de l'ovulation	X	X		X
Ovaire présentant de nombreux follicules lors de l'échographie	X		X	X



## II.5. DIAGNOSTICS DIFERENTIELS

Diagnostics à différencier du SOPK voir tableau 13)

### Devant une hyperandrogénie

- syndrome de cushing** (vergetures pourpres, hypertension, myopathie proximale.)
- tumeur ovarienne ou surrénalienne sécrétant les androgènes** (apparition grave d'hirsutisme, virilisation avec hypertrophie clitoridienne, alopecie frontale masse musculaire augmentée voix plus grave)
- hyperplasie congénitale des surrénales** (antécédents familiaux, virilisation possible)
- dysthyroïdies** (aménorrhée ou irrégularité menstruelle)

### Devant une Oligo ou anovulation

- **Insuffisance hypothamo-hypophysaire**
- Prolactinome** (galactorrhée possible)
- aménorrhée d'origine hypothalamique**
- Insuffisance ovarienne prématurée**
- Grossesse** (aménorrhée)

**Tableau IV:** diagnostics différentiels du SOPK

T A B L E A U    I V		
Diagnostic différentiel du SOPK		
Trouble	Tableau clinique	Examens diagnostiques
Néoplasies produisant des androgènes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apparition grave et abrupte d'hirsutisme</li> <li>• Virilisation (hypertrophie clitoridienne, alopecie frontale, masse musculaire augmentée, voix plus grave)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Testostérone &gt; 5 mmol/L</li> <li>• DHEA &gt; 22 mmol/L</li> </ul>
Syndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myopathie proximale</li> <li>• Vergetures pourpres</li> <li>• Hypertension</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortisolurie de 24 heures</li> <li>• Test de suppression à la dexaméthasone*</li> </ul>
Hyperplasie congénitale des surrénales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virilisation possible</li> <li>• Antécédents familiaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ 17-OH-progesterone (prélèvement à 8 h ou avant)</li> </ul>
Prolactinome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hirsutisme absent</li> <li>• Galactorrhée possible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ PRL†</li> <li>• TACO/IRM de l'hypophyse</li> </ul>
Insuffisance ovarienne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aménorrhée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test au Provera® : absence de saignement</li> <li>• ↑ hormone folliculostimulante (FSH)</li> </ul>
Insuffisance hypothalamo-hypophysaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aménorrhée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test au Provera® : absence de saignement</li> <li>• FSH normale ou ↓</li> </ul>
Grossesse	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aménorrhée/irrégularité menstruelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test de grossesse</li> </ul>
Dysthyroïdie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aménorrhée/irrégularité menstruelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thyrotrophine (TSH)</li> </ul>
<p>* Un syndrome de Cushing est peu probable en présence d'une cortisolurie de 24 heures de moins de 50 µg ou d'un taux de cortisol sérique de moins de 5 µg/dL (140 nmol/L).</p> <p>† PRL : si on est en présence d'un tableau classique de SOPK, des valeurs de prolactine légèrement élevées (entre 28 et 40 µg/L) sont acceptables et ne nécessitent habituellement pas d'investigation autre que l'exclusion d'une dysthyroïdie.</p> <p>Traduit et adapté de : Oppenorth A, Ginsberg J. Polycystic ovary syndrome: A global metabolic disorder. <i>Patient Care Canada</i> septembre 2001 ; 12 (9) : 54-60.</p>		

## **II.6. PRISE EN CHARGE**

Buts :

- Corriger les irrégularités menstruelles
- Rétablir la fertilité
- Traiter les signes d'hyperandrogénie
- Traiter et prévenir le syndrome métabolique

Moyens et méthodes

- Mesures générales
- Traitement visant l'insulinorésistance induite par le SOPK

### **II.6.1. Mesures hygiéno-diététiques**

L'obésité réduit les chances de conception (anovulation, fausses couches précoces et tardives)

Une amélioration de l'hygiène de vie est indispensable pour favoriser le bien-être. Une perte d'environ 10 % du poids initial chez les femmes en surpoids est alors recommandée grâce à :

- Une alimentation adaptée et équilibrée ;
- Une augmentation de l'activité physique ;

Permettant l'amélioration de l'ovulation spontanée et une plus grande efficacité des traitements inducteurs ;

Ces mesures hygiéno-diététiques doivent précéder le traitement de l'anovulation mais doivent être révisés en cas de grossesse car leurs conséquences sur son déroulement ne sont pas connues.

À plus long terme, une perte de poids a un retentissement positif sur le risque de complications métaboliques associées au SOPK, et notamment une diminution du risque de développer un diabète de type 2.

### **II.6.2. Moyens médicamenteux**

#### **La Metformine**

Molécule insulino-sensibilisante la plus étudiée à l'heure actuelle. Il s'agit d'un biguanide, anti-hyperglycémiant oral, habituellement prescrit dans le diabète de type 2 du sujet obèse. C'est un agent à proprement parler insulino-sensibilisant car il entraîne, chez les patients diabétiques une diminution de la concentration plasmatique de glucose consécutive à une diminution de la glycolyse hépatique et, à un moindre degré, à une augmentation de l'utilisation périphérique du glucose et à une diminution de l'oxydation des acides gras. Il est important de noter que l'utilisation de la metformine, qu'elle soit associée ou non à un régime, induit



habituellement une perte pondérale, qui est en elle-même responsable d'une diminution de l'insulino-résistance.

Plusieurs études signalent une réduction de l'hyperandrogénie chez les patients traités par metformine.

En ce qui concerne les résultats vis-à-vis de son utilisation, la metformine est moins performante que le citrate de clomifène en terme d'ovulation et de grossesse d'après une étude menée par Legro

### **Traitement de l'hirsutisme, l'acné et de l'alopecie**

#### **Contraception orale**

En présence d'hyperandrogénie modérée et surtout en cas d'acné, en l'absence de contre-indication et, en particulier, de facteurs de risques personnels et familiaux de thrombose artérielle ou veineuse, une pilule oestroprogestative peut être proposée parfois en association à un traitement anti androgénique. En effet, par leur action anti gonadotrope, les oestroprogestatifs freinent la sécrétion des androgènes ovariennes dépendantes de la LH.

#### **Les anti androgènes**

Ces traitements diminuent l'action des androgènes sur les follicules pilosébacés par différents mécanismes et ne doivent en aucun cas être prescrits sauf en présence d'une contraception efficace du fait de leur foetotoxicité

**L'acétate de cyprotérone** (AndrocurW) c'est le plus efficace, il s'agit d'un progestatif de synthèse au très fort pouvoir anti gonadotrope et anti androgène. Son effet est double. D'une part il possède une action centrale en freinant la sécrétion de la FSH et de la LH, bloquant ainsi les fonctions endocrine et exocrine ovariennes. D'autre part, au niveau périphérique, il empêche la liaison de la DHT à son récepteur et freine l'action des enzymes surrénaliennes impliquées dans la stéroïdogénèse ; Il est indiqué en cas d'hirsutisme sévère de la femme.

**La Spironolactone** se lie de manière compétitive en exerçant un effet antagoniste au niveau des récepteurs minéralo-corticoïdes mais aussi des récepteurs à la progestérone et aux androgènes. Son action anti androgène passe également par une inhibition de la biosynthèse de la testostérone.

**La Finastéride** est un inhibiteur de la 5 $\alpha$ -reductase de type 2 qui empêche donc la conversion périphérique de la testostérone en DHT. Il a l'avantage d'avoir peu d'effets secondaires mais est très tératogène d'où la nécessité d'une contraception efficace associée, et semble moins actif que les autres anti androgènes. Il n'est donc quasiment prescrit chez la femme avec hyperandrogénie.

**La Flutamide**, antagoniste compétitif non stéroïdien des androgènes au niveau de leur récepteur. Son utilisation est également limitée en raison, de son hépatotoxicité.

Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6mois

### **Traitement cosmétique**

Il est dans tous les cas nécessaires d'accompagner ces traitements anti androgènes de mesures cosmétiques à type de décoloration ou d'épilation. En effet les anti androgènes ne permettent qu'une repousse plus lente et moins dense des poils mais pas la chute des poils existants. L'épilation au laser réalisé par des médecins spécialisés, permet l'élimination définitive du follicule pileux mais son prix en limite encore l'utilisation. Une prise en charge peut parfois être possible dans des cas d'hirsutisme très invalidants, résistant au traitement classique. Le rasage doit absolument être évité.

### **Traitement du syndrome métabolique**

En dehors des mesures hygiéno-diététiques des traitements spécifiques du syndrome métabolique peuvent être proposés. En cas de diabète et pour certains cas d'intolérance au glucose, les traitements par insulino-sensibilisateurs seront prescrits. Le traitement le plus évalué est la Metformine. Chez les femmes diabétiques, l'objectif est d'obtenir une hémoglobine glyquée à 6,5%. En cas de déséquilibre de diabète malgré des doses maximales, un autre insulino-sensibilisateur de la classe des glitazones pourra être associé (Pioglitazone). La dyslipidémie sera à prendre en charge par des statines en cas d'élévation prépondérante du LDL- cholestérol, par des fibrates en cas d'hypertriglycémie. La tension artérielle pourra être contrôlée par différentes classes thérapeutiques (inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, diurétiques...). Enfin, dans le cadre d'une prise en charge globale, il faudra précisément évaluer la qualité de vie des patientes et éventuellement proposer un soutien psychologique.

### **Traitement de la fertilité**

#### **Inducteur de l'ovulation**

L'induction de l'ovulation consiste à prendre des médicaments pour provoquer l'ovulation.

Elle est reconnue comme étant la première étape de traitement de l'infertilité en cas de SOPK.

- Le **citrate de clomifène (CC)** est le traitement préconisé en première intention. Il s'agit d'un agoniste des récepteurs aux œstrogènes ; il exerce une action d'inhibition compétitive du rétrocontrôle des œstrogènes au niveau hypothalamique qui entraîne une élévation de FSH responsable de la maturation folliculaire.

- De nouveaux traitements ont émergé, comme le **létrozole**. Il s'agit d'un **inhibiteur de l'aromatase** (enzyme responsable de la conversion des androgènes en œstrogènes) dont l'action consiste à diminuer la production d'œstrogènes ; ce qui va stimuler et augmenter la production hypophysaire de FSH nécessaire au développement folliculaire et permettra l'ovulation. Il a l'avantage d'induire moins de grossesses multiples (au minimum 2 fœtus) que les autres traitements d'induction d'ovulation. La dose initiale recommandée est de 50mg/jr pendant 5jours et la dose maximale quotidienne de 150mg. Le monitoring échographique et la mesure de progestérone plasmatique en phase lutéale sont optionnels. La vérification échographique du nombre de follicules dominants à j10-12 est recommandée pour prévenir le risque de grossesse multiples ; Les données d'essais cliniques impliquant un grand nombre de sujets indiquent un taux de grossesse évalué à 22% par cycle chez les femmes dont l'ovulation est obtenue après citrate de clomifène
- **FSH- recombinante**

L'induction d'ovulation par gonadotrophine ou stimulation ovarienne simple, c'est à dire non suivie d'un acte de fécondation in vitro (FIV), est une thérapie fréquemment proposée chez les patientes consultant pour infertilité. En effet elle peut être mise en œuvre soit pour corriger un trouble de l'ovulation, le plus souvent en seconde intention après échec d'un traitement par citrate de clomifène, soit pour améliorer la fertilité de femmes présentant spontanément des cycles ovulatoires dont l'infertilité est liée à une cause masculine ou semble inexpiquée.

#### **Protocol antagoniste**

A la différence des analogues, les antagonistes permettent une durée de traitement plus courte, avec une diminution du nombre d'ovocytes et une diminution du taux d'hyperstimulation ovarienne facteur de 3 selon la métaanalyse Cochrane Data Base

#### **Inhibiteur de L'Aromatase : letrozole-anastrozole-exemestane :**

Les inhibiteurs de l'aromatase utilisés dans le traitement du cancer du sein, ont pour finalité d'inhiber l'aromatase des androgènes en œstrone, et de la testostérone en œstradiol par le cytochrome p450. Ils ont l'avantage de ne pas avoir d'effet anti-œstrogène sur le col et l'endomètre et de laisser intact le feed-back entre œstradiol et la FSH. Chez la femme ayant une activité ovarienne l'inhibition temporaire, la synthèse de œstradiol induit par retro control négatif de la stimulation de l'axe et par conséquent la sécrétion des gonadotrophines.

La propriété stimulante sur les gonadotrophines en revanche utilisée chez les femmes infertiles pour induire l'ovulation. Les IA ont été testés à la fois chez les femmes SOPK et chez les patientes ayant des cycles ovulatoires

- La **myo-inositol** : il s'agit d'un isoforme de l'inositol qui aurait un effet insuline-like en améliorant la résistance à l'insuline. Des études récentes ont montré que la myoinositol serait capable de restaurer l'activité ovarienne spontanée et par conséquent la fertilité chez la plupart des patients souffrant du SOPK (34).

### **II.6.3. Drilling ovarien**

La chirurgie ovarienne par « **drilling** » est une technique chirurgicale coelioscopique. Elle consiste à effectuer des micro-perforations dans la couche superficielle des ovaires afin d'obtenir des ovulations normales et des grossesses spontanées. Elle consiste à perforer la coque ovarienne avec un faisceau laser, une pointe monopolaire ou bipolaire. En immobilisant l'ovaire on pratique 6 -12 ouvertures de 3mm de diamètre et de 4-5 mm de profondeur, à travers le cortex ovarien. La procédure s'achève par un lavage péritonéal important dans le but de prévenir les adhérences. Ce type de chirurgie permet un rétablissement des ovulations dans environ 50 % des cas. Elle permet d'obtenir une amélioration du profil hormonal des patientes persistante à long terme supérieur à 12mois, une restauration de cycles ovulatoires qui doivent revenir à une durée de 45-50jours et une amélioration de la réponse à la stimulation ovarienne. Elle peut être proposée :

- Après échec des traitements par citrate de clomifène ou en cas de résistance à ce type de traitement ;
- En alternative avec les traitements d'induction d'ovulation par gonadotrophines ;

### **II.6.4. Fécondation In Vitro (FIV)**

Le SOPK ne constitue pas une indication de FIV d'emblée, mais seulement après échec des autres thérapies sauf exception ou difficulté notable à stimuler l'ovulation sans excès, les risques de grossesses multiples étant mieux maîtrisés en FIV qu'en IUU

La fécondation in vitro (FIV) est l'une des techniques de procréation médicalement assistée (PMA). Elle représente l'étape ultime de prise en charge chez les patientes ayant le SOPK, après échec des inductions d'ovulation ou en alternative avec la chirurgie ovarienne.

## **SURVEILLANCE**

Elle est essentiellement clinique :

Régularisation du cycle

Disparition des signes d'hyperandrogénie

Retour à la fertilité

Perte de poids

Et accessoirement biologique

Rapport LH/FSH

Baisse de l'AMH

Echostructure normale

## II.7. Pronostique

Les facteurs Pronostique sont : l'âge de la patiente, existence d'un désir de maternité.

## II.7. ETATS DES PUBLICATIONS SUR LE SUJET

**Tableau V** : états des publications sur le sujet

AUT- EURS (Années de publica- - tions )	TITRE S	PAYS	DESIGN D'ETUDE/ TAILLE/ PERIODE D'ETUDE	CRITERES D'INCLU- SION	CRITERES D'EXCLU- SION	RESULTATS
Wang et al. (2022) (3)	Associa- - tion of Polycyst ic Ovary Syndro me Pheno- types With Adverse Pregnan- - cy Outcom es After In- Vitro Fertiliza- - tion/ Intracyt o- plasmic Sperm Injectio n	Chine	Etude castémoin / 6732/ Janvier 2017 à Juillet 2018 Cas : 1186 patientes SOPK selon les critères de Rotterdam ayant bénéficié d'une première tentative FIV/ICSI et subdivisées en 4 sous- groupes de phénotypes	Toutes les patientes qui ont bénéficié de leur première tentative FIV/ICSI	Tous les patients avec les conditions suivantes : âge > 38 ans, Taux sérique de FSH > 15 UI/L, diabète, hypertension, Caryotypes parentaux anormaux, adhérences intra-utérines sévères, conditions médicales chroniques contre- indiquées	Les patients avec divers phénotypes du SOPK avaient des taux similaires de grossesse clinique et naissance vivante (toutes les valeurs $P > 0,05$ ). L'incidence globale d'issues défavorables de la grossesse (y compris grossesse extra- utérine, fausse couche, naissance prématurée) était significativement plus élevée dans les groupes de phénotype A et D du SOPK que dans le groupe témoin (44 % et 46,4 % contre 28,7 %, $P = 0,027$ ). Le taux de troubles hypertensifs en grossesse était significativement plus élevé dans les phénotypes A et C par rapport au groupe témoin (9,3 % et 12,5 % contre 3,1 %, $P = 0,037$ ). Après ajustement

Elasam et al. (2022) (44)	The prevalence and phenotypic manifestations of polycystic ovary syndrome among infertile Sudanese women: a crosssectional study	Soudan	Etude transversale analytique / 368/ Janvier à Décembre 2019	Tous les cas confirmés de SOPK (selon les critères de Rotterdam) en âge de procréer (18 à 45)	Les femmes atteintes de diabète sucré, de maladies cardiovasculaires et de maladies endocriniennes. Les femmes ayant reçu des traitements hormonaux au cours des six derniers mois précédant l'étude.	La majorité des femmes avaient une oligo/anovulation (OA) soit 321 (87,2 %). La morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie était présente chez 236 (64,1%), l'acné chez 171 (46,5%), l'acanthosis nigricans chez 81 (22,0%) et l'hirsutisme chez 101 (27,4%) des femmes. Le phénotype D était le plus répandu chez les femmes soudanaises infertiles (51,6 %), suivi du phénotype B (22,6 %), du phénotype C (18,2 %) et du phénotype A (7,6 %). Aucune différence statistique dans l'indice de masse corporelle et le profil hormonal entre les quatre phénotypes n'a été retrouvé. Les femmes du phénotype A étaient plus âgées et avaient une pression artérielle moyenne élevée.
---------------------------	--	--------	--	---	---	---

Bozdag et al. (2016) (45)	The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome : a systematic review and metaanalysis		Meta-analyse et revue systématique / 24 articles /			Les proportions de prévalence du SOPK (IC à 95 %) selon les critères de diagnostic du NIH, de Rotterdam et de l'AE-PCOS Society étaient de 6 % (5-8 %, n = 18 essais), 10 % (8-13 %, n = 15 essais) et 10 % (7-13 %, n = 10 essais), respectivement. Lorsque seules des études de population non sélectionnées étaient incluses, les taux indiqués étaient de 6 % (5-8 %, n = 3 essais), 9 % (7-12 %, n = 6 essais) et 10 % (7-14 %, n = 3 essais). Les proportions respectives pour l'hirsutisme, l'hyperandrogénémie, les ovaires polykystiques et l'oligo-anovulation étaient de 13 % (8-20 %, n = 14 essais), 11 % (8-15 %, n = 9 essais), 28 % (22 -35 %, n = 12 essais) et 15 % (12-18 %, n = 19 essais), respectivement
---------------------------	--	--	--	--	--	--

Legro et al 2015	Essai contrôlé randomisé d'interventions preconceptionnelles chez les femmes infertiles atteintes du SOPK	FRANCE	Meta-analyse et revue systématique / 24 articles /			<p>216 femmes ont été recruté et assigné au hasard 149 femmes (style de vie n=50 COC ; n=49 ; Combiné n=50). Une perte de poids significative a été obtenu a la fois avec le mode de vie (perte de poids moyenne 6,2% INTERVALLE DE CONFIANCE A 95% 7,4-5,0 ; et combiné (perte de poids moyenne 6,4% ; IC à 95% 7,6-5,2) par rapport à la ligne de base et à la pilule contraceptive orale. Il y avait une augmentation significative de la prevalence du syndrome métabolique à la fin du traitement preconceptionnel par rapport a la ligne de base au sein de la pilule contraceptive orale (rapport de cotes OR ,2,47 ; IC à 95%, 0,44 à 1,17 à 95%, 1,42-4,27) alors qu'aucun changement dans le syndrome métabolique na été détecté dans le mode de vie. Les taux d'ovulation cumulés étaient supérieurs après perte de poids. Les taux de naissances vivantes étaient de 12% pour celles ayant reçu la pille contraceptive orale mode de vie 26% ET combinés 24% (P=0,13)</p>
------------------	---	--------	--	--	--	---



Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

NOA NDOUA et Al 2021	Traitement médical du SOPK et évaluation de la fertilité spontanée	C A M E R O U N	Etude transversale analytique avec collecte rétrospective Sur une période de 8 mois	Patientes ayant bénéficiées d'un traitement médical du SOMPK		au total 202 patientes ont été incluses; la moyenne d'âge était de $26,16 \pm 5,3$ ans (17 à 41 ans); la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 30ans (64%). Sept différents protocoles de traitement médical ont été recensés parmi lesquels, 04 monothérapies et 03 bithérapies. La pilule contraceptive orale était le traitement le plus prescrit, la prescription des agonistes et antagonistes de la GnRH ainsi que les inhibiteurs de l'aromatase n'était pas retrouvée. Le taux global de conception était de 36,6% et plus élevé pour les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif ( $p=0,001$ ). Le taux global de grossesses menées à terme était de 81,9% et plus important chez les patientes ayant reçu du citrate de clomifène ( $P=0,006$ ). Le taux global de pertes fœtales était de 18% et plus important chez les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif ( $p$ - value=0,005).
-------------------------------	---	--------------------------------------	--	--	--	---

Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux  
hôpitaux de la ville de Yaoundé

NOA NDOUA et al	Corrélation entre l'hormone anti-Müllérienne et l'échographie endovaginale dans la prédictivité du syndrome des ovaires polykystiques à CHRACERH	C A M E R O U N	Nous avons réalisé une étude transversale comparative, avec un recueil de données rétrospectif chez 23 patients infertiles diagnostiqués avec SOPK selon les critères de Rotterdam 2003, et 23 témoins infertiles non SOPK ayant réalisé le test AMH selon la technique Immunotech au CHRACERH	deux groupes indépendants (SOPK et non-SOPK)		L'AMH était environ deux fois plus élevée dans le SOPK par rapport aux témoins (6,09 contre 3,80, $P < 0,001$ ) et était inversement corrélée à l'âge ( $r = -0,301$ ; $P < 0,05$ ) ; Le nombre de follicules antraux ( $R = 0,85$ , $P < 0,0001$ ) et le volume ovarien ( $r = 0,625$ , $P < 0,0001$ ) étaient significativement corrélés. L'analyse ROC a révélé que le test AMH était très informatif pour le diagnostic du SOPK avec une aire sous la courbe (ASC) de 0,90 (0,81-0,99 ; IC à 95 %) ; et la valeur seuil donnée par le point le plus éloigné de la diagonale représentant le test de contribution nulle était de 4,40 ng/L, et prédisait le SOPK avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 70 %.
-----------------------	--	--------------------------------------	--	--	--	--

### **Chapitre III : METHODOLOGIE**

### **III.1. TYPE D'ETUDE**

Nous avons mené une étude transversale descriptive avec collecte rétrospective et prospective des données.

### **III.2. LIEU DE L'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée dans les services de gynécologie-obstétrique de l'HGOPY et de l'Hôpital Deo Gracia d'Emana ;

**Hôpital Deo Gracia Emana** est un hôpital confessionnel qui a été ouvert en janvier 2004 comme centre de sante maternité, il a reçu le statut de HOPITAL DEO GRATIAS en février de la même année à la suite de l'inauguration solennelle par l'archevêque VICTOR TONYE BAKOT, en la présence du ministre de la planification de la programmation et l'administration territoriale ainsi que bien d'autres dignitaires dont l'ambassadeur du Canada au Cameroun.

Il est situé dans la région du Centre, département du Mfoundi, arrondissement de Yaoundé 1<sup>er</sup> aire de sante d Emana, plus précisément à environ 3km du carrefour borne fontaine et a 500m du Lycée Bilingue d EMANA. Il est limité au nord par le centre intégré d Emana et au sud par le camp de la Garde Présidentielle. Il est constitué de deux bâtiments à étage relies entre eux par une rame. En avant il abrite les services suivants :

Service d'accueil

Pharmacie de jour et de garde

Service administratif

Service de Maternité / gynécologie

Service de radiologie

En arrière il abrite les services suivants :

Chirurgie

Médecine et spécialités : Cardiologie maladies infectieuses gastro entérologie neurologie

Oto rhino laryngologie

Blocs opératoires ( 2)

Pédiatrie

Odonto stomatologie

UPEC/PTME

Vaccination

Service d'entretien

Laboratoire

Avec au total 57 lits

**Hôpital Gyneco-Obstetrique et Pédiatrique de Yaoundé** : Hôpital de référence qui se situe au quartier Ngousso lieu-dit raille Ngousso juste avant l'hôpital Général. Il comporte 14 services dont 1 service de gynécologie-obstetrique. Ce dernier est divisé en 3 parties qui sont :

Maternité qui a une salle d'admission, 2 salles d'accouchements et de post partum, un magasin, une salle de bain, deux bureaux de spécialistes, un bureau de sage-femmes, un bureau des majors et de la secrétaire du service, une salle de travail de six lits ayant deux douches une salle d'accouchement commune, une salle d'accouchement spéciale avec douche interne ainsi qu'une salle d'eau et une salle de convivialité.

Le service d'hospitalisation d'une capacité de 49 lits ; Quatorze salles d'hospitalisations salle d'archives, salle infirmière, salle de consultation spéciale avec son secrétariat, une salle de soins un magasin quatre bureaux de médecins.

Le service alloué aux consultations constitué de 7 boxes supervisé par un major qui coordonne une équipe d'infirmiers et comporte des bureaux et des box de consultation externe de gynécologie et d'obstétrique

Le personnel est constitué de médecins spécialistes en gynécologie-obstetrique, en imagerie médicale, en biologie clinique, en pédiatrie, en anesthésie-reanimation, et des médecins généralistes, des infirmières, des sages femmes. On y retrouve également un personnel paramédical, un corps administratif et un personnel d'appui. C'est également un hôpital à vocation universitaire qui encadre médecins en cours de spécialisation, des étudiants en médecine et en soins infirmiers

### **III.3. DUREE ET PERIODE D'ETUDE**

L'étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> novembre 2023 au 30 Mai 2024, soit 8 mois et concernait les cas de grossesse chez les femmes atteintes de SOPK suivi au cours de la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2021 au 31 décembre 2023 soit 3 ans. La période de collecte de données quant à elle était de janvier 2024 à Mai 2024, soit 4 mois.

### **III.4. POPULATION D'ETUDE TOUTES LES FEMMES AVEC SOPK**

#### **III.4.1 Population cible**

Toutes les femmes atteintes de SOPK avec grossesse

#### **III.4.2 Population source**

Les femmes atteintes de SOPK et ayant conçu au cours de la période d'étude.

### **III.4.3 Critères de sélection**

#### **a. Critères d'inclusion**

Ont été inclus, tous les dossiers des femmes suivis pour SOPK ayant conçu dans lesdits hôpitaux d'étude et dont le suivi a été renseigné dans le dossier médical.

#### **b. Critères d'exclusion**

Les dossiers médicaux incomplets, les femmes perdues de vue dont le numéro était absent ou indisponible étaient exclus.

### **III.4.4. Echantillonnage**

L'échantillonnage a été consécutif et non probabiliste, avec une taille minimale de l'échantillon non calculée du fait que cette étude soit une étude sentinelle.

## **III.5. PROCEDURE ADMINISTRATIVE**

Les préliminaires de l'étude ont consisté en la rédaction du protocole de recherche et sa validation par le directeur et les codirecteurs de recherche d'une part et d'autre part en l'obtention des autorisations de mener l'étude auprès de la direction des hôpitaux, ainsi que l'obtention de la clairance éthique auprès du Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche (CIER) de la FMSB/UY I.

### **3.5.1. Procédure de collecte de données**

#### **Concernant le volet prospectif**

Après obtention des différentes autorisations de recherche, nous avons pris attache auprès des responsables du service de gynécologie et celui des archives. Ensuite, à partir des registres d'admission, les cas afférents à l'étude ont été répertoriés afin de rechercher leur dossier aux archives. Ensuite, les données ont été collectées à partir d'une fiche d'enquête pré établi et tenue confidentielle, et compléter par appel si nécessaire après obtention de l'accord de la patiente. (Annexe) La sélection finale des patientes a été faite selon les critères d'inclusion et d'exclusion suscités. Les informations recueillies ont été classés. Il s'agissait des dossiers des patientes ayant eu une grossesse et le SOPK.

#### **Concernant le volet prospectif**

Nous avons scruté les

### **III.5.2. Variables d'intérêt**

Pour chaque patiente incluse dans l'étude, nous avons donc recueilli comme variables :

- Les paramètres sociodémographiques : âge ; statut matrimonial ; occupation ; niveau d'étude ; région d'origine ; lieu de résidence :



- Les éléments cliniques : les antécédents, suivi de la grossesse, et le devenir maternel et fœtal
- Evolution des grossesses : grossesse arrêtée, avortement au premier trimestre, avortement au second trimestre, accouchement prématuré, accouchement à terme

### **III.6. Analyse statistique des données**

#### ☐ Phase de collecte des données :

Le matériel utilisé était essentiellement du matériel de bureautique de traitement des données :

- o Des rames de papier format A4 ;
- o Des stylos à bille, crayons, gomme ;
- o Fiches d'enquêtes ;
- o Dossiers médicaux ;
- o Une calculatrice ;
- o Cache nez ;
- o Blouses blanches ;
- o Un ordinateur portable, deux clés USB, disque de stockage externe, modem wifi ;
- o Des logiciels : SPSS 23.0, CS Pro 6.0, Microsoft Office Excel 2016 ; Zotero 6.0.20 ; Word 2016
- o Une imprimante de marque HP® Jet 1700 séries, encre noire et de couleur, marque HP® ;

#### ☐ Phase d'analyse :

Les données ont été collectées grâce à une fiche d'enquête pré testée, puis saisies et codées dans le logiciel CS Pro version 6.2, analysées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) pour Windows version 23.0.

Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme d'effectifs et de fréquence en pourcentage ; tandis que les variables quantitatives présentées sous forme de moyenne ou de médiane et leurs paramètres de dispersion (écart type et intervalle interquartile respectivement) en fonction de la loi de normalité de Gauss.

Les résultats ont été exprimés en moyenne  $\pm$  écart-type pour variables continues et en fréquences pour les variables catégorielles. Les valeurs p inférieures à 0,05 étaient considérées statistiquement significatives.

Les diagrammes et figures ont été réalisés grâce au logiciel Excel version 2016 de Microsoft®.

### **III.7. Considérations éthiques**

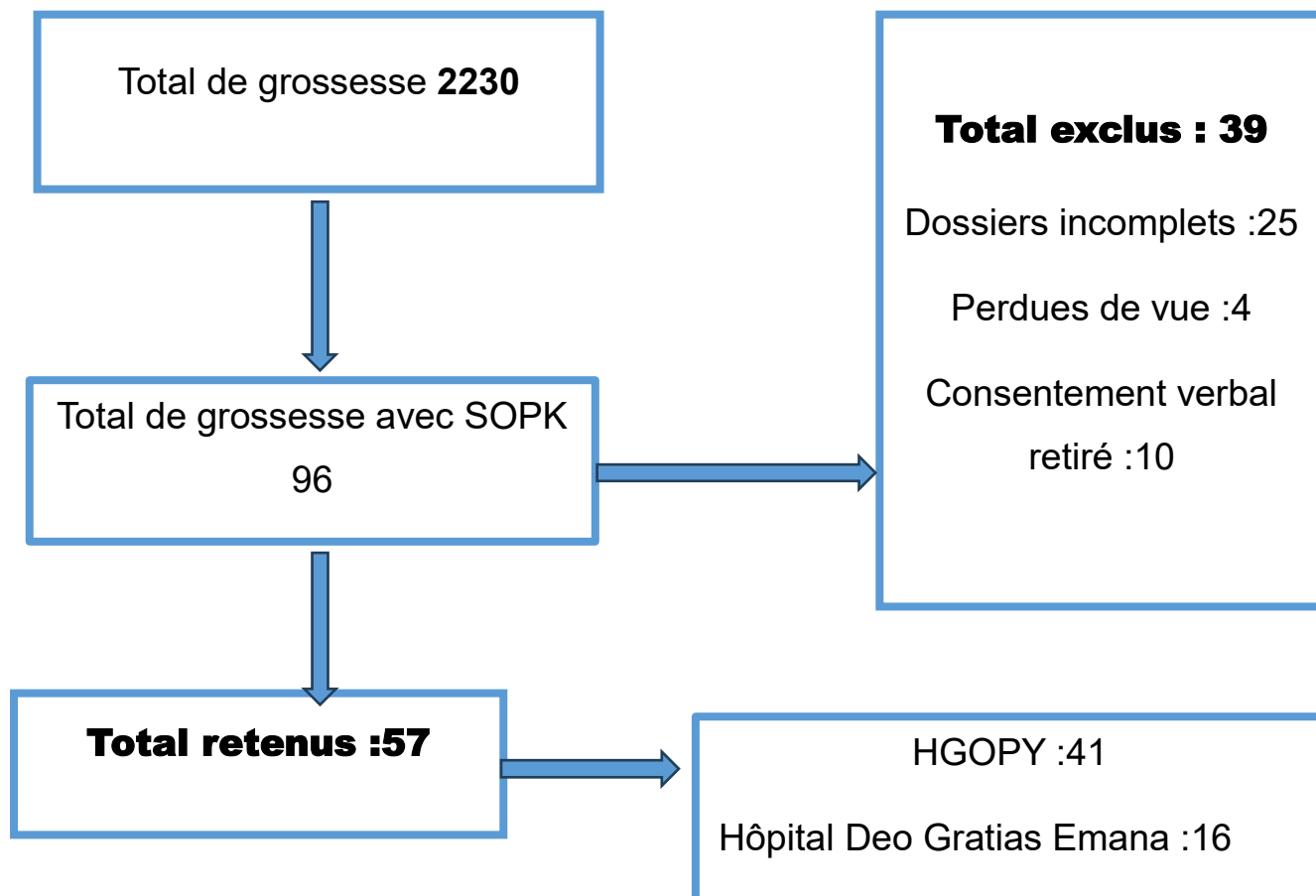
Cette recherche se déroulera dans le respect des principes de la déclaration d'Helsinki de 1964 révisée en Octobre 2013.

Avant le début de notre étude, nous avons obtenu auprès de la direction des hôpitaux d'étude, l'autorisation pour la réalisation de notre étude. De même, une clairance éthique a été obtenue du CIER de la FMSB de l'UY I. Les fiches d'enquête ont été sécurisées par l'investigatrice pour le respect de la confidentialité des données recueillies au cours de l'étude.

## **CHAPITRE IV : RESULTATS**

#### IV.1. RECRUTEMENT DE LA POPULATION D'ETUDE

Nous avons retrouvé 2230 grossesses pendant la période d'étude parmi lesquels nous avons recruté 96 patientes porteuses de SOPK selon les critères de Rotterdam. Soit une fréquence estimée à **4,30 %** chez des femmes avec SOPK. Nous avons exclu 39 soit pour dossiers incomplets (25), refus des appels (10) et perdus de vue (4). Ce qui nous a permis de retenir 57 patientes porteuse de SOPK. La figure 1 ci-dessous décrit le processus de recrutement de la population d'étude.



**Figure 13 :** Diagramme de flux de recrutement de la population d'étude

## IV.2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

### IV.2.1. Age et statut matrimonial

L'âge moyen des patientes était de  $31,68 \pm 6,05$  ans. La majorité des patientes avait un âge compris entre 25 et 30 ans (40,4%) et mariée (54,4%). (Tableau I)

**Tableau VI** : Répartition de la population en fonction de l'âge et du statut matrimonial

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
<b>Tranches d'âges (années)</b>		
[20-25[	3	5,3
[25-30[	23	40,4
[30-35[	13	22,8
[35-40[	11	19,3
[40-45[	5	8,8
[45-50[	2	3,5
<b>Statut matrimonial</b>		
Mariée	31	54,4
Célibataire	13	22,8
Concubinage	13	22,8

#### IV.2.2. Niveau d'étude, occupation et lieu de résidence

Le tableau II ci-dessous montre que la plupart des patientes avait un niveau d'étude supérieur (35,1%), salariées du secteur public ou privé (49,2%) et résidant à Yaoundé (87,7%).

**Tableau VII** : Répartition de la population en fonction du niveau d'étude, de l'occupation et du lieu de résidence

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
<b>Niveau d'étude</b>		
Aucun	3	5,3
Primaire	2	3,5
Secondaire	15	26,3
Supérieur	20	35,1
Non documenté	17	29,8
<b>Occupation</b>		
Employée du secteur public	14	24,6
Employée du secteur privé	14	24,6
Actrice du secteur informel	6	10,5
Elève/Etudiante	9	15,8
Sans emploi/Ménagère	4	7,0
Non documentée	10	17,5
<b>Lieu de résidence</b>		
Yaoundé	50	87,7
Périphérique de Yaoundé	6	10,5
Autre	1	1,8



### IV.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

#### IV.3.1. Caractéristiques gynéco-obstétricales

La plupart des patientes était des Nulligestes et Nullipares, soit respectivement 52,6% et 42,1% des cas. Les antécédents de chirurgie pelvienne étaient retrouvés chez 18 patientes, soit 31,6% des cas, avec principalement une ovariectomie/kystectomie ovarienne (14,0%). (Tableau III)

**Tableau VIII :** Répartition de la population en fonction des caractéristiques gynéco-obstétricales

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
<b>Gestité</b>	N	
Paucigeste	21	36,8
Nulligeste	30	52,6
Multigeste	6	10,5
<b>Parité</b>		
Paucipare	8	14,0
Primipare	23	40,4
Nullipare	24	42,1
Multipare	2	3,5
<b>Antécédents de chirurgie pelvienne</b>		
Aucun	39	68,4
Ovariectomie/Kystectomie	8	14,0
Césarienne	7	12,3
Salpingotomie/ectomie	6	10,5

### IV.3.2. Comorbidités

La fréquence des comorbidités était dominée par l'obésité, soit dans 79% des cas (tableau IV).

**Tableau IX** : Répartition de la population en fonction des comorbidités

Comorbidités	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
Obésité	45	79
Diabète	3	5,3
Aucune	0	0
Asthme	1	1,8
HTA	8	14,0

### IV.3.3. Caractéristiques du SOPK

Le traitement retrouvé dans l'ensemble des cas, était principalement médicamenteux (68,4%) comme le montre le tableau V ci-dessous.

**Tableau X** : Répartition de la population en fonction des thérapeutiques conduites avant conception

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
<b>Traitement avant la grossesse</b>		
Médicamenteux	39	68,4
Kystectomie	9	15,8
Drilling ovarien	3	5,3
FIV	2	3,5
Adhesiolyse	1	1,8
Coelioscopie stérilité	1	1,8
Antinéoplasique et immunomoderateur	1	1,8
Autres	1	1,8

#### IV.4. SUIVI DE LA GROSSESSE

##### IV.4.1. Caractéristiques des CPN

La quasi-totalité des grossesses était mono fœtale (96,5%), avec un suivi médian de 6 [5-7] CPN (1-10 CPN). Ces CPN avaient débuté avant la 12 SA dans la majorité des cas, soit 80,7% des cas. Les gynécologues étaient les prestataires des CPN les plus représentés, soit 59,6% (tableau XI).

**Tableau XI** : Répartition de la population en fonction des caractéristiques des CPN

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
<b>Type de grossesse</b>		
Mono fœtale	55	96,5
Gémellaire	2	3,5
<b>Nombre de CPN</b>		
1	5	8,8
2	6	10,5
5	8	14,0
6	14	24,6
7	13	22,8
≥ 8	11	19,3
<b>Age au 1er CPN (SA)</b>		
< 8	14	24,6
8-11	32	56,1
12-16	11	19,3
<b>Prestataire de CPN</b>		
Gynécologue	34	59,6
Résident/Interne	21	36,8
Médecin généraliste	2	3,5

#### IV.4.2. Modalité thérapeutique du SOPK

Neuf différents protocoles de traitement médical de SOPK ont été recensés parmi lesquels, 6 monothérapies (oestroprogestatif, metformine, citrate de clomifène, FSH recombinantes, antagoniste de la GnRH, Inhibiteur de l'aromatase) et 3 bithérapies (Citrates de clomifène+Metformine, Citrate de Clomifène+oestroprogestatif, Metformine+oestroprogestatif) (tableau XII).

En monothérapie, le traitement le plus prescrit était le Citrate de Clomifène soit 30% des prescriptions suivi de la pilule oestroprogestative soit 26,3 % puis metformine soit 17,5% et après la FSH recombinante soit 8,8 %, puis l'inhibiteur de l'aromatase soit 7%et enfin les antagonistes à la GnRH qui n'était pas prescrit.

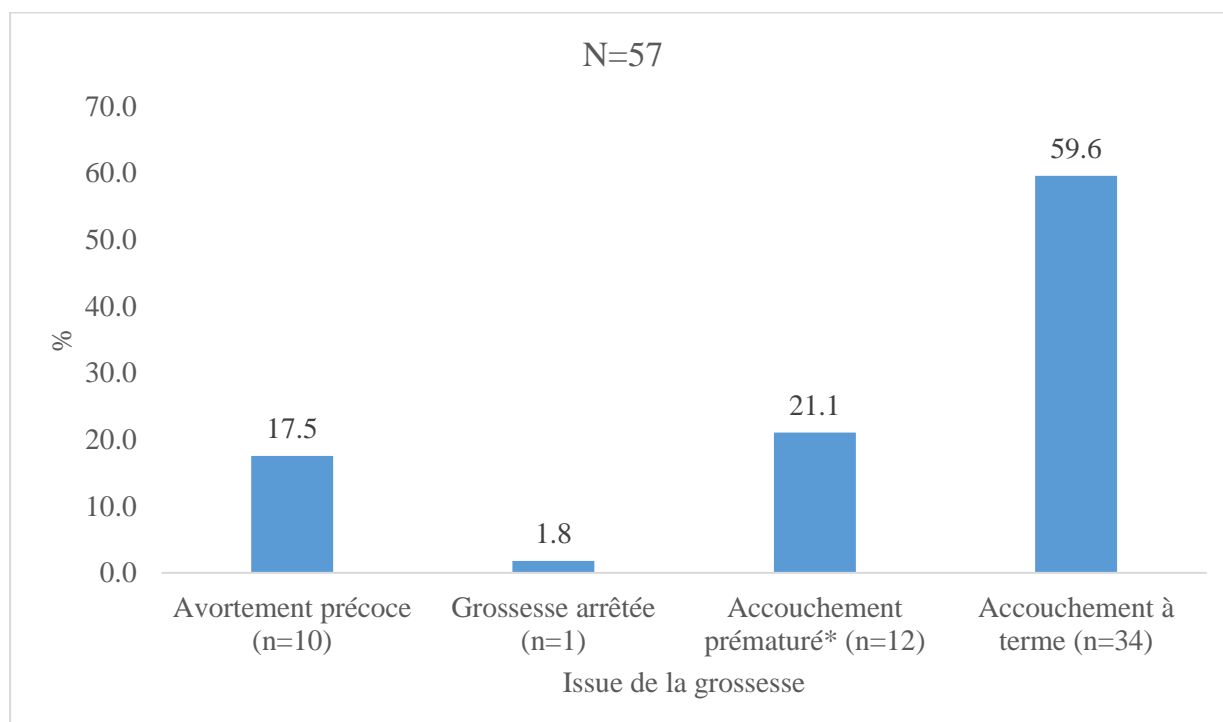
En bithérapie, le Protocole le plus prescrit était l'association oestroprogestatif citrate de clomifène soit 5,3 % suivi de citrate de clomifène Metformine soit 3,5% puis Metformine oestroprogestatif soit 1,8% des prescriptions.

**Tableau XII** : Répartition des différents protocoles de traitement du SOPK

Variables	Effectifs (N=57)	Fréquence (%)
Metformine	10	17,6
Citrate de Clomifène	17	30
FSH Recombinante	5	8,8
Oestroprogestatif	15	26,3
Oestroprogestatif puis citrate de clomifène	3	5,3
Metformine+ oestroprogestatif	1	1,8
Citrate de clomifène +Metformine	2	3,5
Inhibiteur de l'aromatase	4	7
Antagoniste à la GnRH	0	0

## IV.5. Evolution

### IV.5.1. Issue des grossesses



\*Prématurité légère

**Figure 14** : Distribution de la population en fonction des issus des grossesses

La figure 14 ci-dessus montre que l'issue de la plupart des grossesses s'était soldé par un accouchement à terme, soit dans 59,6% des cas, suivi des accouchements prématurés à 21,1% des cas.

Pour ces 46 cas d'accouchement, la voie basse était prépondérante à 87,0%, contre 13,0% d'accouchement par césarienne.

**Tableau XIII** : Répartition de la population en fonction des caractéristiques des nouveau-nés

Variables (n=46)	Moyenne $\pm$ Ecart-type	Extrêmes
Score d'Apgar	9,93 $\pm$ 0,25	9-10
Poids de naissance (grammes)	3128,91 $\pm$ 615,01	2560-4700

### IV.5.2. Devenir néonatal précoce

Nous n'avons enregistré aucune complication néonatale, ni de décès néonatal précoce.

## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

L'étude que nous avons menée avait pour but principal de connaître l'issue des grossesses chez les patientes avec SOPK. Il était question plus spécifiquement de décrire les caractéristiques sociodémographiques, des patientes ; le suivi des grossesses et le devenir maternel et fœtal des grossesses avec SOPK. A cet effet nous avons effectué une étude transversale avec collecte rétrospective de 57cas de SOPK selon les critères de ROTTERDAM

### **V.1. Fréquence du SOPK**

La fréquence du SOPK chez les patientes ayant conçu était estimé à **4,30%**. différente de celle de Mbuyamba ntobo et al. : étude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du SOPK A Mbuji-Mayi, RD du Congo en 2014 qui retrouvait une prévalence de 23%[9]. En Europe les fréquences de SOPK ont été estimés entre 5% et 10%[7] presque similaire aux nôtres. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur taille d'échantillon était très grande comparé à la nôtre. Et que les critères diagnostics de SOPK sont différents selon les équipes : l'équipe américaine se base sur l'échographie, l'Europe et l'Afrique sur les critères de Rotterdam[21]

### **V.2. PROFILS SOCIODEMOGRAPHIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES**

#### **V.2.1. Age, profession, niveau d'étude et statut matrimonial**

L'âge moyen des patientes était de  $31,68 \pm 6.05$  ans. La majorité des patientes avait un âge compris entre 25 et 30 ans (23 FEMMES) pour un taux 40,4%. Notre résultat se rapproche de celui retrouvé par Noa et al. en 2020 qui retrouvait un âge moyen compris entre 31 et 40 ans [7] Dason et al en 2024 qui retrouvait un âge compris entre 18 et 39ans [30]. Ainsi que Kalenda et al en 2014 en rdc Congo dans leur étude portant sur l'étude des aspects cliniques échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires polykystiques a Mbuji qui retrouvait un âge moyen de  $24 \pm 7$ ans [9]. Dénakpo et al en 2012 avait aussi des résultats similaires avec une tranche d'âge dominante de 26-35ans avec un pourcentage de 61,76% qui est l'intervalle d'âge de la fertilité maximal [3]. En effet, après diagnostic posé, le plus souvent à la fin de l'adolescence, les femmes atteintes de SOPK sont averties du risque d'infertilité et par conséquent il y a une planification familiale précoce. À noter aussi que la majorité des femmes consulte aussi à cette tranche d'âge pour désir de conception. Dans notre contexte à cet âge la majorité de femmes de notre série sont mariées 31 femmes soit une fréquence de 54,4% et travailleuses du secteur public 24,6% et privée 24,6% aussi similaire à l'étude faite par Noa et al. en 2020 au CHRACERH qui retrouvait majoritairement les femmes mariées(60%)avec un niveau d'étude universitaire (52,9%) [7]. Elles avaient un niveau d'étude supérieur soit 35,1%. Avec le temps les femmes sont de plus en plus intellectuelles.



### **V.2.2 Parité**

De notre étude il ressort que les nulligestes (30 femmes) et les nullipares (21 femmes) soient les plus touchées par le SOPK avec respectivement 52,6% et 42,1% similaire à l'étude menée par Kalenda et al en 2024 qui retrouvaient que le risque de développer le SOPK était 1,61 fois élevé lorsque la patiente est nullipare [9]. 50% des femmes présentant un SOPK ont une infertilité primaire c'est à dire sans grossesse donc nullipare [31]. Denakpo et al en 2012 stipulait que 51 patientes étaient nulligestes et 23 ont conçu au moins 1 fois. La plupart des patientes étaient nullipares 64 sur 74 soit 86,48%. En effet, selon les données épidémiologiques les femmes nullipares avec SOPK prédominent [9]. Selon la littérature la nulliparité est un facteur de risque de SOPK.

### **V.2.3 Obésité**

La fréquence des comorbidités était de 14% dominé par l'obésité soit 14% des cas. Après suivait l'hypertension et le diabète avec respectivement 5,3% et 1,8%. Ces résultats étaient inférieurs à ceux de Dason et al en 2024 qui retrouvaient que les personnes souffrant de SOPK étaient plus susceptibles d'avoir une obésité soit un taux variant entre 53% et 74% et qu'un IMC élevé était associé à des symptômes de SOPK plus graves. Ainsi que Patel, Carr et al qui retrouvait les résultats similaires [32]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur population d'étude était plus grande que la nôtre. En effet l'obésité est un facteur de risque d'infertilité par anovulation. La physiopathologie du SOPK impliquant l'hyperandrogénie dans la survenue d'une obésité (syndrome métabolique) par mécanisme d'insulino-résistance provoquant un hyperinsulinisme compensatoire qui est associé à une production accrue d'androgènes par les ovaires. Cette hyperandrogénie ovarienne qui en résulte inhibe la maturation folliculaire conduisant ainsi à la majoration du SOPK.[30].

### **V.2.4 Traitement du SOPK**

Le traitement retrouvé dans l'ensemble des cas était principalement médicamenteux avec des inducteurs d'ovulation soit 39 femmes pour un pourcentage de 68,4 suivis par des kystectomie, le drilling ovarien et la FIV. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par Barillier et al en 2012 dans la stérilité féminine prise en charge actuelle en France qui retrouvaient les inducteurs d'ovulation comme traitement de première intention [33]. Et similaire à ceux de Legro et al dans diagnostic et traitement du SOPK en 2013 qui retrouvait les inducteurs d'ovulation comme traitement de première intention[22]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ce traitement donne de bons résultats en terme d'ovulation et de grossesse spontanée [34] mais sont transitoires et que la chirurgie soit une méthode invasive avec la formation d'adhérences et

compromet le capital folliculaire avec risque d'insuffisance ovarienne selon Barilier et al [33]. En effet les femmes atteintes du SOPK peuvent être particulièrement sensibles aux inducteurs d'ovulation pour le déclenchement de l'ovulation étant donné leur nombre élevé de follicules antraux. Cette sensibilité exposant certaines d'entre elles à un risque de réponse exagérée avec hyperstimulation ovarienne.

### **V.2.5 Type de grossesse, nombre de CPN**

La quasi-totalité des grossesses était monofoetale soit 55 grossesses avec une fréquence de 96,5% avec un suivi médian de 6 CPN différent de ceux de Gynéco online qui retrouvaient que les patientes avec SOPK avaient un risque accru d'avoir des grossesses multiples surtout lorsque le déclenchement de l'ovulation s'effectue au moyen du citrate de clomifène : anti-oestrogénique avec respectivement pour grossesse gémellaire 7-9% et pour grossesse triple 3% [35]. De même que l'étude menée par Vause et al qui montrait 40% de grossesse monofoetale chez les patientes avec SOPK contre 60% de grossesse multiple [36]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que face à l'anovulation dans le SOPK et le désir de conception, pour nos patientes la FIV n'était pas le traitement utilisé couramment avec risque de grossesse multiple. Le suivi de grossesse était respecté majoritairement par nos patientes avec un suivi médian de 6 CPN ce qui se justifie par le fait que nos patientes avaient un désir de conception et donc grossesse précieuse pour la plupart.

### **V.2.6 Issue des grossesses**

La plupart des grossesses s'était soldée par un accouchement à terme dans 59,6% pour 34 femmes, suivi des accouchements prématurés à 21,1% similaire à l'étude menée par Smithson et al en 2018 qui retrouvait que 10 patientes sur 25 avaient des grossesses uniques et que seulement 2 cas d'avortements spontanés avaient été enregistrés [37]. Que la prise concomitante de metformine et de citrate de clomifène augmenterait les taux d'ovulation et de grossesse, mais n'apporterait pas une amélioration significative du taux de naissance vivante comparativement au citrate de clomifène seul [37]. Mais différait de celle de Legros et al. en 2013 Avec en premier les avortements spontanés 28,5%, accouchements prématurés 25,3%, accouchement à terme 18,3% [34].

### **V.2.7 Devenir néonatal**

Aucun petit poids de naissance n'a été observé dans notre étude par ailleurs la macrosomie était fréquente dans 13%. Aucune complication fœtale ni de décès néonatal précoce n'ont été retrouvés similaire à l'étude menée par Alice Choisi et al en 2014 qui retrouvait aussi la macrosomie fréquente et n'ont pas enregistré de décès néonatal [38]. Ceci pourrait s'expliquer

par le fait que la majorité des femmes présentant le SOPK était obèses et donc résistance à l'insuline qui conduisait à une hyperglycémie prédisposant au diabète et donc avaient comme complication fœtale la macrosomie [26] comme décrit par Vollenweider et al en 2003.

### **V.3. LIMITES**

Notre étude présentait quelques limites parmi lesquelles :

- \_ Détails de l'évolution après le traitement non renseigné dans le dossier médical
- \_ Dossiers incomplets aux archives
- \_ Absence lors de la réalisation des gestes chirurgicaux : AMP, Drilling ovarien, entraînant une mauvaise connaissance des gestes réalisés ainsi que le matériel utilisé

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Notre objectif général était d'étudier le devenir des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques. Au terme de notre étude, il en ressort que :

La fréquence de survenue d'un SOPK était de 4,30% chez les femmes ayant conçu ;

Le sopk serait fortement dépendant de l'Age, la profession et le statut matrimonial ;

La moyenne d'âge dans notre étude était similaire à la littérature ;

La nulliparité augmenterait le risque de développer un sopk ;

L'obésité était le principal facteur de risque

Les modalités thérapeutiques étaient faites de mesures hygiéno-diététiques, traitement médicamenteux qui dominait (pilule oestroprogestative, agoniste et antagoniste de la GnRH, inhibiteurs de l'aromatase) et traitement chirurgical (Drilling Ovarien, FIV)

La majorité des grossesses dans notre étude était monofoetales ; l'accouchement à terme prédominait dans notre étude suivie des accouchements prématurés et les fausses couches spontanées

Le taux de grossesse menée à terme était de 59,6%

Les complications cardiovasculaires, psychologiques, métaboliques sont fréquentes

Aucun décès néonatal n'a été enregistré et la macrosomie néonatale était fréquente

## RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de notre étude, nous formulons humblement les recommandations suivantes aux structures et institutions ci-après :

### **Au ministère de la santé publique**

Renforcer la sensibilisation information communication aux populations sur l'existence du SOPK et le pronostic de grossesse après traitement

De susciter une nouvelle étude sur une période plus longue ;

### **Aux cliniciens**

De participer à la sensibilisation de la population sur le SOPK

### **Aux hôpitaux**

D'améliorer le système d'archivage des dossiers et numériser celui-ci si possible.

### **A la faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de Yaoundé I**

De réaliser la même étude avec un échantillonnage plus représentatif afin de confirmer les tendances qui se dégagent de notre étude

### **Aux patientes souffrant de SOPK**

De se faire consulter par des personnels adaptés à la pathologie pour un diagnostic et une prise en charge précoce

## REFERENCES



1. Masson E. Le profil hormonal au cours du syndrome des ovaires polykystiques [Internet]. EM-Consulte. [cité 17 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/es/article/1544719/article/le-profil-hormonal-au-cours-du-syndrome-des-ovaire>
2. Le NSV, Le MT, Nguyen ND, Tran NQT, Nguyen QHV, Cao TN. A Cross-Sectional Study on Potential Ovarian Volume and Related Factors in Women with Polycystic Ovary Syndrome from Infertile Couples. *International Journal of Women's Health*. Dove Press; 2021;13:793.
3. Dénakpo JL, Kérékou A, Tognifodé V, Houéto M, Komongui D, Amoussou-Guénou D, et al. Le syndrome des ovaires micropolykystiques chez les femmes infertiles à Cotonou :Résultats de la prise en charge de 74 cas. *Clinics in Mother and Child Health* [Internet]. 2012 [cité 30 mai 2024];9(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/81995>
4. Syndrome des ovaires polykystiques [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
5. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk/>
6. Doctissimo. Syndrome des ovaires polykystiques : symptômes, fertilité, traitements [Internet]. Doctissimo. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/avant/fertilite/articles/10106-ovaires-polykystique-risques-fertilite.htm>
7. Kasia JM, Ndoua CCN, Akam VN, Belinga E. Détermination d'une Valeur Seuil d'AMH Corrélée à une Réponse Acceptable à la Stimulation Ovarienne chez les Patientes de plus de 38 Ans au Centre Hospitalier de Recherche et d'Application en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* [Internet]. 2020 [cité 16 juin 2024];21(1). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1791>
8. Bruyneel A, Jonard S, Decanter C, Clouqueur E, Tomaszewski C, Subtil D, et al. Syndrome des ovaires polymicrokystiques : une pathologie à risque obstétrical ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 1 févr 2014;42.
9. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AM-T, Kayamba PKM. Etude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMPK) à Mbuji-Mayi, RD du Congo. *Pan Afr Med J*. 11 nov 2014;19:267.
10. Nguefack CT, Ourtching C, Gregory HE, Priso EB. Knowledge, Attitudes and Practices of Infertile Women on Child Adoption in Douala (Cameroon). *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*. Scientific Research Publishing; 27 nov 2014;4(16):1065-71.
11. Infécondité [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/health-topics/infertility>

12. Définition infertilité - Troubles de la fertilité | Merck France [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.merckgroup.com/fr-fr/expertise/fertility/qu-est-ce-que-l-infertilite.html>
13. Bydlowski M. Facteurs psychologiques dans l'infertilité féminine. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 1 mars 2003;31(3):246-51.
14. Infertilité [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
15. Barillier H. La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France.
16. Des grossesses à risque chez les femmes atteintes de SOPK ! | Gynéco Online [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.gyneco-online.com/endocrinologie/des-grossesses-%C3%A0-risque-chez-les-femmes-atteintes-de-sopk>
17. APMnews - Syndrome des ovaires polykystiques: des grossesses plus à risque indépendamment de la FIV [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.apmnews.com/freestory/10/218892/syndrome-des-ovaires-polykystiques-des-grossesses-plus-a-risque-independamment-de-la-fiv>
18. CHRACERH : La fécondité in vitro (FIV) : une possibilité effective au Cameroun. | MINSANTE [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.minsante.cm/site/?q=fr/content/chracerh-la-f%C3%A9condit%C3%A9-in-vitro-fiv-une-possibilit%C3%A9-effective-au-cameroun>
19. Lebon NMC. Association entre les différents phénotypes du Syndrome des Ovaires micro-Poly-Kystiques et l'issue en Fécondation In Vitro au CHRACERH.
20. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. sept 2005;34(5):513.
21. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) - PubMed [Internet]. [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14688154/>
22. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. déc 2013;98(12):4565-92.
23. Fraser IS, Critchley HOD, Munro MG, Broder M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? Hum Reprod. mars 2007;22(3):635-43.
24. Masson E. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK) [Internet]. EM-Consulte. [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/244220/le-syndrome-des-ovaires-polymicrokystiques-sopmk>
25. Frétel M. Le syndrome des ovaires polykystiques et sa prise en charge. Traitements pharmacologiques, dermo-cosmétiques et conseils associés à l'officine.

26. Vollenweider P, Pralong F. Le syndrome des ovaires polykystiques et résistance à l'insuline: mécanismes et implications thérapeutiques. *Rev Med Suisse*. 12 févr 2003;2424:335-8.
27. Giampaolino P, Foreste V, Di Filippo C, Gallo A, Mercurio A, Serafino P, et al. Microbiome and PCOS: State-of-Art and Future Aspects. *Int J Mol Sci*. 19 févr 2021;22(4):2048.
28. Fournier A, Torre A, Delaroche L, Gala A, Mullet T, Ferrières A, et al. Qualité ovocytaire et embryonnaire chez les femmes avec syndrome des ovaires polykystiques : état de l'art. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 1 juill 2017;45(7):429-38.
29. Rapport LH/FSH dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques - EM consulte [Internet]. [cité 17 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1471786/rapport-lhfsch-dans-le-diagnostic-du-syndrome-des-o>
30. Dason E, Koshkina O, Chan C, Sobel M. Diagnostic et prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques. *Canadian Medical Association Journal*. 7 avr 2024;196:E449-59.
31. Frétel M. Le syndrome des ovaires polykystiques et sa prise en charge. Traitements pharmacologiques, dermo-cosmétiques et conseils associés à l'officine.
32. Patel SS, Carr BR. Oocyte quality in adult polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med*. mars 2008;26(2):196-203.
33. Barillier H. La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France.
34. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. déc 2013;98(12):4565-92.
35. SOPK : quelles conséquences en terme de fertilité, complications de la grossesse ? | Gynéco Online [Internet]. [cité 29 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.gyneco-online.com/endocrinologie/sopk-quelles-cons%C3%A9quences-en-terme-de-fertilit%C3%A9-complications-de-la-grossesse>
36. Vause TDR, Cheung AP, Cheung A, Sierra S, Claman P, Graham J, et al. Déclenchement de l'ovulation en présence du syndrome des ovaires polykystiques. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. mai 2010;32(5):503-11.
37. Smithson DS, Vause TDR, Cheung AP. No 362 - Déclenchement de l'ovulation en présence d'un syndrome des ovaires polykystiques. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. Elsevier; 1 juill 2018;40(7):988-98.
38. Choisi A. Impact de l'IMC pré-gestationnel et de la prise de poids maternelle sur le déroulement de la grossesse et son issue: étude monocentrique chez 710 femmes obèses.
39. Fournier A, Torre A, Delaroche L, Gala A, Mullet T, Ferrières A, et al. Qualité ovocytaire et embryonnaire chez les femmes avec syndrome des ovaires polykystiques : état de l'art. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. 1 juill 2017;45(7):429-38.

40. Palomba S, Santagni S, Falbo A, La Sala GB. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*. 31 juill 2015;7:745-63.
41. Infécondité [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/health-topics/infertility>
42. Définition infertilité - Troubles de la fertilité | Merck France [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.merckgroup.com/fr-fr/expertise/fertility/qu-est-ce-que-l-infertilite.html>
43. Bydlowski M. Facteurs psychologiques dans l'infertilité féminine. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 1 mars 2003;31(3):246-51.
44. Infertilité [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
45. Doctissimo. Syndrome des ovaires polykystiques : symptômes, fertilité, traitements [Internet]. Doctissimo. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/avant/fertilite/articles/10106-ovaires-polykystique-risques-fertilite.htm>
46. Syndrome des ovaires polykystiques [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
47. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk/>
48. Des grossesses à risque chez les femmes atteintes de SOPK ! | Gynéco Online [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.gyneco-online.com/endocrinologie/des-grossesses-%C3%A0-risque-chez-les-femmes-atteintes-de-sopk>
49. APMnews - Syndrome des ovaires polykystiques: des grossesses plus à risque indépendamment de la FIV [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.apmnews.com/freestory/10/218892/syndrome-des-ovaires-polykystiques-des-grossesses-plus-a-risque-independamment-de-la-fiv>
50. CHRACERH : La fécondité in vitro (FIV) : une possibilité effective au Cameroun. | MINSANTE [Internet]. 2023 [cité 19 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.minsante.cm/site/?q=fr/content/chracerh-la-f%C3%A9condit%C3%A9-vitro-fiv-une-possibilit%C3%A9-effective-au-cameroun>
51. Lebon NMC. Association entre les différents phénotypes du Syndrome des Ovaires micro-Poly-Kystiques et l'issue en Fécondation In Vitro au CHRACERH.
52. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) - PubMed [Internet]. 2024 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14688154/>

- 
53. Fraser IS, Critchley HOD, Munro MG, Broder M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? Hum Reprod. mars 2007;22(3):635-43.
  54. Masson E. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK) [Internet]. EM-Consulte. 2024 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/244220/le-syndrome-des-ovaires-polymicrokystiques-sopmk>
  55. Masson ET. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques – ou les follicules dans tous leurs excès [Internet]. EM-Consulte. [cité 26 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.em?consulte.com/article/256462/le-syndrome-des-ova> - Recherche Google [Internet]. 2024 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: [https://www.google.com/search?sca\\_esv=598932482&sxsrf=ACQVn08juUYQKwolkY8HW7qO7uuA0Rm3FQ:1705443856959&q=Masson+ET.+Le+syndrome+des+ovaire+s+polymicrokystiques+%E2%80%93+ou+les+follicules+dans+tous+leurs+exc%C3%A8s+%5BInternet%5D.+EM-Consulte.+%5Bcit%C3%A9+26+d%C3%A9c+2022%5D.+Disponible+sur:+https://www.em%3Fconsulte.com/article/256462/le-syndrome-des-ova&sa=X&ved=2ahUKEwj11py6-eKDAxWrUKQEHerGADwQ7xYoAHoECAgQAg&biw=1280&bih=559&dpr=1.5](https://www.google.com/search?sca_esv=598932482&sxsrf=ACQVn08juUYQKwolkY8HW7qO7uuA0Rm3FQ:1705443856959&q=Masson+ET.+Le+syndrome+des+ovaire+s+polymicrokystiques+%E2%80%93+ou+les+follicules+dans+tous+leurs+exc%C3%A8s+%5BInternet%5D.+EM-Consulte.+%5Bcit%C3%A9+26+d%C3%A9c+2022%5D.+Disponible+sur:+https://www.em%3Fconsulte.com/article/256462/le-syndrome-des-ova&sa=X&ved=2ahUKEwj11py6-eKDAxWrUKQEHerGADwQ7xYoAHoECAgQAg&biw=1280&bih=559&dpr=1.5)
  56. Vollenweider P, Pralong F. Le syndrome des ovaires polykystiques et résistance à l'insuline: mécanismes et implications thérapeutiques. Rev Med Suisse. 12 févr 2003;2424:335-8.
  57. Giampaolino P, Foreste V, Di Filippo C, Gallo A, Mercurio A, Serafino P, et al. Microbiome and PCOS: State-of-Art and Future Aspects. Int J Mol Sci. 19 févr 2021;22(4):2048.
  58. Masson E. Le profil hormonal au cours du syndrome des ovaires polykystiques [Internet]. EM-Consulte. 2024 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/es/article/1544719/article/le-profil-hormonal-au-cours-du-syndrome-des-ovaire>
  59. Rapport LH/FSH dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques - EM consulte [Internet]. 2024 [cité 16 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1471786/rapport-lhfsch-dans-le-diagnostic-du-syndrome-des-o>
  60. Find It [Internet]. [cité 27 mai 2024]. Disponible sur: [https://find-it.pro/?utm\\_source=distr\\_m](https://find-it.pro/?utm_source=distr_m)
  61. Quels traitements pour le SOPK (Syndrome des Ovaires Polykystiques) ? [Internet]. SOVA. 2022 [cité 28 mai 2024]. Disponible sur: <https://sova-care.com/blogs/sopk/quels-traitements-pour-le-sopk-syndrome-des-ovaires-polykystiques>
  62. Authier M. Vécu et niveau de littératie en santé chez les femmes infertiles ayant un syndrome des ovaires polykystiques. 2019;
  63. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : Symptômes, diagnostic, traitement et conseils [Internet]. [cité 28 mai 2024]. Disponible sur: <https://helloclue.com/fr/articles/sopk/tout-sur-le-syndrome-des-ovaires-polykystiques-sopk>

- 
64. SOPK et grossesse : est-ce possible ? [Internet]. [cité 28 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.deuxiemeavis.fr/blog/article/690-comment-tomber-enceinte-en-cas-de-syndrome-des-ovaires-polykystiques>
  65. Dason ES, Koshkina O, Chan C, Sobel M. Diagnostic et prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques. CMAJ. 8 avr 2024;196(13):E449-59.
  66. RNPC. Surcharge pondérale et infertilité [Internet]. RNPC. 2021 [cité 28 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.rnpc.fr/surcharge-ponderale-infertilite/>
  67. 159-19.pdf [Internet]. [cité 29 mai 2024]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/24359/159-19.pdf?sequence=1>
  68. Ovaires polykystiques | Infertilité Experts [Internet]. [cité 29 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.infertilite-experts.com/les-themes/opk>
  69. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. sept 2005;34(5):513.
  70. Grossesse et SOPK : comprendre les risques pour mieux les gérer [Internet]. SOVA. 2023 [cité 29 mai 2024]. Disponible sur: <https://sova-care.com/blogs/sopk/grossesse-et-sopk-comprendre-les-risques-pour-mieux-les-gerer>
  71. Verhaeghe F. OBÉSITÉ ET FERTILITÉ.
  72. Vatelot C. Issues obstétricales et néonatales après fécondation in vitro chez les patientes obèses.
  73. Le Centre pour la Santé et Éducation des Femmes - Désordres médicaux dans la grossesse - L'obésité pendant la grossesse [Internet]. [cité 30 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.womenshealthsection.com/content/obsmdfr/obsmdf013.php3>
  74. Ramezani Tehrani F, Amiri M. Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents: Challenges in Diagnosis and Treatment. Int J Endocrinol Metab. 27 juill 2019;17(3):e91554.
  75. Legro RS. Evaluation and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 14 juin 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278959/>
  76. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AM-T, Kayamba PKM. Etude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMPK) à Mbuji-Mayi, RD du Congo. Pan Afr Med J. 11 nov 2014;19:267.
  77. Obinchemti Egbe T, Ngo Mbaki C, Tendongfor N, Temfack E, Belley-Priso E. Infertility and associated factors in three hospitals in Douala, Cameroon: a cross-sectional study. Afr H Sci. 16 déc 2020;20(4):1985-95.
  78. Clark NM, Podolski AJ, Brooks ED, Chizen DR, Pierson RA, Lehotay DC, et al. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes Using Updated Criteria for Polycystic Ovarian Morphology. Reprod Sci. août 2014;21(8):1034-43.



79. Correction: Should All Women with Polycystic Ovary Syndrome Be Screened for Metabolic Parameters?: A Hospital-Based Observational Study | PLOS ONE [Internet]. [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0176806>
80. Kozlowski IF, Carneiro MC, da Rosa VB, Schuffner A. Correlation between anti-Müllerian hormone, age, and number of oocytes: A retrospective study in a Brazilian in vitro fertilization center. *JBRA Assist Reprod.* 2022;26(2):214-21.
81. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocr Rev.* oct 2016;37(5):467-520.
82. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome - PubMed [Internet]. [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14711538/>



**ANNEXES**

**Annexe 1 : clairance éthique auprès du CIER/FMSB**

UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMÉDICALES  
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE  
Tel/ Fax : 22 31 05 86 22 31 12 24  
Email : docunat@msb@hustanail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I  
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL  
SCIENCES  
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref N° 0373 /UYI/FMSB/VIRIC/2024/CR/CSO

**CLAIRANCE ÉTHIQUE** 10 JUN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné  
La demande de la clairance éthique soumise par :

**M.Mme : NZODOM NGANO KEVINE MORELLE** Matricule: 17M030

Travaillant sous la direction de :

- Pr NOA NDOUA Claude Cyrille
- Dr METOGO NTSAMA Junie Annick
- Dr NYADA Serge Robert

Concernant le projet de recherche intitulé : **Issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé**


Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité)	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER, lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

**LE PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE**





**Annexe 2 : clairance éthique auprès du CIE de HGOPY**

REPUBLICAINE DU CAMEROUN  
Yaoundé

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE  
HÔPITAL GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE  
ET PÉDIATRIQUE DE YAOUNDE  
HONNÊTE - INTÉGRITÉ - VÉRITÉ - SERVICE

HGOPY  
YGOPI

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE  
YAOUNDE GYNÉCO-OBSTÉTRIC  
AND PEDIATRIC HOSPITAL  
HONNÊTE - INTÉGRITÉ - VÉRITÉ - SERVICE

COMITE INSTITUTIONNEL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE  
POUR LA SANTE HUMAINE (CIERSH)

Arrêté n° 0877 du MINISANTE du 18 avril 2012 portant création et organisation des  
Comités d'Éthique de la Recherche pour la santé Humaine (CIERSH).

AUTORISATION N° 616 /CIERSH/DM/2024

**CLAIRANCE ETHIQUE**

Le Comité Institutionnel d'Éthique de la Recherche pour la Santé Humaine (CIERSH) a examiné le 21 février 2024, la demande d'autorisation et le Protocole de recherche intitulé « **issue des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé : Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et DEO GRATIAS EMANA** » soumis par l'étudiant **NZODOM NGANO KEVINE MORELLE**.

Le sujet est digne d'intérêt. Les objectifs sont bien définis. La procédure de recherche proposée ne comporte aucune méthode invasive préjudiciable aux participants. Le formulaire de consentement éclairé est présent et la confidentialité des données est préservée. Pour les raisons qui précèdent, le CIERSH de HGOPY donne son accord pour la mise en œuvre de la présente recherche.


**NZODOM NGANO KEVINE MORELLE** devra se conformer au règlement en vigueur à HGOPY et déposer obligatoirement une copie de ses travaux à la Direction Médicale de ladite formation sanitaire.

Yaoundé, le **28 FEV 2024**

LE PRÉSIDENT  
**Prof MBU Robinson**  
Directeur Général  
HGOPY

491827 - Rue 1008 - Yaoundé 5<sup>ème</sup>  
BP 4362 TEL : 237 05 92 54 / 237 21 24 31 / 237 21 24 31 FAX : 237 21 24 30  
E-mail : [direction@hgopy.cm](mailto:direction@hgopy.cm) / [info@hgopy.cm](mailto:info@hgopy.cm)

**Annexe 3 : autorisation de recherche à l'Hôpital Déo Gracia**

 AFRIQUE FUTURE  
Aider - guider - contrôler avec l'abbé EMMANUEL

Yaoundé, le 30 Janvier 2024

Monseigneur Emmanuel-Marie MBOCK MBOCK  
Représentant de l'Organisation Humanitaire  
AFRIQUE FUTURE

À


Madame NZODOM NGANO Kévine Morelle  
Étudiante en VII<sup>ème</sup> année d'études médicales  
Faculté de médecine des Sciences Biomédicales  
de l'Université de Yaoundé I

**Objet :** Autorisation de recherche

Madame,

Nous venons par la présente vous signifier que vous êtes **exceptionnellement autorisée** à faire vos travaux de recherche à l'hôpital catholique Deo Gratias Emanu, sous le thème « **Issue des grossesses chez les patientes avec le syndrome des ovaires poly kystiques** ». Ladite recherche est prévue pour une période de cinq (05) mois ; allant du **01<sup>er</sup> Février 2024 au 30 Juin 2024**.

Veuillez croire, Madame, en l'assurance de ma parfaite considération.

  
AFRIQUE FUTURE  
Monsieur Emmanuel-Marie MBOCK MBOCK  
Représentant Régional  
B.P. 7053 - YAOUNDE-CAMEROUN  
Tél. (237) 699 98 97 50 / 696 08 41 97  
afriquefuturebregional@yahoo.fr

**AFRIQUE FUTURE**  
Organisation humanitaire  
Association reconnue d'utilité publique par Décret Présidentiel N°2019/345 du 09 Juillet 2019  
Bureau Régional / B.P. : 7053 Yaoundé Cameroun Tél.: (+237) 681 38 18 55 - 697 00 33 67  
Site : [www.afriquefuture.org](http://www.afriquefuture.org) / e-mail : [afriquefuturebregional@yahoo.fr](mailto:afriquefuturebregional@yahoo.fr)



---

## Annexe 4 : Fiche technique de collecte de données

---

### SECTION 0 : PARAMETRES DE COLLECTE

Numéro de la fiche : \_\_\_\_\_

Lieu d'étude | \_\_\_\_\_ | : 1=CHACERH ; 2= DEO GRACIAS D'EMANA ;

### SECTION 1 : CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

1. **Age (années)** : \_\_\_\_\_
2. **Statut matrimonial** | \_\_\_\_\_ | : 1=Célibataire ; 2=Concubinage ; 3=Mariée ; 4=Autres ; 5=Non documenté
3. **Occupation** | \_\_\_\_\_ | : 1=Employée du secteur publique ; 2=Employée du secteur privé ; 3=Actrice du secteur informel ; 4=Elève/Etudiante ; 5=Sans emploi ; 6=Non documentée
4. **Niveau d'étude** | \_\_\_\_\_ | : 1=Analphabète ; 2=Primaire ; 3=Secondaire ; 4=Supérieur ; 5=Non documenté
5. **Région d'origine** | \_\_\_\_\_ | : 1=Centre ; 2=Ouest ; 3=Littoral ; 4=Sud ; 5=Est ; 6=Extrême-Nord ; 7=Nord ; 8=Adamaoua ; 9=Nord-Ouest ; 10=Sud-Ouest ; 11=Etrangère ; 12=Non documentée
6. **Lieu de résidence** | \_\_\_\_\_ | : 1=Yaoundé ; 2=Périphérique de Yaoundé ; 3=Loin de Yaoundé

### SECTION 1 : CARACTERISTIQUES GYNECO-OBSTETRIQUES ET CLINIQUES

#### A. CARACTERISTIQUES GYNECO-OBSTETRIQUES

7. **Gestité** : \_\_\_\_\_
8. **Nombre d'accouchement à terme** : \_\_\_\_\_
9. **Nombre d'accouchement prématuré** : \_\_\_\_\_
10. **Nombre d'avortement/GEU** : \_\_\_\_\_
11. **Nombre d'enfant vivant** : \_\_\_\_\_

#### B. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

##### 12. Antécédents médicaux (comorbidités) :

- a) Aucune comorbidité | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- b) Infection au VIH | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- c) Infection hépatique virale | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- d) HTA | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- e) Diabète | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- f) Asthme | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- g) Drépanocytose | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- h) Cardiopathie | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non

i) Obésité | | : 1=Oui ; 2=Non

j) Autres \_\_\_\_\_

### 13. Antécédents chirurgicaux :

Antécédent de chirurgie pelvienne | | : 1=Oui ; 2=Non

Si oui, indication :

- Césarienne | | : 1=Oui ; 2=Non
- Salpingectomie/salpingotomie | | : 1=Oui ; 2=Non
- Ovariectomie/Kystectomie | | : 1=Oui ; 2=Non
- Pelvi péritonite | | : 1=Oui ; 2=Non
- Autres à préciser | | : 1=Oui ; 2=Non

## SECTION 2 : SUIVI DE GROSSESSE

14. Nombre de CPN : \_\_\_\_\_

15. Age gestationnel à la 1<sup>ère</sup> CPN : \_\_\_\_\_ SA

16. Lieu des CPN | | : 1=FOSA 1<sup>ère</sup> catégorie ; 2=FOSA 2<sup>ème</sup> catégorie ; 3= FOSA 2<sup>ème</sup> catégorie ; 4= FOSA 3<sup>ème</sup> catégorie ; 5= FOSA 5<sup>ème</sup> catégorie ; 6= FOSA 6<sup>ème</sup> catégorie et plus ; 7=Non documenté

17. Prestataire des CPN | | : 1=Gynécologue ; 2=Résident/Internes de gynéco ; 3=Médecin généraliste ; 4=Sage-femme/Maïeuticien ; 5=Infirmier ; 6=Aide-soignant ; 7=Autres ; 8=Non documenté

### 18. Bilans biologiques réalisés

- a) Taux d'hémoglobine | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- b) Sérologie VIH | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- c) Hépatite B | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- d) Hépatite C | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- e) Syphilis | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- f) Chlamydiae | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- g) Toxoplasmose | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté
- h) Rubéole | | : 1=Oui ; 2=Non ; 3=Non documenté

### 19. Bilans morphologiques

Nombre d'échographie obstétricale : \_\_\_\_\_

20. Type de grossesse | | : 1=Mono fœtale ; 2=Gémellaire ; 3=Multiple

---

### SECTION 3 : DEVENIR MATERNEL DE LA GROSSESSE AVEC SOPK

#### 21. Complications au cours de la grossesse :

- a. Aucune complication | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- b. HTA Gravidique | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- c. Diabète gestationnel | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- d. Placenta prævia | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- e. Placenta abruptio | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non

#### 22. Devenir de la grossesse

- a. Avortement précoce | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- b. Avortement tardif | \_\_\_\_\_ | : 1=oui ; 2=Non
- c. Grossesse arrêtée | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- d. Accouchement prématurée | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non
- e. Accouchement à terme | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui ; 2=Non

#### 23. Voie d'accouchement | \_\_\_\_\_ | : 1=Voie basse ; 2=Césarienne

Si césarienne, Indication : \_\_\_\_\_

#### 24. Age gestationnel à la délivrance : \_\_\_\_\_ SA

### SECTION 4 : DEVENIR FŒTAL DE LA GROSSESSE AVEC SOPK

#### 25. Devenir fœtal

- a. MFIU | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui 2=Non
- b. Prématurité | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui 2=Non
- c. Mort-né | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui 2=Non

#### 26. Devenir néonatal

- a. Apgar 1<sup>ère</sup> minute \_\_\_\_\_ ; Apgar 5<sup>ème</sup> minute \_\_\_\_\_ ; Apgar 10<sup>ème</sup> minute \_\_\_\_\_
- b. Poids de naissance (gramme) \_\_\_\_\_
- c. RCIU : \_\_\_\_\_
- d. Macrosomie : \_\_\_\_\_
- e. Malformation | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui 2=Non
- f. Décès néonatal précoce | \_\_\_\_\_ | : 1=Oui 2=Non

Annexe 5 : chronogramme des activités

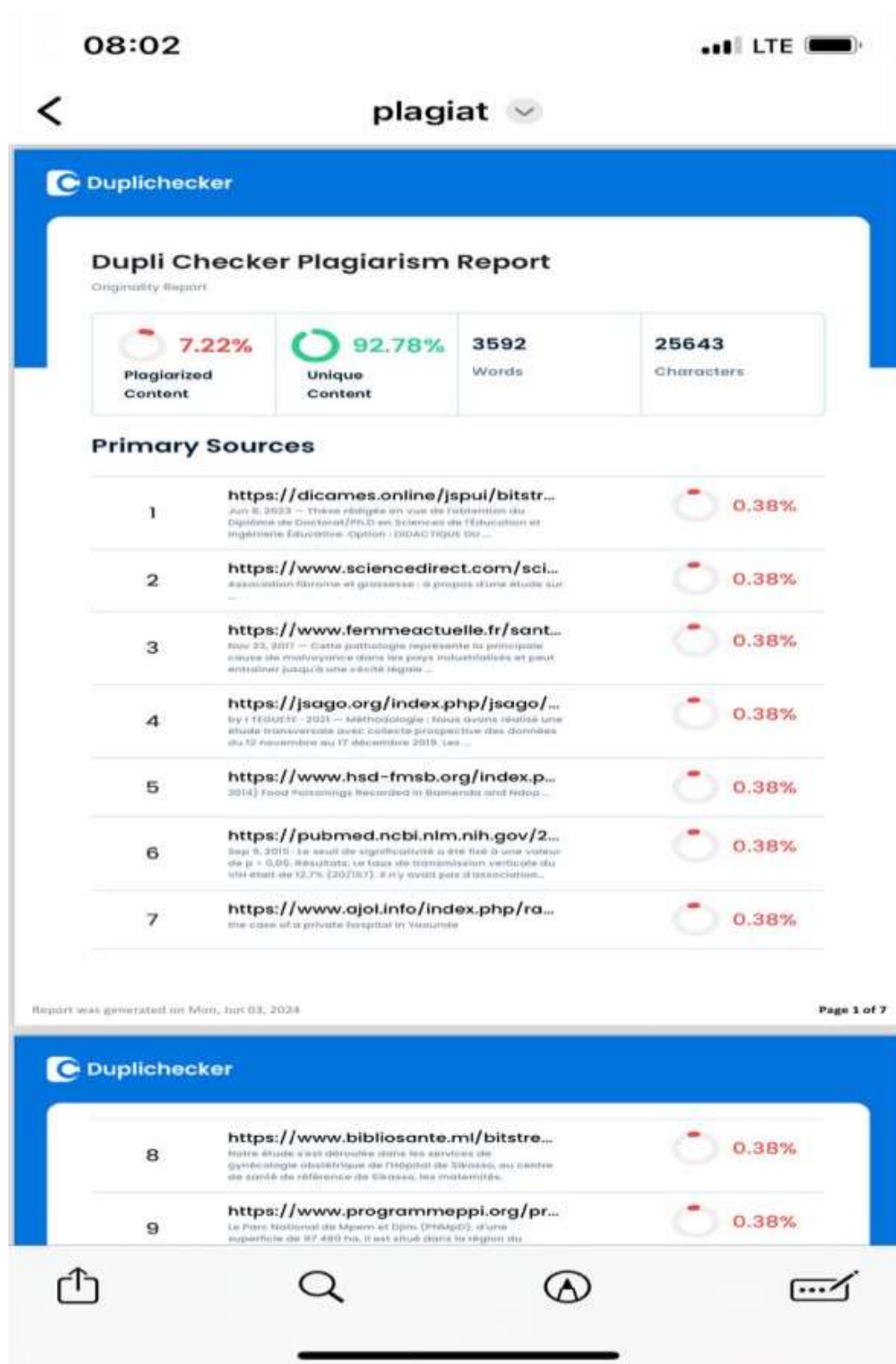


**a. Chronogramme des activités**

**Tableau XIV** : Chronogramme des activités de l'étude

	Année 2023		Année 2024					
	Novembre	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin
<b>Rédaction du protocole</b>								
<b>Obtention des autorisations</b>								
<b>Collecte de données</b>								
<b>Analyse des données</b>								
<b>Rédaction de la thèse et correction</b>								
<b>Dépôt de la these</b>								
<b>Simulation de soutenance</b>								

Annexe 6 : Test anti plagiat



## TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE .....	i
DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT .....	v
SERMENT D’HYPPOCRATE .....	xvii
RESUME.....	xviii
SUMMARY .....	xx
LISTE DES TABLEAUX .....	xxii
LISTE DES FIGURES.....	xxiii
LISTE DES ABRÉVIATIONS, ACRONYMES & SIGLES .....	xxiv
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
I.1.CONTEXTE ET INTERET DE L’ETUDE.....	2
I.2.JUSTIFICATION .....	3
I.3.QUESTION DE RECHERCHE .....	4
I.4.HYPOTHESE DE RECHERCHE .....	4
I.5.OBJECTIFS D’ETUDE.....	4
I.5.1. Objectif général.....	4
I.5.2. Objectifs spécifiques.....	4
I.6. DEFINITION DES TERMES OPERATIONNELS .....	5
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE .....	6
II.1. GENERALITES .....	7
II.1.1. Définitions .....	7
II.1.2. Intérêts .....	7
II.1.3. Rappels .....	8
II.1.3.1. RAPPELS ANATOMIQUES .....	8
II.1.3.2. Rappels physiologiques .....	13
II.2. ETIOPATHOGENIE.....	18
II.2.1. Facteurs de risque .....	18
II.2.2. Pathogénie du SOPK .....	18
II.2.2.1. La dysrégulation thécale .....	22

II.2.2.2. Dysrégulation de la granulosa .....	24
II.2.2.3. Hyperinsulinisme et insulino-résistance .....	24
II.3. SOPK ET INFERTILITE .....	26
II.4. ETUDE CLINIQUE DU SOPK .....	26
II.4.1. Anamnèse.....	26
II.4.2. Examen physique.....	27
II.4.3. Paraclinique .....	29
II.4.4. Echographie .....	29
II.4.5. Phénotypes du SOPK.....	30
II.5. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS .....	31
II.6. PRISE EN CHARGE.....	32
II.6.1. Mesures hygiéno-diététiques .....	32
II.6.2. Moyens médicamenteux .....	32
Inducteur de l'ovulation .....	34
II.6.3. Drilling ovarien.....	36
II.6.4. Fécondation In Vitro (FIV) .....	36
II.7. Pronostique .....	37
Les facteurs Pronostique sont : l'âge de la patiente, existence d'un désir de maternité. .	37
II.7. ETATS DES PUBLICATIONS SUR LE SUJET .....	37
Chapitre III : METHODOLOGIE .....	43
III.1. TYPE D'ETUDE.....	44
III.2. LIEU DE L'ETUDE.....	44
III.3. DUREE ET PERIODE D'ETUDE .....	45
III.4. POPULATION D'ETUDE TOUTES LES FEMMES AVEC SOPK.....	45
III.4.1 Population cible.....	45
III.4.2 Population source .....	45
III.4.3 Critères de sélection .....	46
III.4.4. Echantillonnage .....	46
III.5. PROCEDURE ADMINISTRATIVE.....	46
3.5.1. Procédure de collecte de données.....	46
III.5.2. Variables d'intérêt.....	46
III.6. Analyse statistique des données .....	47
III.7. Considérations éthiques.....	48
CHAPITRE IV : RESULTATS .....	49

---

IV.1. RECRUTEMENT DE LA POPULATION D'ETUDE .....	50
IV.2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE.....	51
IV.2.1. Age et statut matrimonial.....	51
IV.2.2. Niveau d'étude, occupation et lieu de résidence .....	52
IV.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE .....	53
IV.3.1. Caractéristiques gynéco-obstétricales.....	53
IV.3.2. Comorbidités .....	54
IV.3.3. Caractéristiques du SOPK .....	54
IV.4. SUIVI DE LA GROSSESSE .....	55
IV.4.1. Caractéristiques des CPN .....	55
IV.4.2. Modalité thérapeutique du SOPK.....	56
IV.5. Evolution .....	57
IV.5.1. Issue des grossesses .....	57
IV.5.2. Devenir néonatal précoce .....	57
CHAPITRE V : DISCUSSION .....	58
V.1. Fréquence du SOPK.....	59
V.2. PROFILS SOCIODEMOGRAPHIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.....	59
V.2.1. Age, profession, niveau d'étude et statut matrimonial.....	59
V.2.2 Parité .....	60
V.2.3 Obésité .....	60
V.2.4 Traitement du SOPK.....	60
V.2.5 Type de grossesse, nombre de CPN .....	61
V.2.6 Issue des grossesses .....	61
V.2.7 Devenir néonatal .....	61
V.3. LIMITES.....	62
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	63
CONCLUSION .....	64
RECOMMANDATIONS .....	65
REFERENCES.....	66
ANNEXES .....	xxv