

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – Travail – Patrie

\*\*\*\*\*

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE -  
OBSTETRIQUE



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace – Work – Fatherland

\*\*\*\*\*

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

\*\*\*\*\*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF OBSTETRICS AND  
GYNECOLOGY

# **Etude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polykystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé**

Mémoire rédigé soutenu publiquement en vue de l'obtention du Diplôme d'études  
spécialisées en gynécologie-Obstétrique par :

**Dr KAIRA VIRNA Alain.**

Matricule 20S1477

**Sous la direction de :**

**Pr NOA NDOUA Claude Cyrille**

Gynécologie-obstétrique

*Maître de conférences, agrégé*

**Dr METOGO NTSAMA Junie Annick**

Gynécologie-Obstétrique

*Maitre-Assistant*

**Dr TOMPEEN Isidore**

Gynécologie-obstétrique

*Chargé de cours*

**Année académique 2023 - 2024**

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Paix – Travail – Patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE -  
OBSTETRIQUE



REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF OBSTETRICS AND  
GYNECOLOGY

# Etude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polykystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé

Mémoire rédigé soutenu publiquement en vue de l'obtention du Diplôme d'études  
spécialisées en gynécologie-Obstétrique par :

**Dr KAIRA VIRNA Alain.**

Matricule 20S1477

**Date de soutenance :**

Jury de mémoire :

Président du Jury

.....

Rapporteur

.....

Membres

.....

.....

Equipe d'encadrement :

Directeur

**Pr NOA NDOUA Claude Cyrille**

*Maitre de conférences, agrégé de Gynécologie-  
Obstétrique*

Co- directeur (s)

**Dr METOGO NTSAMA Junie Annick**

*Maître -Assistant de Gynécologie-Obstétrique*

**Dr TOMPEEN Isidore**

*Chargé de cours en Gynécologie-Obstétrique*

Année académique 2023 - 2024

## TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>i</b>
<b>DEDICACE.....</b>	<b>iv</b>
<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>vi</b>
<b>LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE (FMSB) .....</b>	<b>viii</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE .....</b>	<b>xxi</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>xxiii</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>xxv</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>xxvii</b>
<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>xxix</b>
<b>LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES .....</b>	<b>xxxi</b>
<b>CHAPITRE 1 : INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
1.1. Contexte .....	2
1.2. Justification du sujet.....	3
1.3. Question de recherche .....	3
1.4. Hypothèse de recherche.....	3
1.5. Objectifs .....	3
1.5.1. Objectif général .....	3
1.5.2. Objectifs spécifiques .....	4
1.6. Listes des variables.....	4
1.7. Définitions des termes opérationnels.....	4
<b>CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>5</b>
2.1. Généralités.....	6
2.1.1. Définition.....	6
2.1.2. Intérêt.....	6
2.1.3. Rappels .....	7
2.2. Rappels anatomiques des ovaires [15] .....	7
2.2.1. Anatomie descriptive des ovaires : .....	7
2.2.2. Rapports des ovaires.....	8
2.2.3. Vaisseaux et nerfs.....	9
Figure1: Rappel physiologique des ovaires [15].....	9
2.3.1. Composantes du cycle sexuel.....	10
2.4.1. Les Androgènes.....	15
2.3. Physiopathologie du SOPK : .....	18
2.4.1.3. L'hyperandrogénie .....	18
2.4.1.4. Génétique du syndrome des ovaires polymicrokystiques.....	22
2.5. Aspect anatomo-pathologique du SOPK : .....	22
2.5.1. Macroscopiquement .....	22
2.5.2. Histologiquement : .....	23
2.6. Classification.....	23
2.6.1. Critères de classification.....	23
2.6.2. Différentes classes des SOMPK.....	23
2.6.2. Etude clinique : .....	24
2.6.2.2. Diagnostic différentiel [80] : .....	32
2.7. Prise en charge.....	33
2.7.1. Traitement de l'hirsutisme, de l'acné et de l'alopécie.....	33
2.7.2. Traitement visant l'insulinorésistance induite par le SOPK.....	34
2.7.3. Traitement du syndrome métabolique : .....	35
2.7.4. Traitement de la fertilité : .....	35

<b>CHAPITRE 3 : METHODOLOGIE</b> .....	40
3.1 TYPE D'ETUDE.....	41
3.2 SITE .....	41
3.3 DUREE ET PERIODE.....	43
3.4. POPULATION D'ETUDE.....	43
3.4.1. Population source .....	43
3.4.2. Population cible.....	43
3.4.3. Critères de sélection .....	43
3.5. ECHANTILLONNAGE.....	44
3.6. OUTILS DE COLLECTE.....	44
3.7. PROCEDURE .....	45
3.7.1. Procédure administrative et éthique .....	45
3.7.2. Procédure de recrutement .....	45
3.8. ANALYSE DES DONNEES .....	46
<b>CHAPITRE 4 : RESULTATS</b> .....	48
4.1. Description du profil épidémiologique et clinique des patientes atteintes de SOMPCK suivies pour infertilité dans deux hôpitaux de Yaoundé.....	51
4.1.2 Caractéristiques cliniques de la population d'étude .....	53
4.2.1. Protocole de traitement chirurgical .....	54
4.2.2 Protocole de traitement médical .....	55
4.3. Taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 mois .....	56
4.3.1. Age de survenue de grossesses dans les deux groupes.....	57
4.4. Taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe .....	58
4.4 .1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans chaque groupe de traitement (médical et chirurgical). .....	58
4.4 .2. Voie d'accouchement selon le type du traitement (médical et chirurgical). .....	59
<b>CHAPITRE 5 : DISCUSSION</b> .....	60
5.1. Les limites de l'étude .....	61
5.2. Caractéristiques de la population d'étude.....	61
5.2.1. Caractéristiques épidémiologiques .....	61
5.2.2. Caractéristiques démographiques.....	62
5.2.3. Caractéristiques cliniques.....	62
5. 3. Protocoles de traitement .....	63
5.3.1 Protocole de traitement chirurgical .....	63
5.3.2. Protocole de traitement médical .....	64
5.4. Taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 mois .....	64
5.4.1 Taux de conception dans le groupe du traitement médical 6 et 12 mois .....	64
5.4.2. Taux de conception spontanée dans le groupe du traitement par drilling, 6 et 12 mois.....	65
5.4. 3. Taux de conception spontanée dans le groupe du traitement médical versus traitement par drilling, 6 et 12 mois.....	65
5.5. Taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe .....	65
5.5.1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans chaque groupe de traitement (médical et chirurgical). .....	65
<b>CONCLUSION</b> .....	66
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	66
<b>REFERENCES</b> .....	66
<b>ANNEXES</b> .....	66

**DEDICACE**

***A DIEU TOUT-PUISSANT***

## REMERCIEMENTS



Au Professeur MEKA Esther, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales et chef de département de gynécologie-obstétrique à la faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour son soutien constant accordé à ses apprenants, merci pour votre accompagnement durant ces années.

Au Professeur NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE, merci d'avoir accepté de superviser ce Mémoire ; durant ces années vous avez su nous transmettre l'amour de la science par votre amour d'enseigner, de transmettre et votre disponibilité.

Au Docteur METOGO JUNIE, merci d'avoir accepté de codiriger ce travail, et pour tous les conseils ainsi que les encouragements.

Au Docteur TOMPEEN ISIDORE, merci d'avoir accepté de codiriger ce travail, de lui avoir donné une orientation, merci pour votre disponibilité et la rigueur dans le travail.

Au Professeur ESSIBEN FELIX, merci pour tout, surtout vos conseils prodigués dès mes premiers pas dans la spécialité et votre amour paternel.

Aux membres du jury, merci d'avoir accepté de juger ce travail.

A tous mes Maîtres de Gynécologie-obstétrique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I, merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A mes parents, mon feu père VIRNA GAROUA et ma chère et tendre maman DOGO Jacqueline, merci pour l'amour incommensurable que vous m'avez toujours apporté.

A ma tendre épouse PELDA Adeline, merci pour ton amour, ton soutien, les sacrifices consentis et tes encouragements durant toute cette formation.

A mes enfants FRIDA Eden et AZYIEL, votre existence me donne le courage de persévérer malgré les difficultés de la vie, vous êtes ma force.

A Monsieur et madame YANDA, merci pour votre amour et conseil

A mes frères et sœurs, merci pour votre amour et votre soutien sans faille

A mes oncles, tantes, cousins et cousines, tout le reste de la famille merci pour vos encouragements.

A toute ma promotion et groupe de stage ; ELAH Divine, ARETOUYAP Afidetou, KEMMOE Mireille, NSEFOUM Julien, GUIFO Serges, nous avons traversé tant de choses durant ces 4 années, je ne peux que vous dire merci et que le meilleur reste à venir. Merci à tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin pendant mon parcours académique et dont les noms ne figurent pas ici.

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET  
ACADEMIQUE (FMSB)**

## **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

**Doyen :** Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA

**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 Sclolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Sclolarité 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 NGAMALI 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, des Programmes d'enseignement et de la Recherche :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

**Chef de Service Adjoint des Diplômes, des Programmes d'enseignement et de la Recherche :** Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

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

**Chef de Service Adjoint de la Sclolarité 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)

Pr ZE MINKANDE Jacqueline (2015-2024)

## 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	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
14	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
15	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
16	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie/Urologie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	AMENGLE Albert Ludovic	MA	Anesthésie-Réanimation
21	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
23	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
24	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
25	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
27	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
28	NWAHA MAKON Axel Stéphane	MA	Urologie
29	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale

30	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
31	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
32	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
33	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
34	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
35	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
37	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
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/ Hépto-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
57	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie

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

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



113	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie-Obstétrique
114	NKWABONG Elie	P	Gynécologie-Obstétrique
115	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie-Obstétrique
116	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie-Obstétrique
117	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie-Obstétrique
118	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie-Obstétrique
119	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie-Obstétrique
120	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie-Obstétrique
121	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie-Obstétrique
122	EBONG Clifford EBONTANE	MA	Gynécologie-Obstétrique
123	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie-Obstétrique
124	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie-Obstétrique
125	METOGO NTSAMA Junie Annick	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	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie-Obstétrique
130	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie-Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
131	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
132	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
133	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
134	NDJOLO Alexis	P	ORL
135	NJOCK Richard	P	ORL
136	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
137	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
138	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
139	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
140	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
141	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
142	NGABA Olive	MC	ORL
143	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie

144	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
145	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
150	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
151	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
154	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
155	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
156	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
157	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
158	CHELO David	P	Pédiatrie
159	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
160	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
161	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
162	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
163	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
164	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
165	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
166	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
167	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
168	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
169	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
170	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
171	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/Virologie
172	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
173	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie

174	MBANYA Dora	P	Hématologie
175	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/Virologie
176	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
177	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
178	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie médicale
179	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie médicale
180	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie médicale
181	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
182	BOUM II YAP	CC	Microbiologie médicale
183	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
184	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
185	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
186	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
187	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie médicale
188	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique/Hématologie
189	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
190	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
191	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique/Epidémiologie
192	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
193	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
194	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
195	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
196	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique/Biostatistiques
197	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
198	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
199	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
200	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
201	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé

202	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
203	NKENGFAK NEMBONGWE Germaine Sylvie	CC	Nutrition
204	ONDOUA MBENGONO Laura Julienne	CC	Psychologie Clinique
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Economie de la Santé
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES- ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
208	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie
209	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
210	BISSOU MAHOP Josué	MC	Médecine de Sport
211	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
212	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
213	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
214	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
215	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
216	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
217	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
218	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
219	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
220	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
221	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
222	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
223	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
224	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
225	TSALA Emery David	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 épse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine bucco-dentaire
236	MENGONG épse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
237	NDJOH NDJOH Jules Julien	CC	Parodontologie/Implantologie
238	NOKAM TAGUEMNE Marie Elvire	CC	Médecine dentaire
239	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
240	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie dentaire
241	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie bucco-dentaire
242	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
243	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie bucco-dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
244	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
245	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie organique
246	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
247	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
248	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
249	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	Physiologie et Pharmacologie
250	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
251	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
252	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique

253	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
254	NENE AHIDJO épse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
255	NNANGA NGA (CD)	P	Pharmacie Galénique
256	MBOLE Jeanne Mauricette épse MVONDO MENDIM	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
257	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
258	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
259	ABA 'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
260	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
261	MINYEM NGOMBI Aude Périne épse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

---

## DECLARATION DE GENEVE

*Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,*

*Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.*

*Je réserverai à mes maitres le respect et la gratitude qui leur sont dus, et je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.*

*J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.*

*La santé du malade sera ma première préoccupation.*

*Je garderai les secrets qui me seront confiés.*

*Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et la noble tradition de la médecine.*

*Je ne permettrai pas que des considérations d'ordre religieux, racial, national, politique ou social aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.*

*Mes collègues seront mes frères.*



**RESUME**

**Introduction** : Le syndrome des ovaires micropolkystiques (SOMPK) est un trouble endocrinien et métabolique complexe, multifactoriel, au tableau clinique hétérogène [1,2]. Sa prévalence est de 5 à 10% en utilisant les critères de NIH et de 14 à 17% en utilisant les critères de Rotterdam chez les femmes en âge de procréer [6]. Au Cameroun, elle est de 6,8% d'après une étude menée en 2015[8]. Les modalités thérapeutiques en cas d'infertilité tiennent compte des mesures hygiéno-diététiques, du traitement médical en première intention, puis du traitement chirurgical par drilling ovarien en cas d'échec et la FIV en dernière alternative [9,10]. Dans l'optique d'évaluer la fertilité entre le traitement médical et chirurgical par drilling ovarien chez les patientes atteintes du SOMPK, nous avons décidé de mener une étude comparée dans deux hôpitaux de Yaoundé.

**Méthodologie** : nous avons mené une étude observationnelle avec collecte rétrospective des données dans deux hôpitaux de Yaoundé sur une durée de 10mois, avec un recrutement sur une période de 05ans. Était incluse toute femme suivie pour infertilité liée au SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical ou chirurgical par drilling ovarien. Les paramètres étudiés étaient : les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, les techniques chirurgicales utilisées, le protocole du traitement médical utilisé, les taux de conception, le taux de grossesses menées à terme et les taux de pertes fœtales dans chaque groupe pendant une période de 24 mois. L'analyse des données s'est faite à l'aide des logiciels SPSS version .21 et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, le lien entre les variables qualitatives a été évalué à l'aide du calcul d'OR et du test de Chi2 avec une valeur  $p < 0,05$  considérée comme significative.

**Résultats** : la taille de notre étude était constituée de **240** dossiers de patientes (54 dossiers dans le groupe de drilling ; 186 dossiers dans celui du traitement médical). La moyenne d'âge était de **30,3 ( $\pm 4,5$ ) ans**, avec des extrêmes de 20 à 44 ans. L'hirsutisme était globalement retrouvé chez 51,6%, avec une valeur P statistiquement significative de 0,036. La coelioscopie était la seule voie d'abord 100%. La prescription de citrate de clomifène était plus observée chez. Les patientes ayant reçu le traitement médical 38,7%, avec un (OR=7,83 ; IC à 95% : 3,20-19,18 ;  $p < 0,001$ ). Le taux global de conception dans les deux groupes était respectivement de 37,6% et 38,9%, avec une valeur P non significative ( $P = 0,757$ ). La conception à 06mois était à 31,2% et 33,3%, respectivement dans le groupe médical et chirurgical. Les taux d'avortements représentaient 22,9% et 9,6% respectivement dans le groupe du traitement médical et chirurgical.

**Conclusion** : dans notre étude le Taux de conception globale était similaire dans les deux groupes ( $p > 0,05$ ). L'issu après conception était également similaire dans les deux groupes 75,7% (traitement médical) versus 71,4% (traitement chirurgical) d'accouchement à terme.

**Mots clés** : Traitement médical ; drilling ovarien ; SOMPK ; Fertilité ; Yaoundé

## SUMMARY

**Introduction:** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a complex endocrine and metabolic disorder, multifactorial, with a heterogeneous clinical picture [1 ,2]. Its prevalence is 5 to 10% using NIH criteria and 14 to 17% using Rotterdam criteria in women of childbearing age [6]. In Cameroon, it is 6.8% according to a 2015 study [8]. Therapeutic modalities in cases of infertility include hygienic-dietary measures, medical treatment in the first instance, followed by surgical treatment by ovarian drilling in the event of failure, and IVF as a last alternative [9,10]. With a view to evaluating fertility between medical and surgical treatment by ovarian drilling in patients with PCOS, we decided to conduct a comparative study in two Yaoundé hospitals.

**Methodology:** We conducted an observational study with retrospective data collection in two hospitals in Yaoundé over a 10-month period, with recruitment during 05 years. All women with PCOS related infertility who had undergone medical or surgical treatment by ovarian drilling were included. The parameters studied were: sociodemographic and clinical characteristics, surgical techniques used, the medical treatment protocol used, conception rates in each group, the rate of pregnancies carried to term and the rate of fetal loss in each group over a 24-month treatment period. Data analysis was performed using SPSS version .21 and Excel 2016. Quantitative variables were expressed as means, the relationship between qualitative variables was assessed using the Odd ratio and Chi2 test with a  $p < 0.05$  value considered significant.

**Results:** the size of our study consisted of 240 patient records (54 records in the drilling group; 186 records in the medical treatment group). The average age was 30.3 ( $\pm 4.5$ ) years, with extremes ranging from 20 to 44 years. Hirsutism was overall found in 51,6% with a statistically significant p-value of 0,036. Laparoscopy was the only approach 100%. The prescription of clomiphene citrate was more observed in patients who received medical treatment 38.7%, with (OR=7,83; 95% CI: 3,20-19,18;  $p < 0,001$ ). The overall conception rate in the two groups (medical and surgical) was respectively 37.6% and 38.9%, with a non-significant P value ( $P = 0.757$ ). Conception at 06 months was 31.2% and 33.3%, in the medical and surgical groups respectively. Abortion rates represented 22.9% and 9.6%, respectively in the medical and surgical treatment groups.

**Conclusion:** In our study the overall conception rate was similar in both groups ( $p > 0,05$ ). The outcome after conception was also similar in the two groups, 75,7% (medical treatment) versus 71,4% (surgical treatment) of term delivery.

**Key words:** Medical treatment; ovarian drilling; PCOS; Fertility; Yaoundé

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Récapitulatif de certains articles .....	38
Tableau II : Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude .....	52
Tableau III : Caractéristiques cliniques de la population d'étude .....	53
Tableau IV: Distributions des cas de drilling ovarien selon la voie d'abord, le matériel utilisé et le nombre de perforation par ovaire .....	54
Tableau V : médicaments reçus selon le type de traitement.....	55
Tableau VI : Taux de conception spontanée selon le type de traitement .....	56
Tableau VII: Tranches d'âge de survenue de grossesse par groupe de traitement.....	57
Tableau VIII: Devenir de la grossesse selon le type de traitement .....	58
Tableau IX : Voie d'accouchement selon le type de traitement .....	59

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Rappel physiologique des ovaires .....	9
Figure 2: Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel.....	10
Figure 3: Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel .....	12
Figure 4: Régulation hormonale du cycle menstruel : rôle des hormones hypophysaires et ovarienne	13
Figure 5: Représentation schématique de la folliculogénèse .....	14
Figure 6 : Voies et contrôles de la synthèse ovarienne des androgènes .....	16
Figure 7 : Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible .....	23
Figure 8: Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallwey. ....	28
Figure 9 : Les différents stades de l'affection acnéique .....	29
Figure 10: Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques.....	30
Figure 11 : Diagramme de flux des participants .....	50
Figure 12 : Distribution des participants selon les tranches d'âges.....	51



## **LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES**

**AMH** : Hormone anti Mullerienne

**BMI** : Body mass index, Index de masse corporelle.

**CC** : Citrate de clomifène

**CHRACERH** : Centre Hospitalier pour la Recherche et d'Application en Chirurgie Endoscopique et  
Reproduction Humaine

**COC** : Contraceptif Oral Combiné

**CYP 11A** : Cytochrome 11A

**DHA-S** : Sulfate de déhydroépiandrostérone

**DHT**: Dihydrotestostérone

**ESHRE**: European Society of Human Reproduction and Embryology

**FCS** : Fausse Couche Spontanée

**FIV** : Fécondation in vitro.

**FSH**: Folliculo stimulating hormone, Hormone folliculostimulante

**GAJ** : Glycémie à jeun

**GEU** : Grossesse Extra Utérine

**GnRH** : Hormone libérant les gonadotrophines

**HCS** : Hyperplasie congénitale de la surrénale

**HDL** : Lipoprotéine de haute densité,

**HGOPY** : Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé HGY Hôpital Général de Yaoundé

**HPO** : Hyperglycémie provoquée par voie orale

**High** : density lipoproteins.

**IA** : Inhibiteur aromatase

**IGF1** : Insulin-like Growth Factor-1

**LDH** : Low density lipoproteins, Lipoprotéine de basse density.

**LH** : Hormone lutéinisante

**NASH** : Non-Alcoholic steatoHepatitis (Stéatohépatite non alcoolique)

**NIH** : National Institutes of Health (Institut Nation de Santé)

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**OPK** : Ovaires polykystiques

**SOMPK** : Syndrome des ovaires micropolykystique

## **CHAPITRE 1 : INTRODUCTION**

## 1.1. Contexte

Le syndrome des ovaires micropolkystiques (SOMPK) est un trouble endocrinien et métabolique complexe, multifactoriel, au tableau clinique hétérogène [1,2]. La définition clinique du SOMPK a évolué au fil des années. Stein et Leventhal, qui furent les premiers à décrire cette affection en 1935, la caractérisaient comme l'association d'une aménorrhée, d'un hirsutisme et d'une infécondité avec l'observation macroscopique de deux gros ovaires blancs- nacrés dits polymicrokystiques [3]. Les nouvelles recommandations pour le diagnostic et la prise en charge du SOPK, révisées par le consensus de Rotterdam 2018 propose une définition sur 03 critères essentiels à savoir, une oligo-ovulation ou anovulation chronique ; une hyperandrogénie biologique et/ou clinique ; des ovaires polkystiques à l'échographie soit un volume ovarien supérieur ou égal à 10ml, présence de plus de 20 follicules pré-antraux par ovaire [4]. Le diagnostic de SOMPK est retenu si deux critères sur trois sont retrouvés et après avoir écarté les autres causes d'hyperandrogénie. Ces critères ont également été revus en 2018 par l'European Society of Human Reproduction and Embriology (ESHRE) [5]. Les critères échographiques du SOMPK nécessitent désormais un ovaire d'au moins 10ml et/ou au moins 20 follicules antraux par ovaire [5].

Le SOMPK est l'un des troubles hormonaux les plus courants chez les femmes présentant une anovulation avec risque d'infertilité et de ce fait il constitue un problème majeur de santé publique [6]. La prévalence du SOMPK varie en fonction des critères utilisés pour le diagnostiquer. En effet, elle est de 5 à 10% en utilisant les critères de NIH et de 14 à 17% en utilisant les critères de Rotterdam chez les femmes en âge de procréer [7]. La majorité des SOMPK (70 %) est méconnue en l'absence d'une recherche systématique [7]. En Afrique, une prévalence de 3%, 21% et 22,2% a été retrouvée en Côte d'Ivoire, Afrique du sud et en RDC respectivement [8]. Au Cameroun, une étude menée à l'Hôpital Général de Douala en 2015 avait retrouvé chez les patientes suivies pour infertilité une prévalence de 6,8% [9].

Il existe plusieurs modalités thérapeutiques concernant les troubles d'ovulation et de l'infertilité à savoir : les mesures hygiéno-diététiques, l'induction d'ovulation par le citrate de clomifène en première intention, les gonadotrophines, le traitement chirurgical par drilling ovarien en cas d'échec et la FIV en dernière alternative [10,11]. Devant ces différentes méthodes de prise en charge de l'infertilité chez les patientes avec le SOMPK, la recherche du gain en termes d'efficacité dans la conception entre le traitement médical et l'approche chirurgicale par drilling reste la préoccupation première des praticiens. Un essai contrôlé randomisé comparant la diathermie ovarienne laparoscopique par rapport au traitement aux

gonadotrophines chez les femmes atteintes du SOMPCK résistant au citrate de clomifène a été publié dans la littérature faisant état de taux de grossesse similaire pour les gonadotrophines et la diathermie ovarienne [12]. Une étude comparant les deux modalités thérapeutiques publiée en 2020 avait retrouvé le même taux de grossesse dans les deux cas avec une valeur P significative [13]. La revue de la littérature démontre que 50% des ovulations spontanées surviennent dans les trois premiers mois après le forage et 80% de grossesses dans l'année suivante [13]. Dans notre contexte, peu de données renseignent sur l'efficacité entre le traitement médical et l'approche chirurgicale dans la prise en charge des patientes souffrant du SOMPCK en contexte d'infertilité. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener une étude comparée de la fertilité après traitement médical et chirurgical des SOMPCK dans deux hôpitaux de Yaoundé.

## **1.2. Justification du sujet**

Le SOMPCK est le trouble hormonal le plus rencontré chez les femmes présentant une anovulation avec risque d'infertilité. Plusieurs modalités thérapeutiques existent mais font l'objet de multiple controverse du fait de la fertilité à 6mois qui semble identique pour les deux méthodes. Le traitement médical semble plus répandu dans nos pratiques de tous les jours que la prise en charge chirurgicale, bien qu'il existe un consensus définissant la démarche thérapeutique pour la prise en charge du SOMPCK dans le monde, ce dernier demeure non adapté dans notre contexte.

## **1.3. Question de recherche**

Le traitement chirurgical par drilling ovarien est-il plus efficace que le traitement médical dans la prise en charge de la fertilité chez les patientes souffrant du SOMPCK ?

## **1.4. Hypothèse de recherche**

L'approche chirurgicale par drilling ovarien est plus efficace et de meilleur pronostic que le traitement médical dans la prise en charge de la fertilité chez les patientes atteintes du SOMPCK.

## **1.5. Objectifs**

### **1.5.1. Objectif général**

Comparer la fertilité du traitement médical versus traitement chirurgical chez les patientes atteintes du SOMPCK, suivies pour infertilité dans deux hôpitaux de Yaoundé

### 1.5.2. Objectifs spécifiques

1. Décrire le profil épidémiologique et clinique des patientes
2. Décrire les protocoles de traitement médical et les gestes chirurgicaux
3. Déterminer le taux de conception spontanée dans chaque groupe à 06 et 12 mois en 24 mois
4. Comparer le taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe

### 1.6. Listes des variables

**Caractéristiques sociodémographiques :** Age, profession, statut matrimonial, religion, résidence, revenu mensuel

**Antécédents :** âge ménarche, gestité, parité, fausse couche, antécédent d'infertilité familiale, antécédent de traitement pour infertilité, durée du désir de conception, nombre de partenaire sexuel actuel, méthode contraceptive utilisée, nombre moyen de rapports sexuels par semaine  
Eléments de diagnostic/type SOMPK

**Thérapeutiques :** drilling, inhibiteurs des gonadotrophines, clomifène, résistance au citrate de clomifène, échec au citrate de clomifène, oestroprogestatifs

**Devenir après traitement :** durée de la conception après traitement, nombre de grossesse 24 mois après le traitement, devenir de la grossesse

### 1.7. Définitions des termes opérationnels

**Drilling ovarien ou forage ovarien :** intervention chirurgicale consistant à percer l'ovaire au niveau cortical ou plus exactement de multi perforer afin d'en établir le bon fonctionnement.

**Fertilité spontanée :** capacité de concevoir après une activité sexuelle régulière sans contraception.

**Infertilité :** définie par l'OMS comme l'incapacité d'un couple à parvenir à une conception et à mener une grossesse à terme après un an ou plus de rapports sexuels réguliers et non protégés pour les femmes de moins de 35ans et après six mois pour les femmes de plus de 35ans.

**Grossesse :** état physiologique caractérisé par l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement, durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel.

## **CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE**

## **2.1. Généralités**

### **2.1.1. Définition**

Le syndrome des ovaires micropolykystiques(SOMPK) est un ensemble des signes fonctionnels, physiques et paracliniques associant des troubles d'ovulation, une hyperandrogénie et des ovaires pluri folliculaires.

Les éléments constitutifs de ce syndrome sont tirés des critères du consensus de Rotterdam de 2003, associant au moins deux des critères suivants [13] :

- Une oligoanovulation ou anovulation chronique (généralement oligoménorrhée ou aménorrhée) ;
- Des taux élevés d'androgènes circulants (hyperandrogénémie) et/ou des manifestations cliniques d'excès d'androgènes (hyperandrogénisme) ;
- Ovaires micropolykystiques à l'échographie (plus de 20 follicules préantraux, volume ovarien augmenté à plus de 10ml)

### **2.1.2. Intérêt**

Epidémiologique : la prévalence varie en fonction des études et de la classification utilisée.

Elle est de 5 à 10% en utilisant les critères de NIH et de 14 à 17% en utilisant les critères de Rotterdam chez les femmes en âge de procréer [7].

En Afrique, Kalenda et al. Évoquent une variabilité régionale de 22,2%, 21% et 3% en RDC, Afrique du Sud et en Côte d'Ivoire respectivement [8].

Au Cameroun, une étude menée à l'Hôpital Général de Douala en 2015 avait retrouvé chez les patientes suivies pour infertilité une prévalence de 6,8% [9]

Diagnostic : le SOMPK est difficile à diagnostiquer en raison de l'hétérogénéité des symptômes et de leur variabilité dans le temps.

Thérapeutique : il est pluridimensionnel (symptomatique, psychologique, biologique, gynécologique).

Pronostique : il inclue toutes ses implications importantes comme les troubles de la fertilité, l'hirsutisme et les complications métaboliques associées.



### **2.1.3. Rappels**

## **2.2. Rappels anatomiques des ovaires [15]**

### **2.2.1. Anatomie descriptive des ovaires :**

#### **2.2.1.1. Situation :**

Les deux ovaires droit et gauche, sont placés dans la cavité pelvienne dans une fossette latéro-utérine en arrière du ligament large contre la paroi latérale du pelvis, ils sont extra-péritonéaux.

#### **2.2.1.2. Aspect général Et dimensions :**

Les ovaires peuvent être visualisés par cœlioscopie, avant la puberté l'ovaire est lamellaire, à la naissance, il prend une forme ovale après la 2<sup>ème</sup> année, à la période d'activité génitale l'ovaire atteint ses dimensions maximales :

- Longueur : 3,5cm
- Largeur : 2cm
- Epaisseur : 1cm
- Poids : 8 à 10 g

Il est aplati en amande et présente deux faces, latérale et médiale séparée par deux bords : bord libre (bord postérieur), et bord mésovarique (bord antérieur) présentant le hile, deux extrémités : tubaire (supérieure) et utérine (inférieure). De couleur blanc nacré, il est parcouru par des sillons correspondant aux cicatrices consécutives à la rupture des follicules ovariens, de plus en surface apparaissent les saillies des follicules ovariens en évolution.

Après la ménopause l'ovaire involue, il diminue de volume et sa surface devient lisse

#### **2.2.1.3. Structure :**

- l'épithélium de revêtement : une seule couche de cellules cubiques qui se déchirent pour laisser passer les ovules au moment de la ponte.
- le cortex : contenant les follicules ovariens.
- la médullaire : centrale.

#### **2.2.1.4. Fixité :**

- Le ligament propre de l'ovaire (ligament utéro-ovarien) : unit l'extrémité inférieure de l'ovaire à la corne utérine.
- Le ligament suspenseur de l'ovaire (ligament lombo-ovarien) : naît dans la région lombaire au niveau de L2, il se divise à sa terminaison en deux faisceaux:
- Faisceau ovarien : dirigé vers l'extrémité supérieure et le bord mésovarique de l'ovaire.

- Faisceau tubaire : dirigé vers l'infundibulum (pavillon) de la trompe.

Le ligament tubo-ovarien : unit l'extrémité supérieure de l'ovaire à l'infundibulum de la trompe.

- Le mésovarium : méso de l'ovaire, il se fixe au pourtour du hile de l'ovaire selon la ligne limitante du péritoine (ligne de farre), et contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.

## **2.2.2. Rapports des ovaires**

### **2.2.2.1. Face latérale :**

Répond à la paroi pelvienne, formée par l'os coxal recouvert du muscle obturateur interne, sur cette paroi cheminent les constituants vasculo-nerveux suivants :

- les branches antérieures de l'artère iliaque interne
- les vaisseaux iliaques externes
- le nerf obturateur
- l'uretère
- les vaisseaux ovariens.

### **2.2.2.2. Face médiale :**

Elle est en rapport avec :

- la trompe utérine
- le mésosalpinx
- le ligament propre de l'ovaire
- l'utérus

### **2.2.2.3. Bord mésovarique (antérieur) :**

Il répond au ligament large.

### **2.2.2.4. Bord libre (postérieur) :**

Situé à 2 cm en avant de l'articulation sacro-iliaque et répond à l'uretère par l'intermédiaire du péritoine. Dans la cavité péritonéale il répond aux anses grêles, caecum et l'appendice à droite, le colon sigmoïde à gauche.

### **2.2.2.5. Extrémité supérieure :**

Recouverte par la trompe utérine et le mésosalpinx, elle est en rapport avec l'intestin grêle.

### **2.2.2.6. Extrémité Inférieure :**

Située à 1-2cm au-dessus du plancher pelvien, elle peut être perceptible par le toucher pelvien.

### 2.2.3. Vaisseaux et nerfs

#### 2.2.3.1. Les artères :

- l'artère ovarique : naît de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux ovariques et tubaires
- l'artère utérine : se termine au niveau de la corne utérine en donnant 3 rameaux :
  - Le rameau du fond utérin
  - Le rameau ovarique
  - Le rameau tubaire

Au total, ces deux artères se partagent de façon variable la vascularisation artérielle de l'ovaire.

#### 2.2.3.2. Les veines :

Constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérines et ovarique.

#### 2.2.3.3. Les lymphatiques :

Gagnent les noeuds lymphatiques latéro-aortiques, et iliaques externes.

#### 2.2.3.4. Les nerfs :

Proviennent du plexus inter mésentérique (plexus ovarique) satellite de l'artère ovarique

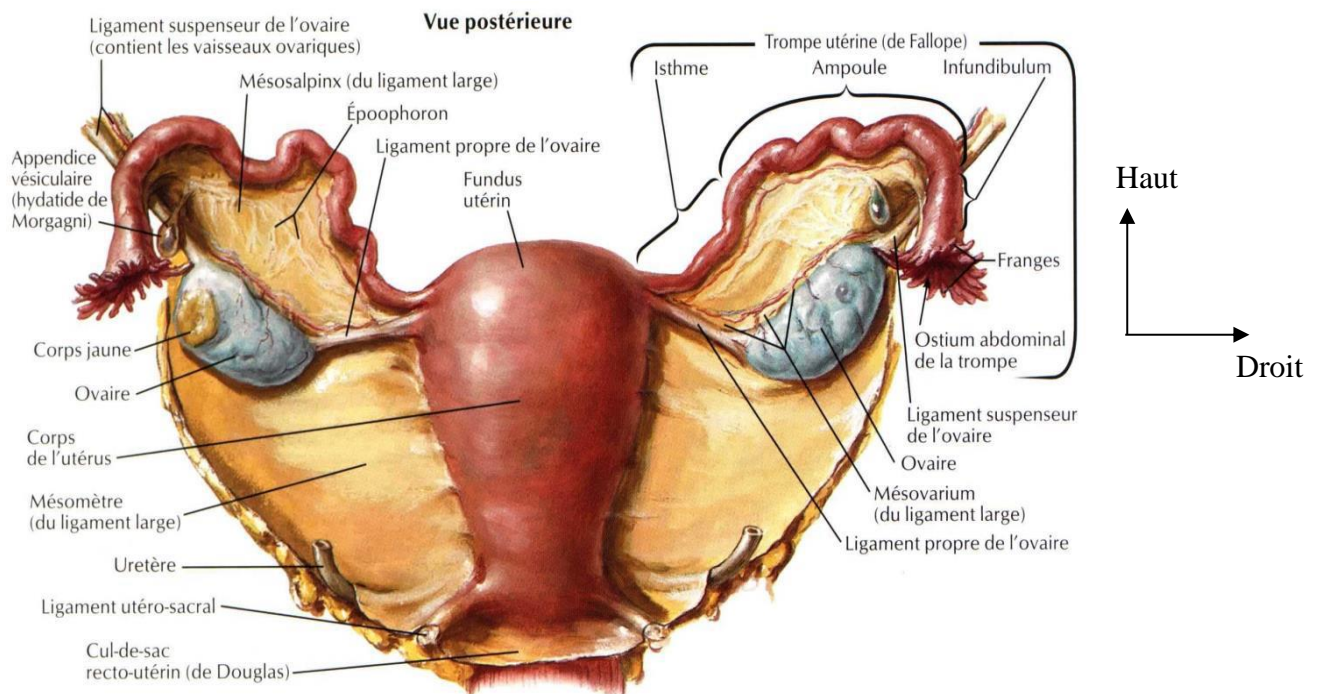


Figure1: Rappel physiologique des ovaires [15].

### 2.3.1. Composantes du cycle sexuel

Le cycle sexuel comporte deux aspects chez la femme : le cycle ovarien (production d'ovules) et le cycle hormonal (production d'hormones). Son déroulement se fait sous la dépendance des hormones hypophysaires : FSH (Follicule Stimulating Hormon) et LH (Luteinizing Hormon) dont la sécrétion est elle-même rétro-contrôlée par les hormones ovariennes.

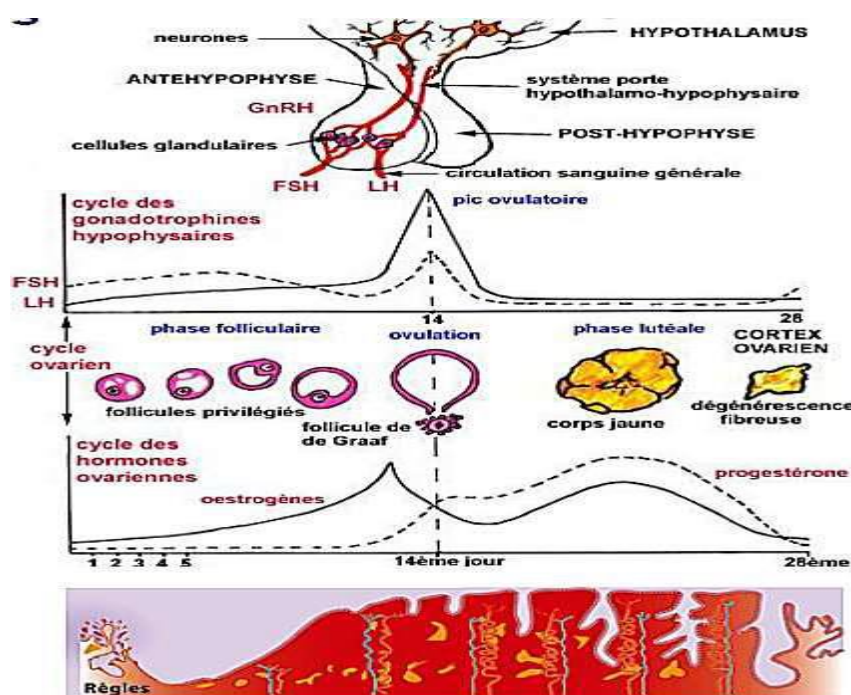
Le cycle ovarien débute à la puberté et se répète inlassablement jusqu'à la ménopause. D'une durée moyenne de vingt-huit jours, il est scindé en deux phases, séparées par l'ovulation (Figure 2):

- La phase folliculaire (pré-ovulatoire).
- La phase lutéale (post-ovulatoire).

En parallèle de ce cycle se déroule un second cycle : le cycle menstruel (ou endométrial) qui correspond aux changements histologiques de l'endomètre. Ce cycle comporte deux phases :

- La phase proliférative, concomitante à la phase folliculaire
- La phase sécrétoire, concomitante à la phase lutéale

Souvent, on ne fait pas de distinction entre le cycle menstruel et ovarien et on assimile les phases correspondantes. [16]



**Figure 2: Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel[16]**

### 2.3.1.1. Le cycle ovarien et/ou cycle endométrial [17]

- **La phase folliculaire (pré-ovulatoire)**

La phase folliculaire s'étend du premier jour (apparition des règles) au quatorzième jour du cycle. Cette phase peut être plus ou moins longue selon les femmes et donc faire varier la durée totale du cycle. Elle correspond à la période de développement des follicules dans l'ovaire : la folliculogénèse, qui se termine au quatorzième jour du cycle par l'arrivée à maturation d'un ovule et donc l'ovulation (Figure 3).

Le développement des follicules ovariens s'accompagne d'une production accrue d'oestrogènes permettant une restauration progressive de la zone endométriale fonctionnelle.

On observe ainsi une phase dite proliférative au niveau du chorion de l'endomètre avec formation d'un stroma très vascularisé et un début de spiralisation des artères. Les glandes tubuleuses simples se développent pour former de nombreuses glandes qui commencent à sécréter au moment de l'ovulation. La phase proliférative est ainsi maintenue jusqu'à l'ovulation.

- **L'ovulation**

L'ovulation a lieu le quatorzième jour du cycle. C'est l'expulsion de l'ovule en dehors de l'ovaire sous la pression du liquide folliculaire.

Dans le même temps, les follicules sécrètent une hormone, l'oestradiol qui permet:

- De rendre la glaire cervicale plus lâche et de faciliter le passage des spermatozoïdes.
- D'entraîner un épaissement de l'endomètre.

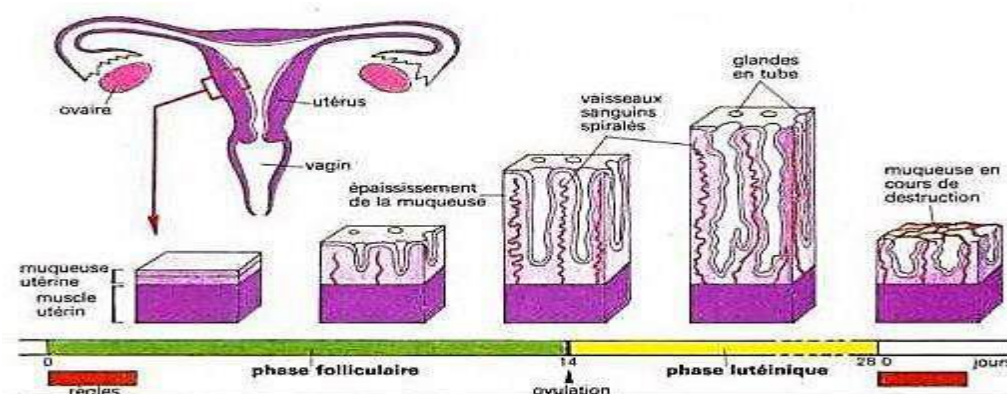
- **La phase lutéale**

La phase lutéale fait suite à l'ovulation et s'étend du quatorzième au vingt-huitième jour. Elle se déroule sous l'influence du corps jaune qui produit majoritairement de la progestérone.

Indispensable au maintien de la muqueuse utérine, la progestérone agit de pair avec l'oestradiol pour induire la dentellisation de l'endomètre et accentuer la spiralisation des artères. Elle stimule également la prolifération des glandes endométriales libérant une sécrétion abondante, riche en glycogène. On parle de phase sécrétoire, au cours de laquelle l'endomètre atteint son développement maximal, idéal pour l'implantation éventuelle d'un ovule fécondé.

En l'absence de fécondation, le corps jaune disparaît progressivement. Au vingt-huitième jour du cycle, le taux de progestérone n'est alors plus suffisant pour maintenir l'endomètre qui devient ischémique (nécrose des glandes, du chorion et des vaisseaux). Surviennent alors des saignements : ce sont les menstruations





**Figure 3: Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel [9]**

### 2.3.1.2. Contrôle hormonal du cycle ovarien [18]

Le processus ovulatoire est contrôlé par la libération d'hormones gonadotropes. Ces hormones sont sécrétées de façon cyclique par l'antéhypophyse. Il s'agit de la FSH et de la LH. Stimulant les ovaires, elles sont donc appelées gonadostimulines.

Les ovaires, sites de l'ovogenèse, possèdent une fonction endocrine propre : la sécrétion d'oestrogènes et de progestérone. Ces derniers vont également participer à la régulation du cycle notamment par des actions de rétrocontrôle et vont permettre la synchronisation du cycle ovarien et utérin.

- **Le contrôle hypothalamo-hypophysaire**

Les gonadostimulines sont sécrétées à intervalles réguliers par l'antéhypophyse, assurant leur libération continue. Cette fréquence de libération augmente au cours du cycle pour atteindre un pic sécrétoire au quatorzième jour du cycle, puis les pulses sécrétoires s'espacent de nouveau. Les gonadostimulines exercent sur les ovaires des actions variées :

- La FSH stimule la maturation des follicules et donc la sécrétion des oestrogènes (phase folliculaire).
- La LH influe sur le follicule mûr et induit l'ovulation lors du pic de sécrétion. Elle provoque la transformation du follicule sélectionné en corps jaune et donc la sécrétion de progestérone et le développement de l'endomètre (phase lutéale). La libération des gonadostimulines est conditionnée par la stimulation de l'hypophyse par la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine) sécrétée par les neurones de l'hypothalamus.

- **Le rétrocontrôle ovarien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire**

Les ovaires sont donc sous contrôle hypophysaire. Toutefois, ils exercent en retour un contrôle sur l'axe hypothalamo-hypophyse. En effet, le complexe hypothalamo-hypophysaire détecte en permanence les variations des concentrations sanguines des hormones ovariennes

et modifie son activité en fonction de celles-ci. Ce mécanisme, nommé rétrocontrôle, peut être de nature positif ou négatif (Figure 4).

Au cours de la phase folliculaire, la FSH hypophysaire stimule la croissance des follicules ovariens. La maturation des follicules ovariens s'accompagne d'une sécrétion accrue d'oestrogènes qui va se traduire par un freinage de la synthèse de FSH et LH : c'est le principe du rétrocontrôle négatif.

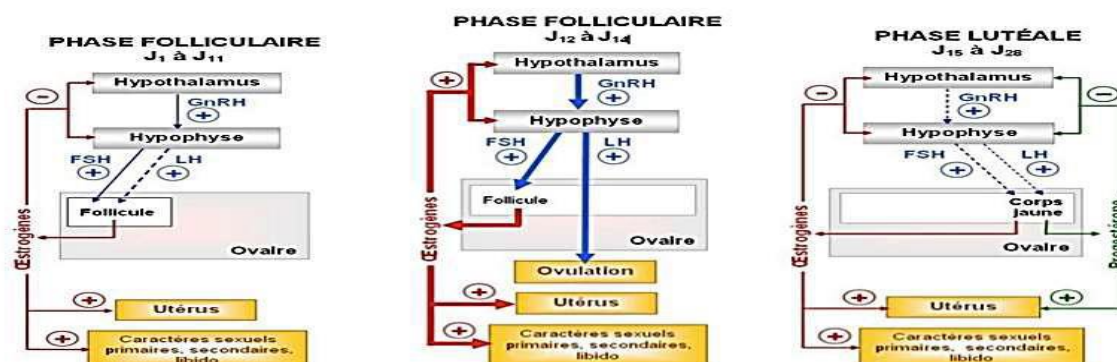
Peu de temps avant l'ovulation, le follicule mûr libère des oestrogènes en grande quantité.

A forte concentration, l'effet des oestrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est inversé, ils vont donc stimuler la sécrétion des gonadostimulines : c'est le rétrocontrôle positif.

Cette élévation de la sécrétion hypophysaire permet l'apparition du pic de LH (et FSH) qui déclenche alors l'ovulation.

Suite à l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune. On observe une diminution du taux d'oestrogènes au profit d'une élévation du taux de progestérone sécrétée par le corps jaune. Cette dernière exerce une action (combinée à celle des oestrogènes) qui permet de maintenir des taux relativement bas de FSH et LH lors de la phase lutéale : c'est le rétrocontrôle négatif par la progestérone.

La conséquence de ce rétrocontrôle est la régression du corps jaune, d'où la chute de la concentration de progestérone et l'apparition des menstruations.



**Figure 4: Régulation hormonale du cycle menstruel : rôle des hormones hypophysaires et ovariennes [18]**

### Folliculogénèse et ovogénèse [19]

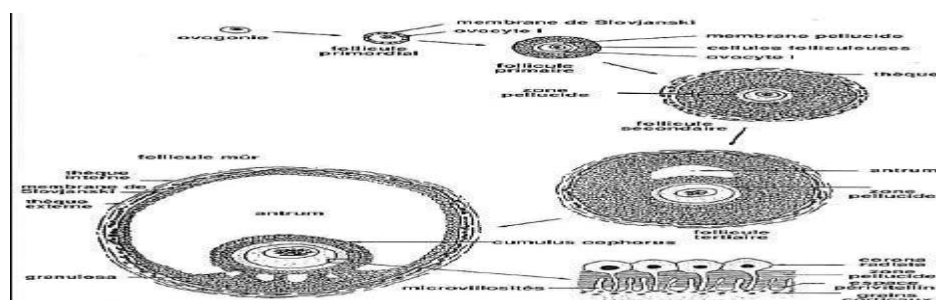
Chez la femme, on distingue dès la naissance deux structures dont le développement n'est pas synchrone et que l'on doit donc différencier :

- La cellule germinale, au stade d'ovocyte primaire à la naissance, qui ne continuera son développement qu'après la puberté (mise en place du cycle ovarien).
- Le follicule (épithélium folliculaire contenant l'ovocyte) dont le développement est caractérisé par la succession de plusieurs stades folliculaires.

Les follicules sont contenus dans le stroma cortical de l'ovaire. On y différencie les follicules gamétogènes (en cours d'évolution) des follicules involutifs (en dégénérescence).

Les différents stades de follicules gamétogénèse retrouvés seront, par ordre chronologique de maturation (Figure 5):

- Le follicule primordial follicule primaire
- Le follicule secondaire ou pré-antral
- Le follicule tertiaire, cavitaire ou antral
- Le follicule mûr, dit dominant ou follicule de « De Graaf »



**Figure 5: Représentation schématique de la folliculogénèse [11]**

Le stock de follicules se constitue pendant la vie intra-utérine. On estime qu'il augmente de manière croissante jusqu'au sixième mois de grossesse (plusieurs millions de follicules) pour ensuite chuter tout au long de la vie avec des pertes relativement importantes comme au moment de la naissance par exemple. Au commencement de la puberté, on estime la réserve à 500 000 follicules.

La folliculogénèse est un processus continu et cyclique, caractérisé par la maturation, le recrutement et la sélection des follicules ovariens. Ce cycle évolutif ne sera complètement achevé qu'à partir de la puberté, lors de l'instauration d'un cycle hormonal régulier.

Il conditionne notamment l'importance du capital ovocytaire

En effet, toutes les étapes de ce processus ne sont pas dépendantes des gonadotrophines. La maturation des follicules du stade primordial au stade secondaire est gonado-indépendante et se fait sous l'influence de facteurs paracrines. Ce n'est qu'à partir du recrutement des follicules pré-antraux par la FSH que débute l'influence hormonale.

On estime qu'il faut en moyenne trois cycles (soixante-dix jours) pour qu'un follicule passe du stade pré-antral à celui de follicule sélectionnable.

A chaque début de cycle, plus d'une vingtaine de follicules primordiaux entame le processus de maturation folliculaire. Une fois arrivés au stade de follicules secondaires, certains follicules expriment des récepteurs à la FSH. Ils sont donc capables de répondre à une



stimulation gonadotrope et peuvent être recrutés. Les autres follicules dégénèrent par apoptose (atrésie folliculaire).

Les follicules secondaires recrutés (environ cinq par ovaire) évoluent alors jusqu'au stade de follicules tertiaires qui, sous l'action de la FSH, expriment des récepteurs à la LH. Un seul arrivera à maturité complète (et ce pour les deux ovaires) : c'est le follicule dominant qui donnera le follicule de de Graaf et libèrera l'ovule.

En effet, leur maturation s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion d'oestrogènes mais également d'inhibine. Tous deux exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de FSH, conduisant logiquement à l'atrésie des follicules. Cependant, l'un des follicules recrutés, le plus grand à ce stade, exprime davantage de récepteurs à la FSH et la LH. Il continuera donc à croître en raison de sa sensibilité supérieure à la FSH et à la LH, ce qui ne sera pas le cas des autres follicules. Ce follicule est dit dominant car sa sécrétion croissante d'oestrogènes va renforcer la diminution du taux de FSH (et provoquer le pic de LH et FSH par rétrocontrôle positif lorsqu'elle atteint son point culminant). Ce taux, insuffisant pour entretenir le recrutement et la croissance des autres follicules, va majorer leur atrésie. On appelle ce phénomène le processus de sélection dominance.

L'atrésie folliculaire représente donc le sort habituel d'un follicule à l'inverse de l'ovulation qui représente l'exception. Cette atrésie peut survenir tout au long de la vie de la femme et à chaque étape du développement de l'ovule. C'est ainsi que la réserve ovarienne passe de plusieurs millions de follicules primordiaux au septième mois de gestation à un million à la naissance. Elle continue jusqu'à la puberté et se poursuit pendant toute la période reproductive jusqu'à la ménopause. L'atrésie peut avoir lieu à tout stade du développement parallèlement à cette atrésie des follicules gamétogènes, on parle d'involution des follicules

Le vieillissement physiologique de l'ovaire (de moins en moins stimuable par la LH et la FSH) entraîne un ralentissement progressif de la folliculogénèse.

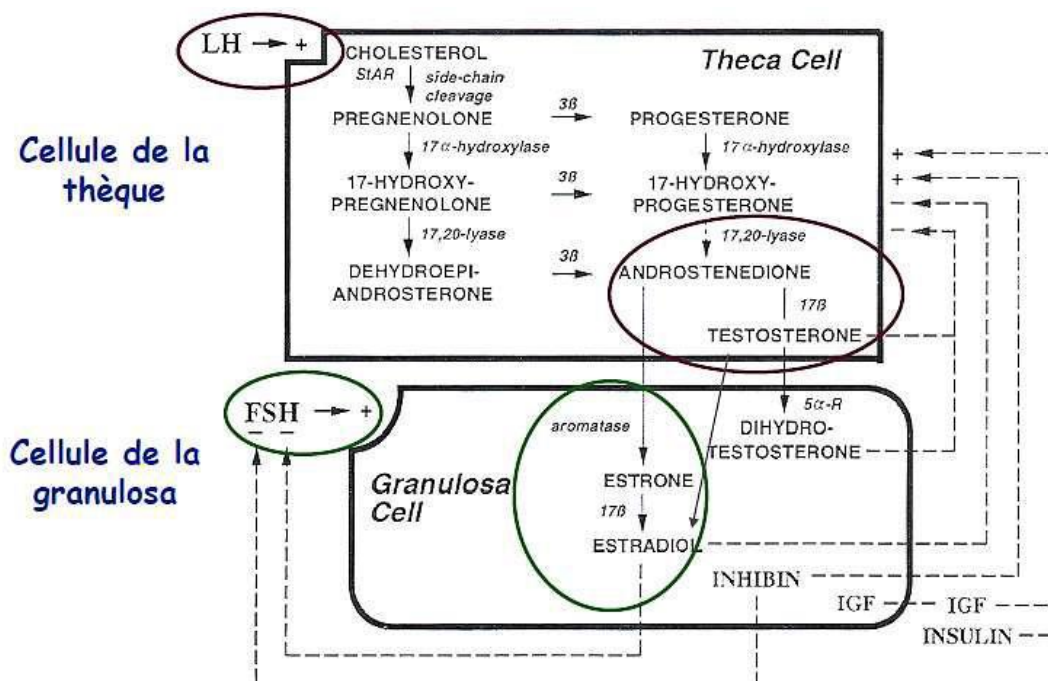
Vers l'âge de cinquante ans, la folliculogénèse s'arrête, la production d'oestrogènes diminue massivement : la ménopause survient alors.

## **2.4.1. Les Androgènes**

### **2.4.1.1. Synthèse ovarienne des androgènes**

Chez la femme, l'origine des androgènes est double : ils proviennent d'une part de la synthèse par les ovaires (25 %) et les surrénales (25 %) et d'autre part d'une conversion périphérique de précurseurs inactifs au niveau du foie et des tissus cibles comme les tissus adipeux et cutanés (50 %) [20].

A chaque étape de cette synthèse, il existe un passage possible de la voie delta 5 à la voie delta 4



**Figure 6 : Voies et contrôles de la synthèse ovarienne des androgènes [21]**

### **Transport et mécanisme d'action des androgènes**

Pour exercer des effets biologiques, les androgènes ( $\Delta 4$ , DHEA, DHEAS) doivent être convertis en testostérone, androgène le plus important à la fois qualitativement et quantitativement.

Le transport plasmatique de la testostérone se fait majoritairement par liaison à la Sex Hormon Binding Globulin (SHBG) et de façon moindre par l'albumine. Seule la fraction libre, non liée, de la testostérone est biologiquement active c'est-à-dire capable de pénétrer dans les tissus cibles [22]. Elle pourra exercer son action directement (comme dans les tissus musculaires par exemple) ou après transformation en Dihydrotestostérone (DHT) sous l'action de la  $5\alpha$ -réductase. Il existe deux isoformes de cette enzyme, dont la localisation explique notamment les effets de la DHT [23] :

- La  $5\alpha$ -réductase de type I est retrouvée dans le foie et les glandes sébacées.
- La  $5\alpha$ -réductase de type II est retrouvée au niveau des organes sexuels externes (clitoris, peau périnéale), du foie, des follicules pileux et de la peau pubienne. Au niveau de ces deux dernières localisations, la  $5\alpha$ -réductase est androgénodépendante.

Au sein des cellules cibles, c'est donc la DHT qui assure la transmission des messages. Une fois formée, la DHT peut se fixer sur un récepteur cytosolique spécifique, dit récepteur aux androgènes, pour lequel elle a trente fois plus d'affinité que la testostérone. Il se forme ainsi un complexe hormone-récepteur qui migre dans le noyau pour moduler l'expression de gènes cibles et la synthèse protéique [20].

La testostérone peut également, tout comme la  $\Delta 4$ , être métabolisée par l'aromatase ovarienne, permettant ainsi la formation d'oestrogènes (respectivement oestradiol et oestrone) qui peuvent freiner la synthèse des androgènes au niveau de la thèque.

#### **2.4.1.2. Rôle des androgènes**

Chez la femme, les androgènes jouent un rôle prépondérant dans la maturation des follicules ovariens. En effet, étant précurseurs des oestrogènes, ils participent au maintien d'un équilibre entre androgènes et oestrogènes qui est nécessaire pour un développement folliculaire optimal.

Cet équilibre intervient également dans la libido féminine et conditionne donc le désir et une réponse sexuels normaux.

Les androgènes sont également responsables du développement et du maintien de la pilosité féminine au niveau du pubis et des aisselles et interviennent aussi dans la régulation de la production sébacée.

De façon générale, ils exercent aussi des effets au niveau du système nerveux central, des muscles et des os en raison de la présence de récepteurs aux androgènes dans ces tissus. Les androgènes sont ainsi notamment impliqués dans le maintien de la qualité osseuse et le développement de la masse musculaire (plus particulièrement chez l'homme).

### **2.3. Physiopathologie du SOPK :**

L'hyperandrogénie d'origine ovarienne apparaît de plus en plus comme étant l'élément « fondateur » du SOPK. Elle est à l'origine des signes cliniques d'hyperandrogénie et serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse, responsables de l'oligoanovulation dans ce syndrome. L'hyperinsulinisme, s'intégrant dans le syndrome métabolique, ne serait donc pas le facteur causal, mais plutôt un élément aggravant le SOPK. Ainsi, sa présence n'est ni nécessaire, ni suffisante pour la constitution d'un SOPK.

Les facteurs physiopathologiques prédisposant au SOPK sont encore mal connus. Abbott et al. [24, 25] ont émis l'hypothèse d'une « reprogrammation in utero », selon laquelle l'ovaire fœtale serait génétiquement programmé pour être spontanément hyper androgénique. L'hyperandrogénie systémique « reprogrammerait » le développement et la fonction ultérieure du tissu adipeux et de l'hypothalamus, avec pour conséquences, à la puberté, une insulinoresistance pathologique et une hypersécrétion de *luteinizing hormone* (LH).

#### **2.4.1.3. L'hyperandrogénie**

L'augmentation de la synthèse et de la sécrétion des androgènes par les ovaires est une caractéristique essentielle du SOPK [26]. Elle est le reflet d'un fonctionnement excessif des cellules thécales ovariennes. Ce dernier s'expliquerait par l'action combinée de divers facteurs, d'origine génétique pour certains.

##### **2.4.1.3.1. Facteurs extra-ovariens**

- ***Luteinizing hormone* (LH)**

Elle 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. En fait, l'hypertonie de la sécrétion de la LH résulterait plutôt d'une altération du rétrocontrôle négatif, probablement secondaire à l'action de l'excès d'androgènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire [27].

L'hyper insulinémie est un autre facteur extra ovarien susceptible d'aggraver l'hyperandrogénie d'origine ovarienne. Plusieurs mécanismes semblent intriqués :

- Stimulation directe de la production d'androgènes par les cellules thécales en stimulant la synthèse et/ou l'activité catalytique d'enzymes impliquées dans la stéroïdogénèse ovarienne (17 $\alpha$ -hydroxylase, 17-20 lyase...) [28] ;
- Inhibition de la synthèse hépatique de la *sex hormone binding globuline* (SHBG), entraînant une augmentation de la fraction libre bioactive des androgènes dans l'organisme [29] ;
- Stimulation de la sécrétion de LH par les cellules gonadotropes hypophysaires [30] ;
- Inhibition de la synthèse hépatique d'*insulin-like growth factor binding proteins* (IGFBP)-1 qui conduit à l'augmentation des formes libres et donc actives d'IGF capables de stimuler la stéroïdogénèse ovarienne [31].

Ces effets aggravants de l'hyper insulinémie sur l'hyperandrogénie d'origine ovarienne sont confirmés par de nombreuses études qui montrent une diminution des taux plasmatiques d'androgènes chez les patientes dont les concentrations d'insuline sont abaissées par des mesures permettant de réduire l'insulinorésistance (perte de poids, exercice physique).

#### **2.4.1.3.2. Facteurs intra-ovariens**

- Inhibines

Sécrétées par les cellules de la granulosa, les inhibines exercent, outre leur effet anti gonadotrope, une action paracrine sur les cellules thécales, stimulant la biosynthèse des androgènes.

Toutefois, il n'y a pas de démonstration selon laquelle l'amplification de cet effet serait impliquée dans l'hyperandrogénie ovarienne [32].

- Dysrégulation intrinsèque des cellules thécales

Aucun des facteurs suscités ne semble être impliqué dans le phénomène primitif responsable de la production excessive d'androgènes ovariens dans le SOPK. En effet, cette dernière persiste *in vitro*, même en l'absence de stimulation par l'insuline ou la LH [34]. Il semble que cette hypersécrétion basale d'androgènes dans les cellules thécales d'ovaires polymicrokystiques soit en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes [35] et/ou à une stabilité exagérée des acides ribonucléiques (ARN) messagers codés par ces gènes [36].

La place et l'importance respective de chacun de ces facteurs dans la physiopathologie de l'hyperandrogénie d'origine ovarienne du SOPK restent à préciser.

- Excès de croissance folliculaire précoce

Dans le SOPK, les ovaires sont constitués d'un pool anormalement riche en follicules de la classe 1 à 5 [37]. Les androgènes ovariens sécrétés par les cellules thécales sont actuellement

désignés comme les principaux responsables de ce phénomène d'excès folliculaire, probablement par un effet trophique. Quatre éléments majeurs vont en faveur de cette hypothèse :

- La corrélation positive entre le nombre de follicules de 2 à 5 mm en échographie et les taux plasmatiques d'androgènes ovariens chez les femmes ayant un SOPK [38] ;
- La présence de ce phénomène d'excès folliculaire dans les autres pathologies endocriniennes responsables d'une élévation des androgènes circulants (bloc enzymatique en 21a hydroxylase, tumeurs ovariennes ou surrénaliennes Androgénosécrétantes et hypercorticismes) [39]. C'est pourquoi ces pathologies sont considérées comme des diagnostics différentiels du SOPK qu'il conviendra donc d'éliminer ;
- L'augmentation importante du nombre de follicules antraux suite à l'administration régulière d'androgènes chez les femmes transsexuelles [40].

Les expérimentations animales (brebis, singes) indiquent un état de multi-follicularité des ovaires induit par une administration d'androgènes à fortes doses [41].

- **Défaut de sélection du follicule dominant ou « follicular arrest »**

Ce phénomène physiopathologique conduit à une accumulation des follicules sélectionnables. Les ovaires vont ainsi prendre leur aspect caractéristique, en échographie, d'ovaires polymicrokystiques [42]. Deux mécanismes ont été évoqués pour expliquer le follicular arrest : Certaines études font évoquer l'acquisition prématurée du récepteur LH par les cellules de la granulosa chez les patientes ayant un SOPK [43,]. Il s'ensuivrait une différenciation lutéale prématurée des cellules de la granulosa, provoquant un arrêt de leur multiplication, une stagnation de la croissance folliculaire et une altération du processus de sélection du follicule dominant, aboutissant ainsi à l'anovulation caractéristique du SOPK [44]. Cette différenciation trop rapide par acquisition trop précoce des récepteurs de la LH pourrait être induite par les androgènes et/ou l'insuline [45].

- **Défaut d'action de la Folliculine stimulating hormone (FSH)**

Dans toutes les anovulations eugonadotropes (dont le SOPK fait partie), l'absence d'ovulation et donc de phase lutéale va empêcher l'élévation inter cyclique des taux de FSH. Or, ce dernier processus est indispensable pour la sélection du follicule dominant. En outre, dans le SOPK, il a été émis l'hypothèse d'un excès local d'inhibiteurs de l'action de la FSH [46].

Actuellement, deux molécules sont possiblement impliquées dans ces phénomènes d'inhibition de l'action de la FSH.



- **IGFBP-4** : L'IGFBP-4 se lie aux IGF, dont le rôle majeur dans la folliculogénèse est bien connu. En se liant aux IGF, il neutralise leur action. Or, sa biosynthèse ovarienne par les cellules de la granulosa est sous la dépendance de la LH. Ainsi, l'expression prématurée des récepteurs de cette dernière dans les follicules des femmes avec SOPMK maintiendrait une concentration trop élevée d'IGFBP-4, conduisant à un blocage trop rapide de l'action des IGF, nécessaire à l'établissement du phénomène de dominance [47].
- **“Anti-mullerian hormon” (AMH)** : Également sécrétée par les cellules de la granulosa, son excès pourrait intervenir dans le follicular arrest. En effet, l'élévation importante du taux plasmatique d'AMH chez les patientes ayant un SOPK est en étroite relation avec l'excès du nombre des follicules antraux de 2 à 5 mm en échographie [48]. Les taux sériques élevés d'AMH, inversement corrélés à ceux de FSH, seraient donc directement liés à l'excès folliculaire. Ainsi, l'AMH est un candidat valable pour expliquer l'effet « auto-inhibiteur » de la cohorte folliculaire conduisant à l'absence de sélection d'un follicule dominant, probablement par le biais d'une inhibition de l'activité catalytique de l'aromatase. Selon cette hypothèse, la FSH, bien qu'en concentration plasmatique normale au cours de la phase folliculaire dans le SOPK [49], ne serait pas en mesure d'induire une diminution suffisante de l'AMH pour permettre à l'aromatase de s'exprimer, et donc de synthétiser les quantités d'oestrogènes nécessaires au bon déroulement du processus de dominance. Au total, l'absence d'élévation inter cyclique des taux de FSH et surtout la présence d'inhibiteurs de l'action de la FSH, comme l'AMH, seraient les déterminants du follicular arrest.
- **Ovocyte**

Il semble être, lui aussi, un acteur majeur dans le trouble de la folliculogénèse du SOPK.

Deux arguments sont actuellement invoqués pour justifier cette hypothèse :

- la diminution de la synthèse et de la sécrétion du growth differentiation factor-9 (GDF-9) par les ovocytes issus de SOPK [50] ;
- la moindre qualité des ovocytes recueillis au cours des fécondations in vitro (FIV) chez des patientes présentant un SOPK par rapport à celle des ovocytes recueillis chez des femmes indemnes de cette pathologie [51].

#### **2.4.1.4. Génétique du syndrome des ovaires polymicrokystiques**

Les premières études familiales des femmes présentant un SOPK suggéraient fortement l'existence d'une composante héréditaire, avec une transmission de type autosomique dominant et une pénétrance variable [52].

Aux États-Unis, Legro et al. ont étudié 80 patientes ayant un probable SOPK et leurs soeurs. Ils ont retrouvé ce syndrome chez près de 45 % des sœurs [53]. Une des difficultés pour étudier l'hérédité du SOPK est que l'on n'a pas encore identifié avec certitude de phénotype équivalent masculin pour ce syndrome, bien que certaines données suggèrent que la calvitie masculine précoce (avant l'âge de 30 ans) soit un trait phénotypique pertinent [54]. Dès lors, la génétique inverse (par clonage positionnel) s'est lancée à la recherche du (des) gène(s), impliqué(s) dans le SOPK, à partir d'études de liaison génétique à l'aide de marqueurs polymorphes dans des familles génétiquement informatives. La tendance est de considérer que le SOPK soit plutôt une maladie multigénique. La plupart des gènes candidats testés à ce jour concernent les enzymes de la stéroïdogénèse ovarienne ou les protéines impliquées dans les mécanismes d'insulinorésistance [55]. La liste des gènes candidats testés continuera certainement de s'allonger : CYP11A, le récepteur aux androgènes, SHBG, récepteur de l'insuline, insuline, substrats du récepteur à l'insuline (*insuline receptor substrate* : IRS) comme les protéines IRS-1 et IRS-2, récepteur du *tumor necrosis factor* (TNF), récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes (PPAR-c), aldéhyde déshydrogénase 6, rétinol déshydrogénase 2, et le facteur de transcription GATA-6, etc. Néanmoins, une région chromosomique particulière, le locus 19p13.2, semble attirer l'attention des généticiens [56]. En effet, de nombreuses études de liaison et d'association concluent à un lien génétique entre certains marqueurs polymorphes informatifs et cette région, dont le gène du récepteur de l'insuline est proche. La nature et la place exacte des facteurs environnementaux et des autres anomalies métaboliques favorisant l'hyperinsulinisme sont encore à l'étude

### **2.5. Aspect anatomo-pathologique du SOPK :**

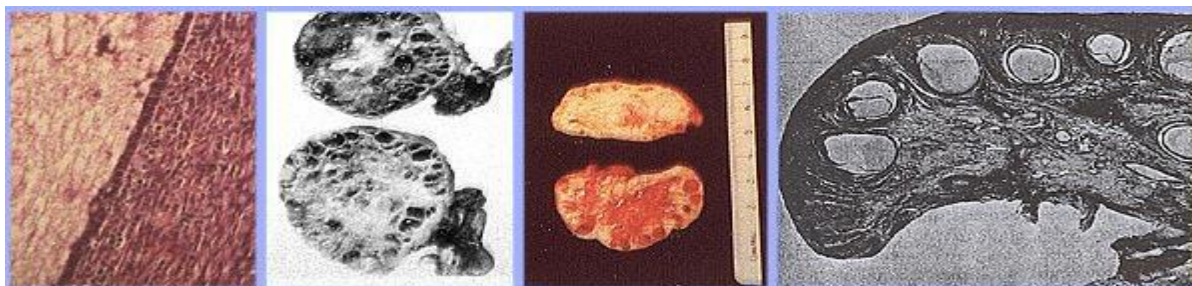
#### **2.5.1. Macroscopiquement :**

L'ovaire polykystique est caractérisé par une capsule lisse, blanche nacré ; la superficie de l'ovaire est dédoublement augmentée avec un grand axe supérieur à 5cm, parcourus d'un réseau vasculaire bien visible, sans cicatrice de corps jaunes [57].



### 2.5.2. Histologiquement :

L'épaississement de l'albuginée ( $>500\mu\text{m}$ ) est l'un des caractéristiques histologiques spécifiques associé à une hyperplasie du stroma ovarien ainsi que la présence de nombreux follicules kystiques ou atrésiques de 1 à 15mm de diamètre sans corps jaunes [58].



**Figure7 : Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible [58].**

Des kystes sous capsulaires.

Noter l'absence du corps jaunes ou Albicantia corpus en raison d'anovulation

## 2.6. Classification

### 2.6.1. Critères de classification

Selon les critères de Rotterdam

- Statut ovulatoire
- Statut androgénique
- Statut kystique des ovaires

### 2.6.2. Différentes classes des SOMP

- SOMP classique de type 1
  - ✓ Anovulation
  - ✓ Hyperandrogénie
  - ✓ Ovaires polykystiques
- SOMP classique de type 2
  - ✓ Hyperandrogénie
  - ✓ Anovulation
  - ✓ Ovaires normaux
- SOMP ovulant
  - ✓ Hyper androgénie
  - ✓ Ovaires polykystiques
  - ✓ Ovulation normale
- SOMP à androgénie
  - ✓ Anovulation

✓ Ovaires polkystiques

Phénotypes des différentes classes de SOPK identifiés

- Phénotype A : SOPK classique, définit par 03 critères (hyperandrogénie, dysovulation, OPK à l'échographie)
- Phénotype B : critères de NIH (pas de critères échographiques) : hyperandrogénie et dysovulation
- Phénotype C : SOPK ovulatoire (hyperandrogénie, ovaires polkystiques à l'échographie)
- Phénotype D : SOPK normo androgénique (dysovulation, ovaires ovaires polkystiques o l'échographie)

## 2.6.2. Etude clinique :

### 2.6.2.1. Type de description

#### SOMPK classique de type 1

Circonstances de découverte

La découverte est souvent devant un tableau clinique suivant :

- Un trouble de cycle à type de spanioménorrhée voire aménorrhée non gravidique
- Devant une infertilité

Le syndrome des ovaires polkystiques est donc la première cause d'infertilité d'origine féminine. Il s'agit de difficultés liées principalement à l'anovulation chronique et donc dépendant du phénotype du SOPK [22]. De nombreuses études épidémiologiques sur des grandes cohortes des femmes enceintes ont démontré le lien entre le poids à la conception et les chances de grossesses. Le risque de mettre plus d'un à concevoir est augmenté de 27% en cas de surpoids de la femme, et de 78% en cas d'obésité. Le poids est un facteur majeur du risque d'infertilité par anovulation. Ce risque est multiplié par 1,3 pour un IMC compris entre 24 et 25,9Kg/m<sup>2</sup> et environ 3,7 pour un IMC supérieur à 32Kg/m<sup>2</sup>. Néanmoins, même lorsqu'il existe une ovulation spontanée, toute augmentation d'un point de l'IMC au-delà de Kg/m<sup>2</sup> diminue les taux de grossesse spontanée à un an de 4% [59].

La graisse abdominale par le biais de la résistance à l'insuline, est une puissante amplification de l'hyperandrogénie et par conséquent de l'anovulation chez les patientes ayant une prédisposition au syndrome des ovaires polkystiques. Les conséquences métaboliques du SOPK conditionnent les risques d'échec des traitements inducteurs de l'ovulation. En effet un IMC élevé est un facteur de risque de résistance au citrate de clomifène et est lié à l'augmentation des doses de gonadotrophines nécessaire pour induire une croissance folliculaire [60].

Plusieurs études montrent une augmentation du risque de fausses-couches spontanées précoces chez les patientes. Cependant, il semblerait que ce risque accru serait plus lié à l'existence d'une obésité ou d'un syndrome métabolique qu'au SOPK lui-même [61]. En effet, les fausses-couches spontanées précoces seraient induites par l'hyperinsulinisme qui a un effet néfaste sur l'endomètre en limitant les processus immunitaires pendant l'implantation de l'embryon.

Il existe une association significative entre SOPK et pathologie hypertensive en grossesse, qui persiste après ajustement sur les facteurs confondants qui sont l'IMC élevé ou le diabète gestationnel [60]. Les femmes ayant un SOPK auraient environ trois fois plus de risque de présenter ces complications obstétricales que celles n'ayant pas de SOPK [61].

Il est bien démontré que le SOPK augmente de façon indépendante le risque de diabète gestationnel [62]. Certaines études montrent une augmentation de plus de 50% par rapport à la population générale. Le SOPK exposerait à une prématurité modérée des enfants des femmes atteintes de ce syndrome [62]. En effet, il existe un risque accru, statistiquement significatif d'incompétence cervicale chez les femmes atteintes de SOPK ajustement à l'âge, la parité et au traitement d'induction de l'ovulation. Concernant le poids de naissance, des enfants nés de mère ayant un SOPK, il est rapporté une possible augmentation de l'hypotrophie néonatale et de macrosomie, mais celles-ci semblent induites par les complications hypertensives gravidiques et le diabète gestationnel plutôt que par le SOPK lui-même.

- Acné et hirsutisme
- Notion de prise de poids

L'obésité est le principal facteur confondant des implications cliniques de SOPK. En effet, l'obésité est un problème fréquent chez les patientes souffrant d'un SOPK, puisque deux fois plus de patientes sont atteintes que dans la population générale. La cause de l'obésité dans le SOPK reste inconnue. L'existence d'une adiposité abdominale excessive est clairement associée à une augmentation des dyslipidémies, du diabète de type II et d'une hypertension artérielle [63]. Par ailleurs, l'obésité majore l'expression symptomatique du SOPK [61, 64]. Que l'obésité serait une cause du SOPK a été rejetée, il existe donc une relation complexe et synergique par le biais de la résistance à l'insuline entre l'obésité et SOPK [65]. Cette situation rend particulièrement difficile de distinguer l'impact clinique direct du SOPK lui-même de celui de l'obésité ou du syndrome métabolique.

Le SOPK favorise l'apparition d'un syndrome métabolique. Ainsi la fréquence du syndrome métabolique au cours du SOPK est le double de celle de la population générale après

ajustement pour l'âge [66]. Ce syndrome métabolique est un évènement précoce dans le continuum du SOPK et est marqué par l'hyperinsulinisme avec une faible incidence de l'hypertriglycéridémie et de l'hypertension artérielle. L'existence du risque accru du syndrome métabolique dans le SOPK est attendue compte tenu de la résistance à l'insuline commune à ces deux pathologies. De fait, certaines publications évoquent ce syndrome métabolique induit par le SOPK comme une forme de syndrome X lié aux hormones sexuelles sous le nom de syndrome XX [67].

Le syndrome métabolique est défini par l'OMS en 2010 par l'association d'au moins trois critères parmi les suivants :

- ✓ Un tour de taille supérieur à 90cm chez l'homme ou 84cm chez la femme d'origine caucasienne ou par l'existence d'une obésité définie par un IMC supérieur à 30Kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Une HTA définie par une TAS supérieure à 140mmHg ou une TAD supérieure 90mmHg ou par la nécessité de la prise d'un traitement.
- ✓ Une glycémie à jeun supérieure à 1.10g/L
- ✓ Une dyslipidémie définie par une cholestérolémie HDL inférieure à 0.40g/L pour les femmes ou inférieure à 0.35g/L pour les hommes et /ou une triglycéridémie supérieure à 1.50g/L.

Le syndrome métabolique augmente fortement le risque de développer un diabète de type II dans la population générale. Le lien avec les pathologies cardiovasculaires comme les coronaropathies est très discuté [68]. En effet, il apparait comme un médiocre critère prédictif par rapport au classique score tenant compte du tabagisme et l'âge.

Les dyslipidémies sont fréquentes chez les patientes souffrant d'un SOPK en particulier l'hypertriglycéridémie avec des taux équivalents à ceux vus en cas de diabète de type II [67].

Il existe un risque accru de développer un diabète de type II chez les femmes atteintes de SOPK. Ainsi 40% d'entre elles auront une résistance au glucose et 10% un diabète de type II à 40 ans [69]. Par ailleurs indépendamment du syndrome métabolique les patientes vont développer des lésions de l'endothélium vasculaire conduisant à une athérosclérose précoce [70]. Chez la femme ayant un SOPK et un surpoids, cette altération est plus rapide et plus sévère que dans l'obésité seule.

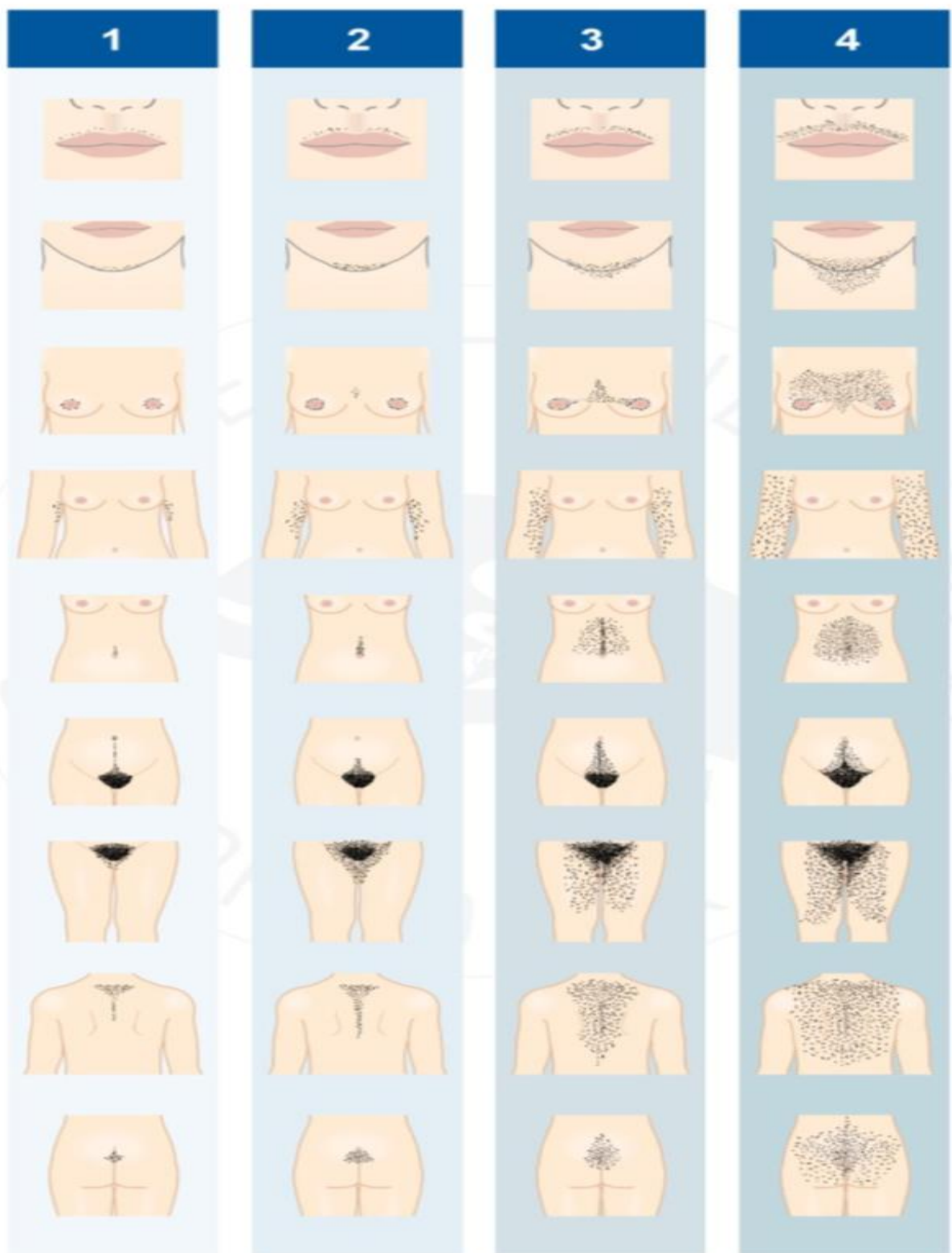
Il existe donc de façon précoce un athérome coronarien et aortique d'autant plus important que la résistance à l'insuline est élevée [71]. Par ailleurs ce phénomène explique que les patientes jeunes souffrant d'un SOPK présentent une hypertension labile dans la journée avec chez 50% d'entre elles une absence de diminution de la tension artérielle nocturne ce qui est bien identifiée comme un facteur prédisposant à l'HTA chronique [72]. Le risque de

développer une HTA chronique est 2.5 fois plus important chez les patientes ayant un SOPK au moment de la ménopause que dans la population sans SOPK [69].

Sur le plan de la fonction cardiaque, il est rapporté une altération précoce de la fraction d'éjection ventriculaire gauche chez les patientes non obèses sans HTA ayant un SOPK. Il existe donc même en l'absence de facteurs de risque classique cardiovasculaire une augmentation de la morbidité cardiovasculaire chez les patientes souffrant d'un SOPK [72].

Il existe un risque accru chez les patientes souffrant d'un SOPK de Non Alcoolique Stéatose Hépatique (NASH) qui est une hépatite chronique métabolique pouvant évoluer vers la cirrhose. En effet à l'image de l'évolution de résistance à l'insuline, les patientes vont présenter une progression plus rapide des lésions hépatiques du stade statistique NALPD à l'hépatite statistique (fibrose) NASH que celle de la population générale. Cette complication métabolique paraît logique puisqu'il s'agit d'une surcharge graisseuse par dépôt de triglycérides au niveau du foie dont les facteurs de risque habituels sont le diabète de type II, les dyslipidémies et l'obésité. La NASH constitue la première étiologie d'élévation des transaminases en cas d'obésité. La prévalence du NALPD chez les patientes ayant un SOPK est estimée entre 41% et 67%, 19% et 25% pour la population contrôle, soit au moins deux fois plus élevée [73, 74].

Plusieurs études retrouvent une augmentation de la prévalence du Syndrome Obstructif d'Apnée du Sommeil (SAOS) chez les patientes souffrant d'un SOPK que dans la population souffrant d'obésité seule [75, 76]. Le SAOS peut être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire du fait entre autres de l'existence d'une hypertension artérielle secondaire (mécanisme lié à l'hypoxie nocturne intermittente, responsable d'une altération de l'endothélium vasculaire et d'une hyperactivité sympathique). Son incidence est de 1.2% chez la femme ménopausée et de 0.6% chez la femme avant la ménopause dans la population générale. Le facteur de risque principal de SAOS est l'obésité androïde. Cependant le risque accru de SAOS chez les patientes ayant un SOPK n'est pas corrélé avec la sévérité de l'obésité. Il existe d'ailleurs un lien démontré entre la résistance à l'insuline, l'hyperandrogénie et le SAOS.

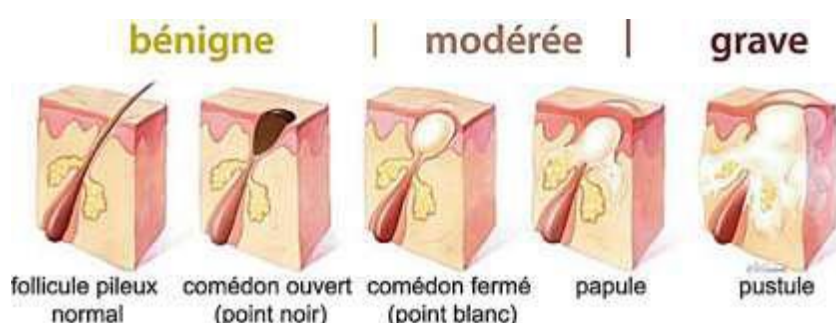


**Figure 8: Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallwey, d'après [77].**



**Acné et séborrhée :** L'acné est une atteinte hormono-dépendante du follicule pilosébacé, rétentionnelle par augmentation de la production de sébum et hyperkératose du canal excréteur et/ou inflammatoire par colonisation bactérienne (*Propionibacterium acnes*).

Cliniquement, la forme rétentionnelle se caractérise par des comédons et des microkystes et la forme inflammatoire par des papules et des pustules. Fréquemment, il s'agit d'une forme mixte associant les deux types de lésions. Elle reste un symptôme relativement banal, surtout chez l'adolescente et la jeune femme. Le fait qu'elle soit un marqueur potentiel d'hyperandrogénie est encore conflictuel dans la littérature. Pour entrer dans cette définition, elle doit être inflammatoire, sévère, à topographie masculine et toucher au moins deux sites différents.



**Figure 9 : Les différents stades de l'affection acnéique [78]**

Examen physique

Il révèle généralement :

- Un état général conservé
- Une obésité avec un IMC supérieure à 30kg/m<sup>2</sup>
- Acné
- Des signes hirsutisme dont la classification se fait suivant le score de **Feriman** et **Gallwey**. Hirsutisme définit pour un score supérieur ou égal à 08.
- Examen gynécologique : toucher vaginal, ovaires augmentés de taille dans certains cas.

Examen paraclinique

A visée diagnostique

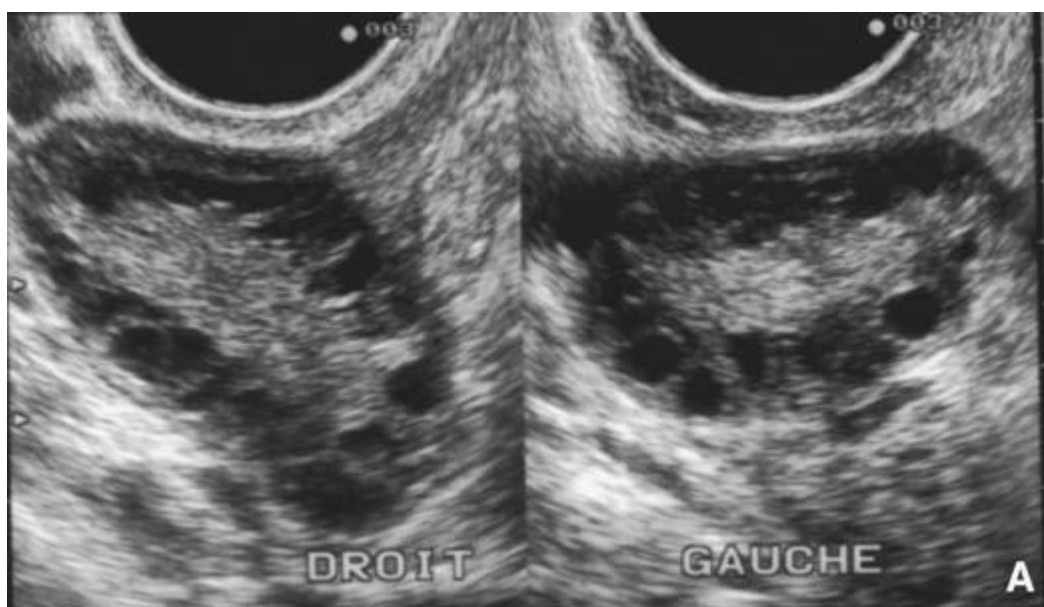
### ➤ **Echographie pelvienne**

Alors que la biologie sert essentiellement au diagnostic d'exclusion, l'échographie pelvienne est l'examen de référence pour le diagnostic positif.

La période optimale pour l'examen échographique se situe entre J3 et J5, après des règles spontanées ou provoquées par une brève séquence progestative. Les critères échographiques retenus lors du consensus de Rotterdam sont les suivants :

- Une augmentation du volume ovarien supérieur à 10cm<sup>3</sup> par ovaire et/ou
- Une échographie structure contenant plus de 12 images an échoogènes (follicules) de 2 à 9mm pour l'ensemble de chacun des ovaires.

Ce dernier critère est très difficile à obtenir par voie sus pubienne. Il faut donc privilégier le premier critère, le volume, chez l'adolescente. Le calcul du volume ovarien doit se faire en utilisant la formule simplifiée pour le volume d'un ovoïde : 0,5x Longueur x Largeur X Epaisseur.



**Figure 10:images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules**

#### ➤ Dosages hormonaux

Ils sont par ailleurs utiles pour confronter le diagnostic mais surtout pour exclure les diagnostics différentiels. Devant un trouble du cycle et /ou une hyperandrogénie, un bilan hormonal est réalisé entre 8h et 10h du matin, en début de phase folliculaire ou un après un traitement progestatif court, comprenant :

- Le dosage de la SHBG
- La 17-hydroxyprogestérone (17-OHP) plasmatique, marqueur du déficit en 21-hydroxylase.



- Le DHA-S, marqueur exclusivement surrénalien, ne doit plus être dosé de façon systématique car sensibilité en médiocre. Il est utile secondairement, si le taux de testostérone dépasse 1,5ng/ml, pour distinguer une origine tumorale surrénalienne ou ovarienne ;
- Dosage de la prolactine et de la FSH reste systématique devant un trouble du cycle.
- Le dosage de la LH plasmatique en base est peu utile au diagnostic et encore moins après un test à la GnRH. En effet, si l'élévation de la LH est assez spécifique du SOPK, cet examen est très peu sensible et n'est donc plus retenu comme critère diagnostique indispensable.
- Le rapport LH/FSH élevé, supérieur à 2
- Œstradiol : 30-60ng/L
- Le dosage de l'AMH. C'est un marqueur prédictif de SOPK fortement corrélé avec la réserve ovarienne et le volume ovarien. Il offre des bonnes performances de diagnostic avec une valeur seuil de 4,40ng/L selon une étude menée par Noa C et al en 2017[4].
- Enfin le dosage du cortisol libre urinaire (CLU) est à réaliser s'il existe une suspicion clinique d'hypercorticisme.

➤ A visée de retentissement

Le bilan d'investigation du syndrome métabolique

Enfin on ne peut se dispenser de rechercher systématiquement un syndrome métabolique lorsque le diagnostic de SOPK est posé. Le dépistage du syndrome métabolique chez l'adolescente est indispensable. Ce diagnostic est avant tout clinique. Un syndrome métabolique est défini par la coexistence d'au moins trois critères parmi ceci :

- Obésité centrale (tour de taille supérieur ou égal à 88cm)
- HTA
- Hypertriglycémie supérieure ou égale à 1,5g/L
- Baisse du cholestérol-HDL inférieure à 0,5g/L
- Elévation de la glycémie à jeun (entre 1,10 et 1,26g/L) et/ ou à 120 minutes de l'HPO est l'hyperglycémie provoquée par voie orale (entre 1,4 et 1,99g/L). L'HPO est indiquée en cas d'IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup> et/ou d'antécédents familiaux de diabète de type II au premier degré. Le consensus de Rotterdam stipule qu'il est inutile de rechercher des marqueurs sophistiqués de l'hyperinsulinisme et /ou de l'insulino résistance, sauf s'il existe un contexte familial.

## **Diagnostic positif**

**A l'interrogatoire :** trouble du cycle à type d'oligoménorrhée-spanioménorrhée

Examen physique : notion de prise de poids, hirsutisme

Paraclinique : caractère micropolykystique des ovaires à l'échographie pelvienne, hyperandrogénie

### **2.6.2.2. Diagnostic différentiel [80] :**

- Devant une hyperandrogénie

Hyperplasie congénitale des surrénales : taux sériques de D4-androstènedione supérieur à 5ng/ml

Tumeur sécrétant des androgènes : testostéronémie supérieure à 1,2ng/ml

Syndrome de Cushing : une cortisolurie de 24h heures est demandée

- Devant une oligo ou anovulation

Hypogonadisme hypogonadotrope (insuffisance hypothalamique ou hypophysaire)

Insuffisance ovarienne prématurée : intérêt du dosage de la FSH  
hyperprolactinémie dans le cadre d'un adénome à prolactine.

## **Formes cliniques**

On distingue :

- SOPK classique de type A caractérisé par :
  - ✓ Hyperandrogénie
  - ✓ Anovulation
  - ✓ Ovaires polykystiques
- SOPK ovulant caractérisé par :
  - ✓ Hyperandrogénie
  - ✓ Ovaires polykystiques
- SOPK à ovaires normaux :
  - ✓ Hyperandrogénie
  - ✓ Anovulation
- SOPK à androgénie :
  - ✓ Anovulation
  - ✓ Ovaires polykystiques

## **2.7. Prise en charge**

### **But du traitement :**

- Corriger les irrégularités menstruelles
- Rétablir la fertilité
- Traiter les signes d'androgénie traiter et prévenir le syndrome métabolique
- La prise en charge des patientes dépend de l'âge à la découverte, des signes cliniques du désir de grossesse, et bien sûr de la demande de la patiente.

### **2.7.1. Traitement de l'hirsutisme, de l'acné et de l'alopécie**

#### **2.7.1.1. La contraception orale**

Les contraceptifs oraux combinés (COC) constituent le traitement de choix du fait qu'ils suppriment la production d'androgènes par les ovaires et augmentent le taux de protéine liant les hormones sexuelles, ce qui a pour effet de diminuer la testostérone libre. Il en résulte une amélioration de l'hirsutisme et de l'acné [81, 82].

#### **2.7.1.2. Les anti-androgènes**

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

- La Cyprotérone agit par inhibition compétitive des récepteurs à la testostérone,
- La Spironolactone est un diurétique antagoniste de l'aldostérone,
- La Finastéride est un inhibiteur de la 5 $\alpha$ -réductase,
- La flutamide bloque les récepteurs aux androgènes. Mais ses effets hépatotoxiques limitent son utilisation [83].

Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6 mois. [84, 85].

#### **2.7.1.3. Autres traitements**

Le laser, l'électrolyse, seuls ou combinés à un traitement topique cutané sont efficaces contre l'hirsutisme [69].

En cas d'acné sévère, l'Isotrétinoïne peut être utile mais elle présente une efficacité nulle sur l'hirsutisme et un risque d'alopécie.

Les traitements insulino-sensibilisateurs comme la Metformine et la Pioglitazone n'ont que peu d'effet sur l'hirsutisme et l'acné [70].

Aucun traitement de l'alopécie n'a prouvé son efficacité [71].

## **2.7.2. Traitement visant l'insulinoresistance induite par le SOPK**

### **2.7.2.1. Régime diététique :**

Il existe un lien bien démontré entre adiposité abdominale et hyperandrogénie [57]. En effet, l'obésité androïde favoriserait l'hyperandrogénie par le biais de l'insulinoresistance, mais également par la sécrétion de plusieurs facteurs, incluant des adiponectines, des cytokines.

Par ailleurs, l'hyperandrogénie favoriserait elle-même l'augmentation de masse grasse. Il est donc indispensable de prendre en compte ces deux aspects physiopathologiques et de les traiter dans le même temps.

Les essais contrôlés randomisés sont rares et objectivent qu'un mode de vie sain (alimentation saine, activité physique régulière et atteinte ou maintien d'un IMC normal) permet de réduire la masse corporelle et la graisse abdominale ; diminue la testostéronémie totale et les signes cliniques d'hyperandrogénie, et améliore la résistance à l'insuline [72].

Les études non contrôlées sont nombreuses et confirment qu'une perte de poids chez les obèses avec SOPK [74] : Permet régulariser les cycles menstruels et à restaurer l'ovulation, accroît le taux sanguin de SBHG ainsi que le taux de grossesse et diminue le taux de fausses couches spontanées [75, 76].

Dans notre étude la perte de poids était significative par rapport aux patientes qui ont adhéré au sport et au régime alimentaire notamment une patiente qui a fait une gastropastie et dont le résultat était spectaculaire.

### **2.7.2.1. Les Biguanides (la Metformine)**

Il s'agit d'un biguanide, anti-hyperglycémiant oral, habituellement prescrit dans le diabète de type 2 et qui est prescrit dans le cadre du syndrome des ovaires polycystiques dans un but de réduire l'IMC ou l'adiposité abdominale.

Ce n'est pas un médicament qui a l'AMM ni en tant qu'inducteur d'ovulation ni pendant la grossesse, de ce fait, il est préférable de limiter son utilisation pour les patientes qui présentent une intolérance au glucose [77].

En ce qui concerne les résultats vis-à-vis 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 [78].

Certains auteurs jugent qu'une association de la metformine et du CC est plus efficace [79] tandis que d'autre affirment qu'il n'y a pas de différence significative [80].

### 2.7.3. 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 d'intolérance au glucose, des 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 inférieure 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, rosiglitazone).
- 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, diurétique...).
- Enfin, dans le cadre d'une prise en charge globale, il faudra évaluer la qualité de vie des patientes et éventuellement proposer un soutien psychologique. En effet, les indices de qualité de vie seraient altérés et le taux de dépression plus élevé que dans la population générale [86].

### 2.7.4. Traitement de la fertilité :

#### 2.7.4.1. Traitement médical

Le citrate de clomifène (CC)

Il représente le traitement inducteur de l'ovulation de première intention. Il est peu onéreux présente peu d'effets secondaires.

**Mode d'action :** Il antagonise le rétrocontrôle négatif des oestrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire permettant ainsi de libérer la sécrétion de FSH, qui favorise la stimulation de l'ovulation.

Sa prescription est bien codifiée : 1 comprimé de 50 mg du 2ème au 6ème jour du cycle. Tout en augmentant la dose par palier de 50mg jusqu'à un maximum de 150mg/j en cas d'anovulation.

Son efficacité sur le taux de grossesse chez les femmes anovulantes est presque 6 fois supérieure à celle du placebo (IC 95 % [3,6-16,7]) [82;83;84]. Il permet une ovulation chez 80 % des patientes avec SOPK mais seules 50 à 60 % obtiennent une grossesse [84].

Il est préférable d'accompagner ce traitement par une surveillance échographique (croissance folliculaire et mesure de l'épaisseur endométriale) et biologique (dosages d'oestradiol répétés et de progestérone entre J12 et J14). Ceci permet de limiter les risques de grossesse multiple

(<10 % des grossesses), d'identifier les patientes non répondeuses et de synchroniser l'ovulation avec les rapports sexuels ou l'insémination [85].

En cas d'absence d'ovulation ou de grossesse après 6 mois de traitement, on parle de résistance au CC. Elle est probablement due à un effet délétère du CC sur l'endomètre [86]

### **FSH-recombinante**

Les femmes atteintes de SOPK sont très sensibles à la FSH et leur stimulation est à haut risque de syndrome d'Hyperstimulation ovarienne et de grossesse multiple [87]. Les dosages conventionnels (150 ui/j) ont laissé la place à des protocoles « low dose », moins à risque de HSO :

- Avec le protocole « step-up low dose », on commence par des injections sous-cutanées de 50ui/j pendant 14 jours. Cette dose sera augmentée par palier de 25 puis tous les 7 jours jusqu'à obtention d'une réponse ovarienne, puis maintenue pendant la durée de maturation folliculaire.

Une revue regroupant 11 études [88] utilisant un protocole chronique low dose montre qu'une ovulation mono folliculaire est obtenue dans 70% des cas et que le taux de grossesse par cycle est de 20% ; le taux de grossesse multiple est faible (5,7 %) ainsi que celui d'hyperstimulation sévère (0,14%).

Quant au protocole « step-down », on débute avec de fortes doses de 100 à 150 UI/j pendant maximum 5 jours, le temps d'obtenir un développement folliculaire, puis on diminue les doses par palier.

- Une étude multicentrique récente [89] comparant les protocoles step up et step-down a mis en évidence que le protocole step up permettrait plus de développement mono folliculaire que le protocole step down (68,2 vs 32%) qui expose d'avantage au risque d'hyperstimulation (36% vs 4,7%)

- Ces deux séquences nécessitent une étroite surveillance échographique (compte folliculaire) et biologique (oestradiolémie), d'une part pour déterminer le seuil de réponse folliculaire à la FSH, mais surtout pour éviter les grossesses multiples. Il semble prudent d'annuler la stimulation en présence :

0 de plus de 2 follicules  $\geq 16$  mm,

0 ou d'une oestradiolémie  $> 1000$  pg/ml [89].

### **2.7.4.2. Traitement chirurgical**

#### **Drilling ovarien**

Le drilling ovarien est une technique apparue récemment qui consiste à pratiquer des micro perforations dans les ovaires dans le but d'avoir des cycles ovulatoires et des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystique.

- **Historique du drilling ovarien :**

Le drilling ovarien est un traitement de l'infertilité liée à l'anovulation du syndrome de dystrophie ovarienne proposé dès 1935 par STEIN et LEVENTHAL. La première publication en 1964 d'une série de résections cunéiformes montrait l'obtention d'un taux d'ovulation de 95 % avec un taux de grossesses de 85 %.

La technique qui était tombée en désuétude avec l'arrivée des inducteurs de l'ovulation a connu un deuxième essor à partir des années 1984 où GJOANNAESS a introduit une technique coelioscopique de drilling ovarien et publié l'obtention d'un taux d'ovulation de 92% avec un taux de grossesses de 80 % [90].

- **Technique :**

C'est une technique qui consiste à l'immobilisation de l'ovaire afin de pratiquer

6 à 12 ouvertures de 3 mm de diamètre et de 4 à 5 mm de profondeur, à travers le cortex ovarien, grâce à une énergie électrique ou au laser. La procédure s'achève par un lavage péritonéal important dans un but de prévenir les adhérences [91].

Si la technique de laparotomie est abandonnée pour la plupart des auteurs et remplacée par la coelioscopie, les techniques de drilling en coelioscopie sont multiples (biopsie, électrocoagulation, perforation au laser). Elles entraîneraient pour la plupart des auteurs des résultats équivalents. A signaler également l'apparition de techniques (fertiloscopie, ponction par échographie, injection intra-stromale de différents produits).

**Tableau I : Récapitulatif de certains articles**

Année, Pays	Auteurs	Type d'étude	Titre de l'étude	Résultats
2023 Cameroun	Noa <i>et al</i>	Transversal analytique avec collecte retrospective	Medical treatment of micropolycystic ovary syndrome and evaluation of spontaneous fertility 202 women in Yaoundé	a total of 202 patients were included. The average age was 26.16±5.3 years (17 to 41 years). The most represented age group was that of 20 to 30 years (64%). Seven different medical treatment protocols have been identified, including 04 monotherapies and 03 dual therapies. The oral contraceptive pill was the most prescribed treatment, the prescription of GnRH agonists and antagonists as well as aromatase inhibitors was not found. The overall conception rate was 36.6% and higher for patients who received estrogen-progestogen treatment (p=0.001). The overall rate of pregnancies carried to term was 81.9% and higher in patients who received clomiphene citrate (P=0.006). The overall rate of fetal loss was 18% and higher in patients who received estrogen-progestogen therapy (p-value=0.005).
2022	Margaux. J <i>et al</i>	Revue de littérature	Innovations en chirurgie pour réaliser un forage ovarien	50% des ovulations spontanées surviennent dans les trois premiers mois après le forage et 80% de grossesses surviennent dans l'année suivante. Les facteurs prédictifs de l'efficacité du forage sont un IMC inférieur à 26, un nombre de follicules inférieur à 50 et une infertilité inférieure à trois ans.
2020	Cochrane	Etude randomisée	Efficacité du traitement drilling ovarien par rapport au traitement par gonadotrophine chez les femmes atteintes de SOPK résistantes au clomifène	Même taux de grossesse dans les deux groupes OR 0.86 ,95%, le taux de naissance vivants dans le groupe forage a été estimé entre 38 et 53% contre 44% dans le groupe stimulation par gonadotrophines
2020	Noa <i>et al</i>	Eude transversale analytique	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	La taille était de 70 patientes, majoritairement mariées (60% des cas) et dont 52,9% avaient un niveau d'étude universitaire. Ces patientes présentaient dans 62,9% des cas une infertilité secondaire, dont les étiologies féminines occupaient le



			Recherche et d'Application en Chirurgie Endoscopique et Reproduction Humaine	premier rang (52,9%) suivi des mixtes (32,8%), masculines (11,4%) et enfin idiopathiques (2,9%). Le taux moyen d'AMH de nos patientes étaient de $1,4 \pm 0,85$ ng/ml. Sur les 70 cycles retenus 67 étaient sous protocole court agoniste et 3 sous protocole long agoniste. La durée moyenne de la stimulation était de $10,8 \pm 2,1$ jours, avec des extrêmes allant jusqu'à 18 jours
2015	H Fernandez et al	Etude randomisée	Drilling ovarien par fertiloscopie ou stimulation par FSH + Metformine dans le traitement du syndrome des ovaires polykystique :pour un essai thérapeutique peut etre un echec.	L'essai thérapeutique a du etre arrêté après le sceening de 40 patientes. Malgré le faible nombre de patientes incluses, le taux de grossesse est significativement supérieur dans le groupe de traitement médical 8/16 versus drilling ovarien 3/18 ( $p=0.04$ )
2013	Ibrahim Abd et al	Etude randomisée	Efficacité de l'association metformine-letrozole par rapport au forage ovarien bilatéral chez les femmes stériles résistantes au clomifène atteintes du syndrome des ovaires polykystiques	Il y'avait une réduction significative de la testostérone ( $p \leq 0.001$ ), de l'insuline à jeun ( $p \leq 0.001$ ) et du rapport glucose à jeun /insuline à jeun ( $p= 0.029$ ) dans le groupe de metformine + letrozole, tandis qu'il y'avait une réduction significative de la FSH dans le groupe de forage ovarien bilatéral ( $p \leq 0.001$ , $0.001$ , $0.001$ ). Aucune différence significative dans la régularité du cycle ( $p=0.82$ ), l'ovulation ( $p=0.24$ ), le taux de grossesse ( $=0.32$ ), le taux d'avortement ( $p=0.51$ ) entre les deux groupes

## **CHAPITRE 3 : METHODOLOGIE**

### 3.1 TYPE D'ETUDE

Etude observationnelle avec collecte rétrospective et prospective des données

### 3.2 SITE

Notre étude s'est déroulée dans deux hôpitaux :

- **Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY)**

L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, plus précisément dans le service de gynécologie-Obstétrique. Ce choix est justifié par le fait qu'il s'agit de l'une des principales formations hospitalières dans notre contexte, qui offrent une prise en charge des problèmes d'infertilité.

L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé est un hôpital de référence qui comporte 14 services dont un service de gynécologie-obstétrique. Ce dernier est divisé en cinq parties que sont :

- La maternité qui a une salle d'admission, deux salles d'accouchements et de postpartum ;
- Le service d'hospitalisation d'une capacité de 49 lits ;
- Le service alloué aux consultations constitué de sept box ;
- Le service du bloc opératoire, commun aux autres spécialités chirurgicales, comporte quatre blocs opératoires avec deux colonnes de coelioscopie ;
- Un service d'oncologie gynécologique.

On y retrouve également une salle de staff et les services associés, notamment une banque de sang ; le laboratoire, l'imagerie et la néonatalogie.

- Le personnel est constitué de médecins spécialistes en gynécologie-obstétrique, en imagerie médicale, en biologie clinique, en pédiatrie, en anesthésie-réanimation 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

### • **Motivation du choix de lieu d'étude**

Cet hôpital a été choisi par ce qu'il est l'un des centres de références de chirurgie laparoscopique dans la ville de Yaoundé. Parmi les gynécologues-obstétriciens qui s'y trouvent, deux ont une compétence avérée en laparoscopie et deux autres sont en formation pour acquisition des compétences en laparoscopie. Le bloc opératoire est doté de trois colonnes de coelioscopie dont deux totalement fonctionnelles. Il y est pratiqué une grande activité de chirurgie miniinvasive. Par ailleurs c'est un hôpital d'application qui participe à l'enseignement et à la formation des étudiants en médecine, des résidents et internes de Gynécologie-obstétrique.

#### • **Hôpital Déo Gracias d'Emana Yaoundé**

L'hôpital catholique Deo Gracias créé en Janvier 2004, est situé dans l'arrondissement de Yaoundé 1<sup>er</sup>, aire de santé d'Emana, à environ 3Km du carrefour Borne Fontaine. Il dispose de plusieurs services :

- Un service des urgences
- Un service de pédiatrie
- Un service de médecine interne
- Un service de gynécologie obstétrique
- Un service de laboratoire
- Un service de pharmacie
- Un service du bloc opératoire

L'unité de gynécologie et obstétrique est organisée comme suit :

- Un service d'accueil
- Un service de consultations externes
- Une maternité avec une unité de suites de couches
- Une unité de d'hospitalisation gynécologie
- Un service de bloc opératoire, avec deux salles et deux colonnes de coelioscopie (renfermant à sa tête un spécialiste en coelioscopie).

Concernant la ressource humaine, l'unité de gynécologie obstétrique dispose :

- De 04 gynécologues et obstétriciens dont un chef de service
- Un major de la maternité et des consultations externe
- Des sages-femmes
- Du personnel d'entretien et d'hygiène

- **Motivation du choix de lieu d'étude**

L'hôpital Deo Gratias d'Emana a été choisi pour son bloc opératoire disposant de deux colonnes fonctionnelles de coelioscopie. Parmi les gynécologues-obstétriciens qui y sont, un possède des compétences avérées en coelioscopie et un autre en formations dans la chirurgie laparoscopique en gynécologie-obstétrique. Les réalisations de chirurgie laparoscopique y représentent une part importante, surtout concernant les problèmes liés à l'infertilité.

### **3.3 DUREE ET PERIODE**

Durée : Du 01<sup>er</sup> Novembre 2023 au 01<sup>er</sup> Août 2024 soit une durée de 10mois

Période : Mai 2018 à Mai 2023, soit une période de 05 ans

### **3.4. POPULATION D'ETUDE**

#### **3.4.1. Population source**

Toute femme vue en consultation pour infertilité

#### **3.4.2. Population cible**

Toute femme suivie pour infertilité liée au SOMPCK et ayant bénéficié d'un traitement médical ou chirurgical

#### **3.4.3. Critères de sélection**

##### **Critères d'inclusion**

Toute patiente avec un âge supérieur ou égal à 20 ans et dossiers de patientes suivies pour infertilité ayant bénéficié d'un traitement de SOMPCK pendant la période d'étude, soit :

- **Groupe 1** : médical uniquement, par induction au citrate de clomifène et/ou létrozole, par injection des gonadotrophines ou traitement combiné (oetroprogestatif, metformine ...)
- **Groupe 2** : chirurgical uniquement par drilling ovarien (patientes ayant une résistance ou un échec au traitement par citrate de clomifène ou encore patientes ayant bénéficié d'emblée d'un drilling ovarien).

##### **Critères d'exclusion**

- Toute patiente ne donnant pas son consentement verbal téléphonique
- La patiente ayant bénéficié d'une FIV (FIV d'emblée ou après traitement médical ou chirurgical)
- Dossier médical incomplet ou introuvable
- Autres causes d'infertilité (pathologie tubaire, syndrome de Sheehan, prolactinome, anomalies du spermogramme du conjoint)

### 3.5. ECHANTILLONNAGE

#### Calcul de la taille de l'échantillon de base

- Echantillonnage

Notre échantillonnage s'est fait de façon exhaustive, consécutive et non probabiliste sur une période de 5 ans, allant Mai 2018 à Mai 2023

La taille de notre échantillon a été calculée à l'aide de la formule statistique de Cochran suivante :

$$N = \frac{p(1-p)z^2}{d^2}$$

N = taille de l'échantillon

Z =niveau de confiance à 95% (valeur type de 1,96)

P =prévalence ; p= 12,12% (Ludivine R, 2023 CHU Clermont -Ferrand)

d =marge d'erreur à 5% (valeur type de 0,05)

Après application numérique, nous obtenons un échantillon minimum de 164.

### 3.6. OUTILS DE COLLECTE

Nous avons eu besoin :

- Une fiche technique préalablement établie et pré testée
- D'une blouse blanche
- De stylos à bille et crayons
- De rames de papier format A4
- D'un ordinateur portable
- D'une imprimante
- Un modem pour connexion internet
- D'un téléphone
- Registre et dossiers médicaux
- Livres et des revues scientifiques, des publications scientifiques issues de Pub Med, de Google Scholar, etc.

Les ressources humaines étaient :

- Le Directeur (Pr NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE)
- Les co-Directeurs (Dr METOGO NTSAMA JUNIE ANICK et Dr TOMPEEN ISIDORE)
- L'investigateur (moi-même : Dr KAIRA VIRNA Alain)

### **3.7. PROCEDURE**

#### **3.7.1. Procédure administrative et éthique**

Le protocole a été soumis au comité de clairance éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I en vue de l'obtention de la clairance d'éthique. Une clairance éthique signée par le comité éthique de HGOPY et une autorisation de recherche délivrée par le directeur général de l'HGOPY. Nous avons également obtenu une autorisation de recherche à l'Hôpital Déo Gracias d'Emana. L'étude s'est effectuée suivant les principes fondamentaux de la recherche médicale à savoir : le principe de la confidentialité, le consentement verbal téléphonique, le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche. Les résultats de l'étude sont utilisés dans un but uniquement scientifique.

#### **3.7.2. Procédure de recrutement**

Les patientes ont été catégorisées en deux groupes à savoir le groupe 1, comportant uniquement les femmes ayant bénéficié du traitement médical et le groupe 2, les femmes ayant reçu uniquement un traitement chirurgical par drilling ovarien.

- **Pour le groupe 1** (celles qui ont bénéficié uniquement d'un traitement médical), nous avons répertorié à travers les registres des consultations externes les noms des patientes suivies pour infertilité pendant notre période d'étude dans nos sites choisis, sus-cités. Par la suite les dossiers médicaux identifiés soit en consultation externe, soit aux archives. Les informations ont été exploitées et relevées sur la fiche technique en respectant les critères d'inclusion.

-**Pour le groupe 2** (celles ayant bénéficié uniquement d'un traitement chirurgical par drilling ovarien), nous avons répertorié à travers le registre du bloc les noms des patientes ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par drilling ovarien, en contexte d'infertilité, puis nous nous sommes dirigés aux archives pour accéder aux dossiers médicaux afin de recueillir et exploiter les informations relatives aux critères d'inclusion à travers la fiche technique.

- **Pour les données concernant la fertilité**, nous avons appelé les patientes après avoir obtenu leur consentement verbal, pour recueillir les informations en rapport avec la fertilité post traitement ne figurant pas dans leurs dossiers médicaux (grossesse spontanée, grossesse menée à terme ; délai de conception post traitement chirurgical, nombre de cycle d'induction d'ovulation...).

## **Protocole de traitement médical**

### **Induction d'ovulation au citrate de clomifène.**

Elle représente le traitement inducteur de l'ovulation de première intention.

Prescription bien codifiée : 1 comprimé de 50 mg du 2ème au 6ème jour du cycle. Tout en augmentant la dose par pallier de 50mg jusqu'à un maximum de 150mg/j en cas d'anovulation, selon les critères d'inclusion du groupe 1.

### **Induction d'ovulation au letrozole**

C'est un inhibiteur de l'aromatase, utilisé comme inducteur d'ovulation. Il est administré pendant 05 jours à partir du troisième jour du cycle. Débuter à une dose de 2,5mg, avec une augmentation de 5mg puis un maximum de 7,5mg, si anovulation.

### **Procédure du traitement chirurgical (drilling ovarien)**

C'est une technique qui consiste à l'immobilisation de l'ovaire afin de pratiquer 6 à 12 ouvertures de 3 mm de diamètre et de 4 à 5 mm de profondeur, à travers le cortex ovarien, grâce à une énergie électrique ou au laser. La procédure s'achève par un lavage péritonéal important dans un but de prévenir les adhérences, après avoir respecté les critères d'inclusion.

## **3.8. ANALYSE DES DONNEES**

Les données recueillies sur les fiches techniques ont été saisies dans un masque de données conçu à l'aide du logiciel CSPro version 7.7. La base de données générée a été ensuite exportée vers le logiciel SPSS version 26 pour analyse. La statistique descriptive était faite en résumant les données qualitatives en effectifs et pourcentage, tandis que les données quantitatives résumées par leurs valeurs de tendances centrales (moyenne ou médiane) et de dispersions (écart-type, intervalle interquartile minimum, maximum). L'étude d'associations entre les variables a été faite avec les tableaux croisés par calcul de OR et intervalle interquartile à 95%. Le test de  $\chi^2$  était utilisé pour l'estimation de valeur p, avec significativité statistique prédéfinie à 5%. Nos résultats ont été présentés sous forme de graphiques et tableaux.



### 3.9. PRESENTATION DES RESULTATS

**Concernant l'objectif 1** (décrire le profil épidémiologique et clinique des patientes), pour l'âge, résultats étaient exprimés en effectif et pourcentage selon les tranches d'âge. La moyenne d'âge a été exprimée grâce aux données de la tendance centrale. Les résultats des autres variables socio-démographiques et cliniques (le niveau d'étude, le statut marital, lieux de résidence, religion, profession, l'obésité, l'hirsutisme, spanioménorrhée...) ont été également exprimés en effectif, pourcentage puis par calcul de OR et intervalle interquartile à 95%. Le test  $\chi^2$  était utilisé pour l'estimation de leur valeur p, avec significativité statistique prédéfinie à 5%.

**Concernant l'objectif 2**(décrire les protocoles du traitement, médical et chirurgical), les résultats du traitement médical étaient exprimés en effectif, pourcentage puis calcul des OR et de la valeur P des variables. Par contre ceux du protocole du traitement chirurgicale ont juste été exprimés en effectif et pourcentage.

**Au niveau des objectifs 3 et 4**(Ressortir le taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 après le traitement et le taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe), les résultats étaient aussi exprimés en effectif et pourcentage puis par calcul de OR et le test de  $\chi^2$  pour l'estimation la valeur P des variables utilisés.

## **CHAPITRE 4 : RESULTATS**

Nous avons répertorié **368** patientes avec SOMPK suivies pour infertilité dans les deux hôpitaux pendant la période de l'étude, soit 105 patientes ayant bénéficié d'un traitement par drilling ovarien et 263 patientes ayant bénéficié d'un traitement médical. Concernant le traitement par drilling ovarien, 37 dossiers ont été exclus car associaient d'autres gestes chirurgicaux et 04 d'entre eux présentaient des anomalies au spermogramme du conjoint ; nous avons donc retenu 54 dossiers pour le groupe de drilling ovarien. Pour le groupe du traitement médical, 77 dossiers ont été exclus pour un total retenu de 186 dossiers dans le groupe du traitement médical. Au final **240** dossiers de patientes ont constitué notre échantillon d'étude

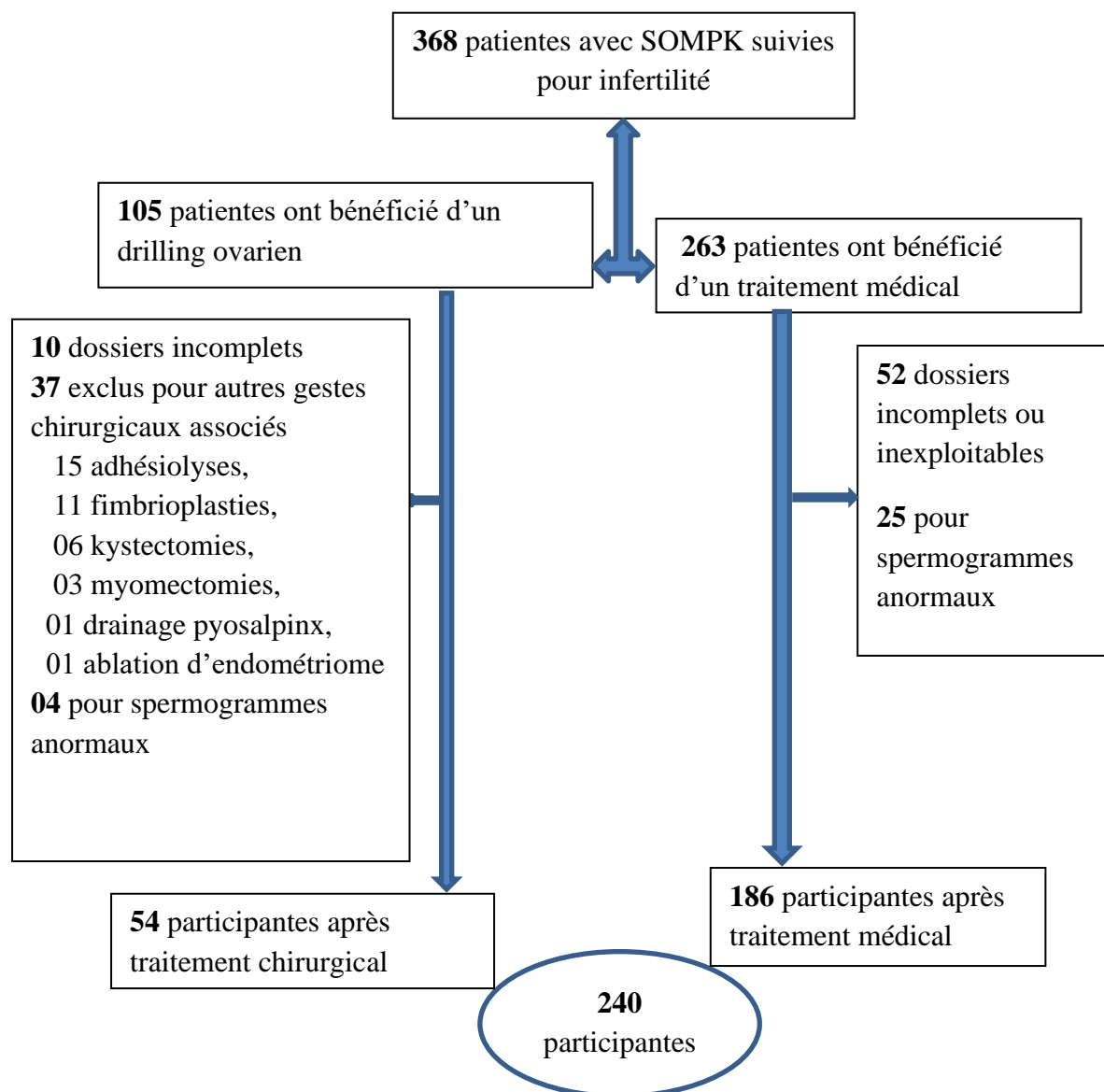


Figure 11 : Diagramme de flux des participants

#### 4.1. Description du profil épidémiologique et clinique des patientes atteintes de SOMPK suivies pour infertilité dans deux hôpitaux de Yaoundé

##### IV.1.1. Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques sociodémographiques

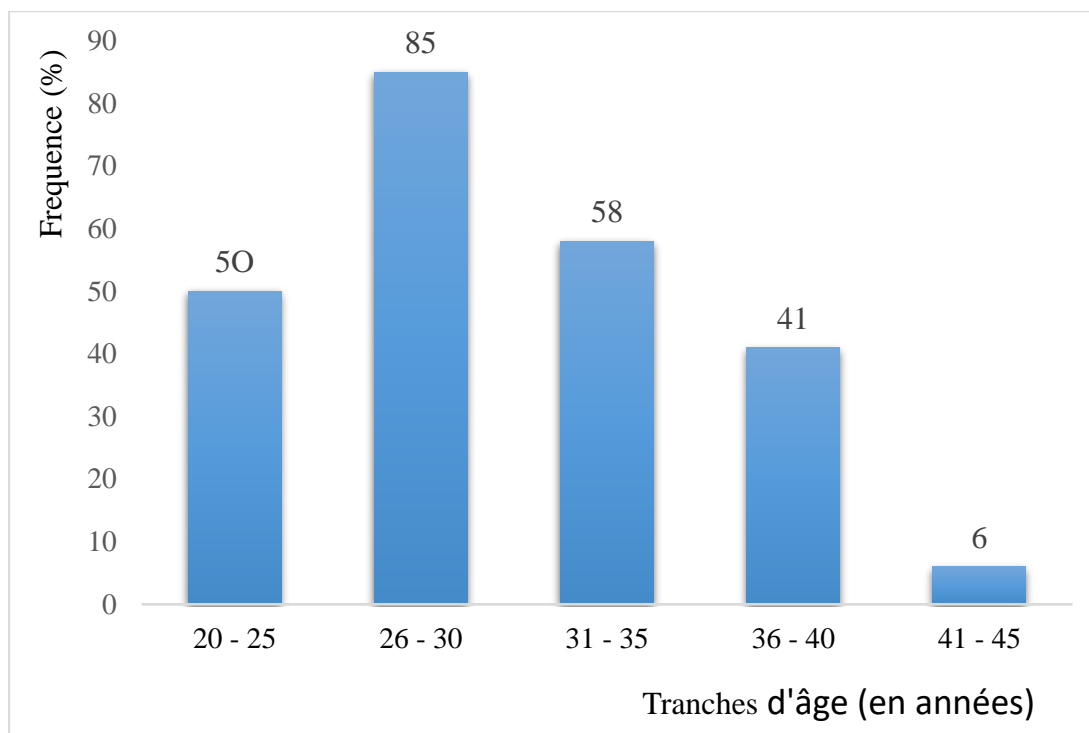


Figure 12 : Distribution des participants selon les tranches d'âges

Concernant l'âge ; nous avons des extrêmes compris entre **20** et **44 ans**, avec une moyenne d'âge de **30,3 ( $\pm 4,5$ ) ans**. La tranche d'âge la plus représentée était celle entre 26-35 ans.

**Tableau II : Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude**

Variable	Traitement Médical n(%), N=186	Traitement Chirurgical n(%), N=54	Total n(%), N=240	OR [IC à 95%]	Valeur p
<b>Niveau d'étude</b>					
Primaire	1 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,4)	---	0,589
Secondaire	61 (32,8)	15 (27,8)	76 (31,7)	1,27[0,65-2,48]	0,485
Supérieur	124 (66,7)	39 (72,2)	163 (67,9)	0,79[0,41-1,55]	0,502
<b>Profession</b>					
Secteur public	37 (19,9)	10 (18,5)	47 (19,6)	1,09[0,50-2,37]	0,823
Secteur privé formel	32 (17,2)	14 (25,9)	46 (19,2)	0,59[0,29-1,22]	0,152
Secteur privé informel	35 (18,8)	10 (18,5)	45 (18,8)	1,02[0,47-2,22]	0,961
Étudiants/Elèves	59 (31,7)	15 (27,8)	74 (30,8)	1,21[0,62-2,36]	0,581
Ménagère	23 (12,4)	5 (9,3)	28 (11,6)	1,38[0,50-3,82]	0,531
<b>Lieu de résidence</b>					
Rural	35 (18,8)	7 (13,0)	42 (17,5)	1,56[0,65-3,73]	0,319
Urbain	151 (81,2)	47 (87,0)	198 (82,5)	0,64[0,27-1,54]	
<b>Statut matrimonial</b>					
Célibataire	88 (47,3)	27 (50,0)	115 (47,9)	0,90[0,49-1,65]	0,728
Mariée	95 (51,1)	27 (50,0)	122 (50,8)	1,04[0,57-1,91]	0,890
Concubinage	3 (1,6)	0 (0,0)	3 (1,3)	---	0,837
<b>Religion</b>					
Chrétienne	168 (90,3)	46 (85,2)	214 (89,2)	1,62[0,66-3,97]	0,285
Musulmane	18 (9,7)	8 (14,8)	26 (10,8)	0,62[0,25-1,52]	
<b>Région d'origine</b>					
Extrême Nord	3 (1,6)	4 (7,5)	7 (2,9)	0,21[0,03-1,29]	0,077
Nord	7 (3,8)	0 (0,0)	7 (2,9)	---	0,355
Adamaoua	4 (2,2)	4 (7,5)	8 (3,3)	0,64[0,32-1,28]	0,079
Centre	38 (20,4)	16 (30,2)	54 (22,6)	0,61[0,31-1,21]	0,154
Ouest	87 (46,8)	11 (20,8)	98 (41,0)	3,44[1,67-7,07]	0,001
Nord-Ouest	6 (3,2)	3 (5,7)	9 (3,8)	0,86[0,54-1,37]	0,425
Sud-Ouest	4 (2,2)	0 (0,0)	4 (1,7)	---	0,577
Littoral	14 (7,5)	6 (11,3)	20 (8,4)	0,65[0,24-1,79]	0,402
Est	6 (3,2)	3 (5,7)	9 (3,8)	0,86[0,54-1,37]	0,425
Sud	17 (9,1)	6 (11,3)	23 (9,6)	0,81[0,30-2,15]	0,665

La moitié des patientes étaient mariées soit 50,8%. Les patientes avec un niveau scolaire supérieur représentaient 67,9%. Les patientes résident en zone urbaine étaient majoritaires, soit (82%).

#### 4.1.2 Caractéristiques cliniques de la population d'étude

**Tableau III : Caractéristiques cliniques de la population d'étude**

Variable	Traitement médical n(%), N=186	Traitement chirurgical n(%), N=54	Total n(%), N=240	OR [IC à 95%]	Valeur p
<b>Gestité</b>					
0	82 (44,1)	26 (48,1)	108 (45,0)	0,85[0,46-1,56]	0,597
1	44 (23,7)	15 (27,8)	59 (24,6)	0,81[0,41-1,60]	0,536
2	33 (17,7)	8 (14,8)	41 (17,1)	1,24[0,53-2,87]	0,615
3	25 (13,4)	4 (7,4)	29 (12,1)	1,94[0,65-5,84]	0,231
≥4	2 (1,1)	1 (1,9)	3 (1,2)	0,58[0,05-6,48]	0,651
<b>Parité</b>					
0	132 (71,4)	46 (85,2)	178 (74,5)	0,43[0,19-0,96]	<b>0,036</b>
1	39 (21,1)	8 (14,8)	47 (19,7)	1,53[0,67-3,50]	0,316
2	14 (7,6)	0 (0,0)	14 (5,9)	---	0,081
<b>Troubles du cycle</b>					
Aménorrhée primaire	5 (2,7)	3 (5,6)	8 (3,3)	0,80[0,47-1,38]	0,384
Spanioménorrhée	135 (72,6)	39 (72,2)	174 (72,5)	1,02[0,52-2,56]	0,959
Dysménorrhée	5 (2,3)	4 (7,4)	9 (3,8)	0,71[0,21-2,36]	0,524
<b>Dyspareunie</b>	11 (5,9)	0 (0,0)	11 (4,6)	---	0,144
<b>Hirsutisme</b>	90 (48,3)	34 (63,0)	124 (51,6)	0,52[0,28-0,96]	<b>0,036</b>
<b>Obésité</b>	90 (48,3)	24(44,4)	114(47,5)	1,74[0,87-3,47]	0,116
<b>ATCD prise en charge dans le passé pour infertilité</b>	39 (21,7)	50 (92,6)	89 (38,0)	0,02[0,01-0,06]	<b>&lt;0,001</b>
<b>ATCD familiale de SOMP (Tous 1<sup>er</sup> degré)</b>	14 (7,5)	8 (14,8)	22 (9,2)	0,47[0,19-1,18]	0,102

Les anomalies de l'IMC étaient retrouvées chez 47,5%. L'hirsutisme était globalement retrouvé chez 51,6%, avec une valeur P statistiquement significative de 0,036

## 4.2. Protocole de traitement chirurgical et médical

### 4.2.1. Protocole de traitement chirurgical

**Tableau IV: Distributions des cas de drilling ovarien selon la voie d'abord, le matériel utilisé et le nombre de perforation par ovaire**

Variables	Effectifs (N)	Pourcentages (%)
<b>Voie d'abord</b>		
Coelioscopie	54	100
<b>Matériels</b>		
Monopolaire	46	85,18
Bipolaire	08	14,82
<b>Nombre de perforations</b>		
Inférieur à 10	29	53,8
Supérieur à 10	25	46,2
<b>Complications peropératoires</b>	0	0

Tout traitement chirurgicale était par drilling ovarien à la pointe monopolaire dans 85,18% de cas soit (46/54) et bipolaire dans 14,82% de cas, soit (8/54). Le nombre de perforation varient de **6 à 20 par ovaire, avec une moyenne de 10,9 ( $\pm 3,2$ ) ans**. Pas de complications notifiées en peropératoire.



#### 4.2.2 Protocole de traitement médical

**Tableau V : médicaments reçus selon le type de traitement**

Médicament reçu	Traitement médical n(%), N=186	Traitement médical reçu après le traitement chirurgical n(%), N=54	Total n(%), N=240	OR [IC à 95%]	Valeur p
Citrate de Clomifène	72 (38,7)	6 (11,1)	78 (40,8)	7,83[3,20-19,18]	<b>&lt;0,001</b>
Oestroprogestatif	51 (27,3)	0 (0,0)	61 (25,4)	---	<b>&lt;0,001</b>
Metformine	5 (2,7)	0 (0,0)	5 (2,0)	---	0,590
Clomifène + Oestroprogestatif	31 (16,7)	0 (0,0)	31 (12,9)	---	<b>0,013</b>
Citrate de Clomifène + Metformine	27 (14,0)	0(0,0)	27 (11,2)	---	0,095

Dans notre étude, le CC était le plus prescrit à un taux de 38,7% soit 72/186, suivi d'oestroprogestatif 27,3% et de combinaison CC+ oestroprogestatif à un taux de 16,7%. Une induction d'ovulation après drilling ovarien par du CC seul à 11,1% soit 6/54. La prescription de CC était plus observée chez les patientes ayant reçu le traitement médical que chez celles qui avaient initialement bénéficié d'un traitement chirurgical, avec un (OR=7,83 ; IC à 95% : 3,20-19,18 ; p<**0,001**). Ces différents résultats sont statistiquement significatifs pour le CC seul, oestroprogestatif seul (P inf 0,001) ; CC+ oestroprogestatif (P=0,013) et CC+ Metformine (P=0,044)

### 4.3. Taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 mois

**Tableau VI : Taux de conception spontanée selon le type de traitement**

<b>Délai de conception</b>	<b>Traitement médical n(%), N=186</b>	<b>Traitement chirurgical n(%), N=54</b>	<b>Total n(%), N=240</b>	<b>OR [IC à 95%]</b>	<b>Valeur p</b>
<b>&lt; 6 mois</b>	58 (31,2)	18 (33,3)	76 (31,7)	0,91[0,48-1,73]	0,765
<b>6 – 12 mois</b>	12 (6,5)	3 (5,6)	15 (6,3)	1,10[0,58-2,03]	
<b>Conceptions Total</b>	<b>70 (37,6)</b>	<b>21 (38,9)</b>	<b>91 (37,9)</b>		

Le taux global de conception dans le groupe du traitement médical était de 37,6% soit 70/186. La conception à 06mois et à 12mois était à 31,2% et 6,5% respectivement. Concernant le traitement par drilling ovarien, le taux global de conception était de 38,9%, soit 21/54, avec des taux de conception de 33,3% ; 5,6% à 6mois et 12mois respectivement. Le taux de conception à 6mois chez les patientes ayant reçu un traitement médical est moins représentatif que celui des patientes ayant reçu un traitement chirurgical, avec un (OR= 0,91 ; IC à 95% : 0,48 -1,73 ; P= 0,765). La différence de taux de conception globale entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (P. Il en est de même concernant le taux de conception à 06 mois dans les deux groupes.

#### 4.3.1. Age de survenue de grossesses dans les deux groupes

**Tableau VII: Tranches d'âge de survenue de grossesse par groupe de traitement**

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Traitement médical n(%), N=70</b>	<b>Traitement chirurgical n(%), N=21</b>	<b>Total n(%), N=91</b>	<b>OR [IC à 95%]</b>	<b>Valeur p</b>
<b>20 – 25 ans</b>	16 (22,9)	3 (14,3)	19 (20,9)	1,78[0,46-6,81]	0,545
<b>26 – 30 ans</b>	34 (48,6)	9 (42,9)	43 (47,3)	1,26[0,47-3,37]	0,645
<b>31 – 35 ans</b>	14 (20,0)	6 (28,6)	20 (22,0)	0,63[0,21-1,90]	0,405
<b>36 – 40 ans</b>	6 (8,6)	2 (9,5)	8 (8,8)	0,89[0,17-4,78]	0,892
<b>41 – 45 ans</b>	0 (0,0)	1 (4,8)	1 (1,1)	---	0,239

Les taux de conception les plus élevés 46,6% ; 42,9% dans les deux groupes, médical et chirurgical respectivement concernaient la tranche d'âge de 26-30 ans,

#### 4.4. Taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe

##### 4.4 .1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans chaque groupe de traitement (médical et chirurgical).

**Tableau VIII: Devenir de la grossesse selon le type de traitement**

Devenir de la grossesse	Traitement médical n(%), N=70	Traitement chirurgical n(%), N=21	Total n(%), N=91	OR [IC à 95%]	Valeur p
<b>Avortements</b>	16 (22,9)	4 (19,0)	20 (22,0)	1,26[0,37-4,28]	0,712
<b>Accouchements prématurés</b>	1 (1,4)	2 (9,6)	3 (3,3)	0,14[0,01-1,60]	0,132
<b>Accouchements à terme</b>	53 (75,7)	15 (71,4)	68 (74,7)	1,25[0,42-3,72]	

Les accouchements à terme étaient représentés à 75,7% soit 53/70 dans le groupe du traitement médical et 71,4% soit 15/21 dans celui du traitement chirurgical. Les taux d'avortements représentaient 22,9% et 9,6% respectivement dans le groupe du traitement médical et chirurgical. Ce pendant cette différence n'était pas statistiquement significative(p=0,712).

#### 4.4 .2. Voie d'accouchement selon le type du traitement (médical et chirurgical).

Tableau IX : Voie d'accouchement selon le type de traitement

Voie d'accouchement	Traitement médical n(%), N=54	Traitement chirurgical n(%), N=17	Total n(%), N=71	OR [IC à 95%]	Valeur p
Voie basse	53 (98,1)	15 (88,2)	68 (95,8)	7,07[0,60-83,38]	0,140
Césarienne	1 (1,9)	2 (11,8)	3 (4,2)	0,14[0,01-1,67]	

L'accouchement par voie basse était majoritairement retrouvé dans les deux types de traitement, avec des proportions de 98,1% et 88,2% respectivement pour le traitement médical et chirurgical.

## **CHAPITRE 5 : DISCUSSION**

## 5.1. Les limites de l'étude

Nous avons été confrontées à plusieurs difficultés au cours de la réalisation de notre étude.

Les limites principales étaient liées au volet rétrospectif de l'étude et de ce fait il pourrait s'imposer plusieurs biais

- Les dossiers non retrouvés constituent un biais de sélection et diminuaient considérablement la taille de notre échantillon.
- Les informations incomplètes contenues dans les dossiers médicaux (anomalies du spermogramme du conjoint, nombres de perforation par ovaire).
- Les informations manquantes étaient collectées auprès de la patiente, pouvant être une source de biais de sélection. Néanmoins pour minimiser les sources de biais, nous avons exploités tous les dossiers disponibles épousant les critères d'inclusions d'une part et d'autre part nous avons contactés les patientes joignables. Ainsi, les résultats obtenus ont permis un certain nombre de commentaires et de comparaison avec d'autres études.

Le but de notre étude était de décrire le profil épidémiologique et clinique des patientes atteintes de SOMPK suivies pour infertilité dans deux hôpitaux de Yaoundé, décrire les protocoles de traitement médical et les gestes chirurgicaux, déterminer le taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 mois, et en fin de comparer le taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe.

## 5.2. Caractéristiques de la population d'étude

### 5.2.1. Caractéristiques épidémiologiques

#### Age

L'âge minimum est de **20 ans** et l'âge maximum de **44 ans**, avec une moyenne d'âge de **30,3 (±4,5) ans**. La tranche d'âge la plus représentée soit 59,6% était celle entre 26-35 ans. Ces résultats concordent avec ceux de Noa et al. au Cameroun en 2023 et Benmokhtar et al. en Algérie en 2011 qui trouvaient respectivement une moyenne d'âge de  $26,16 \pm 5,3$  ans et 34 ans avec des extrêmes de (17 à 41 ans) et (24–42 ans). Kelenda et al. en RDC en 2014 ont également trouvé dans leur étude la même tranche d'âge de 25-35 ans qui prédominait chez 300 patientes suivies pour SOMPK. Ce résultat peut refléter le fait qu'à la suite du diagnostic le plus souvent posé en fin de l'adolescence, les femmes atteintes du SOMPK dans notre contexte deviennent conscientes du risque d'infertilité et sont proactives dans la recherche d'un enfant. La tranche d'âge allant de 26–35 ans est celle représentant la période maximale de fertilité. C'est aussi dans cette tranche d'âge que les femmes consultent le plus souvent pour désir de maternité [2]

### **5.2.2. Caractéristiques démographiques**

La moitié des patientes dans notre étude étaient mariées (51%), soit 122/240. Les patientes avec un niveau scolaire supérieur représentaient à 68,4%. Les patientes domiciliées en zone urbaine représentaient 82% de notre échantillon. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus en 2014 en RDC par Kalenda et al ou l'échantillon était majoritairement constitué des femmes ayant un haut niveau socioéconomique. Mais différent de ceux obtenus par Tabassum et al en mars 2021 à Patna, une ville dans le Nord-est de l'Inde qui avaient un échantillon des patientes suivies pour SOMPK majoritairement représenté par des femmes célibataires (59%), avec un bas niveau socioéconomique (60%) et ayant un niveau d'éducation tertiaire (54%) [63, 64]. Notons qu'au Cameroun, l'intervention chirurgicale (coelioscopie) est pratiquée dans les hôpitaux de référence de niveaux intermédiaire et centraux de la pyramide sanitaire, tout comme le traitement médical est mieux prescrit et bien suivi par les spécialistes qui sont plus rencontrés dans ces hôpitaux de référence ; ce qui n'est pas le cas dans des zones périphériques. Par contre, Patna est une ville économiquement faible en Inde ; qui accueillerait une population à faible revenu. Aussi, le contraste entre les femmes célibataires d'une part et mariées d'autres parts témoignerait-il d'un suivi précoce dans d'autre région du monde ? Les femmes au Cameroun attendraient-elles d'être dans un foyer avant de faire un suivi pour infertilité dû au regard social sur les préjugés d'enfant hors mariage ?

### **5.2.3. Caractéristiques cliniques**

#### **IMC**

L'obésité grade 1-3 était retrouvée chez 47,5 % des patientes ; ce résultat est superposable ceux de Meka et al en 2017 qui avaient une prévalence de 52,2% d'obésité abdominale [64]. Par contre Debras et al en France en 2018 qui avait dans sa population, avait trouvé un taux inférieur de 22,2% d'obésité [72]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les femmes africaines particulièrement Camerounaise des Zones forestière et Grassfield sont en surpoids et obèses alors que les femmes blanches sont majoritairement filiformes. Selon l'étude menée par Doh et al au Cameroun en 2016 les femmes africaines souffrant du SOPK présentent une forte résistance à l'insuline dû à l'obésité entraînant l'augmentation des adipocytes est un facteur aggravant l'insulino résistance chez ces patientes [73]. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature qui établit le lien entre les anomalies de l'IMC et l'infertilité dans le SOMPK. Dans l'étude de la NHS [14] ; le risque relatif d'infécondité est multiplié par 2,5 à partir d'un IMC supérieur ou égal à 28. Une autre étude plus récente menée par des auteurs Neerlandais, incluant plus de trois mille femmes ne présentant pas de trouble d'ovulation, indique que le risque d'infécondité augmente de 4% par unité d'IMC supérieur ou égal à 29 [65].



## Hirsutisme

S'agissant des caractéristiques cliniques, l'hirsutisme était globalement retrouvé chez 51,6%, avec une valeur P statistiquement significative de 0,036. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans l'étude de Mouchaala et al en 2020, soit de 75% d'hirsutisme. Nos résultats sont inférieurs à ceux décrits dans la littérature énonçant que l'hirsutisme est le signe le plus fréquent retrouvé chez 70% des femmes avec un SOPK.

## Oligo ou anovulation

Dans notre étude, 72% soit 174/240 des patientes présentaient une spanioménorrhée. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Meka et al. en 2016 au Cameroun à HGOPY et Mourali et al. à Tunis qui avaient relevé des proportions de 84,8% et 82% de spanioménorrhée respectivement [62,65, 69]. Ces données rejoignent celles retrouvées dans la littérature qui estiment à environ 80% les troubles du cycle dans le SOPK [65] et un taux Spanioménorrhée (82,43%), ces troubles pouvant être due à une hyper androgénie dû à une anomalie intrinsèque de production des stéroïdes par le follicule ovarien et à une insulino-résistance

## 5. 3. Protocoles de traitement

### 5.3.1 Protocole de traitement chirurgical

La voie coelioscopique était la principale voie d'abord (100%), la pointe monopolaire était le matériel le plus utilisé dans 85,18% et la bipolaire (14,82%). Le nombre de perforation variait de **6 à 20 par ovaire, avec une moyenne de 10,9 ( $\pm 3,2$ ) ans**. Dans notre étude, (53,8%) soit 29/54 perforations étaient comprises entre 06 et 10 perforations. Ces données diffèrent de celles retrouvées par Malkawi et al en 2005 en Jordanie [70] qui bien qu'utilisant la voie d'abord coelioscopique, utilisé comme matériel la pointe monopolaire réalisé un maximum de 10 perforations par ovaires [70]. Flyckt et al en 2011 en France réalisaient un maximum 8 perforations par ovaire [74]. Notons que à ce jour la multi perforation ou scarifications par électrocoagulation monopolaire est la technique la plus répandue. La réponse clinique au drilling est dose dépendante, avec un rapport dose-efficacité établi à 600 Joules par ovaire, soit 4 perforations de chaque côté. Au-delà de huit perforations, il existe un risque d'anomalies hormonales liées à un excès de destruction ovarienne [61]. La standardisation des techniques chirurgicales fait défaut. Le nombre de ponctions est choisi empiriquement en fonction de la taille de l'ovaire. Dans la procédure originale, 3 à 8 ponctions de diathermie (chacune de 3 mm de diamètre et de 2 à 4 mm de profondeur) par ovaire ont été appliquées, en utilisant un réglage de puissance de 200 à 300 W pendant 2 à 4 s.

La plupart des chirurgiens effectuent quatre ponctions par ovaire, chacune pendant 4 s à 40 W (règle de 4), délivrant 640 J d'énergie par ovaire (la dose efficace la plus faible recommandée) [71]. Ces règles ne sont pas toujours respectées en pratique dans notre contexte. Les résultats sur la fertilité de notre population d'étude pourraient être différents des autres études, ce qui pourrait se traduire par des résultats mitigés sur la fertilité, avec un questionnement sur la diminution de la réserve ovarienne lorsque l'on réalise plus de 10 perforations par exemple.

### **5.3.2. Protocole de traitement médical**

Dans notre étude, le CC était le plus prescrit à un taux de (38,7%) soit (72/186), suivi d'oestroprogestatif (2,3%) et de combinaison CC+ oestroprogestatif à un taux de (16,7%). Ces différents résultats sont statistiquement significatifs pour le CC seul, oestroprogestatif seul ( $P < 0,001$ ) ; CC+ oestroprogestatif ( $P=0,013$ ) et CC+ Metformine ( $P=0,044$ ). S'agissant du taux élevé de prescription de CC, ce résultat diffère de celui retrouvé par Dénakpo et al. [32] en 2011 à Cotonou au Bénin où la prescription du traitement du CC occupait la troisième place soit 1,35% après la Metformine (67,56%) et oestroprogestatif (9,45%) des prescriptions. Noa et al. En 2023 à Yaoundé avait trouvé également un résultat différent de celui dans notre étude, avec les oestroprogestatifs en chef de file des prescriptions, soit 42,1%, suivi du CC en deuxième rang, soit 19,8%. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans notre étude, nous avons deux sites de recrutement pouvant justifier une tendance à plus prescrire le CC dans l'un ou l'autre site. Les résultats de notre série renforcent les arguments énoncés dans la littérature qui recommandent le protocole de CC en première ligne comme traitement médical dans la prise en charge de l'infertilité chez les patientes atteintes de SOMP [32]. Concernant ces résultats nous avons relevé un taux de prescription de CC seul à 11,1%, soit (6/54) dans le groupe de drilling ovarien traduisant une induction d'ovulation après drilling. Ce résultat pourrait s'expliquer par les données de la littérature qui recommandent qu'une induction d'ovulation peut être associée après six mois de drilling ovarien sans résultat escompté [32].

## **5.4. Taux de conception spontanée dans chaque groupe 6 et 12 mois**

### **5.4.1 Taux de conception dans le groupe du traitement médical 6 et 12 mois**

Dans notre population d'étude, le taux global de conception évalué sur 12 mois dans le groupe du traitement médical était de (37,6%) soit (70/186). La conception à 6 mois et à 12 mois était à 31,2% et 6,5% respectivement. Ces résultats sont superposables à ceux de Noa et al. En 2023 au Cameroun qui avait retrouvé un taux de conception globale de 33,7%, mais différent de ceux de l'étude menée par Dénakpo et al. Au Togo en 2010 qui avait trouvé 20,27%.

#### **5.4.2. Taux de conception spontanée dans le groupe du traitement par drilling, 6 et 12 mois**

Concernant le traitement par drilling ovarien, le taux global de conception était de 38,9%, soit 21/54, avec des taux de conception de 33,3% ; 5,6% à 6mois et 12mois respectivement. Ces résultats concordent à ceux retrouvés par Mourali et al en Tunisie, avec un taux de conception de 39% sur une période de 2-12 mois, avec un fort taux de conception à 4 mois estimé à 88,9% [61]. Debras et al. Quant à eux avaient trouvé un taux de conception supérieur de 47,4% avec 56,3 % de grossesses spontanée, dans un délai moyen de 4,5 mois [72]. Pouly et al en 2013 avait retrouvé un taux de conception supérieur de 58%. Ce contraste pourrait être dû au fort taux de prévalence de femmes en surpoids et obèse dans notre étude comparée à cette étude. IMC supérieur ou égal à 30kg/Mètre carré) est décrit dans la littérature comme étant un facteur d'échec du drilling et qu'il existait une altération du délai de de 3 mois chez les femmes en surpoids et de 9 mois femmes obèses.

#### **5.4. 3. Taux de conception spontanée dans le groupe du traitement médical versus traitement par drilling, 6 et 12 mois**

Nous avons constaté dans notre étude un taux de conception global quasi-similaire dans les deux groupes le traitement (médical et chirurgical). Un essai contrôlé randomisé comparant la diathermie ovarienne laparoscopique par rapport au traitement aux gonadotrophines chez les femmes atteintes du SOMPK résistant au citrate de clomifène a été publié dans la littérature faisant état de taux de grossesse similaires pour les gonadotrophines et la diathermie ovarienne [11]. Ce pendant la littérature rapporte un effet cumulatif de conception chez les patientes ayant bénéficié de drilling ovarien par rapport à celles traitées médicalement. Aussi le traitement par drilling présenterait moins de complications à type de grossesse multiple, fausses couches spontanées ou d'hyperstimulation ovarienne [12]. Par contre les complications liées au drilling à type d'adhérences pelviennes soulèvent un questionnement dans un environnement d'infertilité [12].

### **5.5. Taux de grossesse menée à terme dans chaque groupe**

#### **5.5.1. Caractéristiques obstétricales des patientes dans chaque groupe de traitement (médical et chirurgical).**

Dans notre étude, les accouchements à terme étaient représentés à (75,7%) soit (53/70) dans le groupe du traitement médical et (71,4%) soit (15/21) dans celui du traitement chirurgical. Les taux d'avortements représentaient (22,9%) soit (16/70° et (9,6%) soit (4/21) respectivement dans le groupe du traitement médical et chirurgical. Nos données sont différentes de celles

retrouvées dans une étude randomisée sur l'efficacité de l'association metformine-letrozole par rapport au forage ovarien de Ibrahim et al. En 2013 qui n'avait relevé aucune différence significative du taux de grossesse et le taux d'avortement entre les deux groupes. Ce pendant plusieurs données de la littérature soutiennent que le risque de fausses couches est élevé dans le traitement par rapport au traitement par drilling ovarien. Ce qui concorde avec les données de notre étude.

## CONCLUSION

Au terme de notre étude, dont l'objectif était de comparer la fertilité après traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micropolkystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé, il en ressort que :

➤ Plus de la moitié des patientes étaient jeunes et mariées soit 50,8%.

➤ L'âge moyenne était de 30,3 ( $\pm 4,5$ ) ans, avec des extrêmes de 20 et 44 ans

L'obésité était retrouvée chez 47,5% et l'hirsutisme était globalement retrouvé chez 51,6%, avec une valeur P statistiquement significative de 0,036.

➤ La laparoscopie avait été réalisée chez toutes les patientes. La monopolaire était majoritairement utilisée, soit un taux de 85,18%

➤ La prescription de Citrate de Clomifène était plus observée chez les patientes ayant reçu le traitement médical avec un taux de 38,7% soit 72/186.

➤ Les taux de conception globale étaient quasi-similaires dans les deux groupes du traitement avec une différence qui n'était pas statistiquement significative ( $p > 0,05$ )

➤ Les proportions des accouchements à terme étaient quasi similaires dans les deux groupes soit 75,7% (traitement médical) versus 71,4% (traitement chirurgical), avec une différence statistiquement non significative ( $P=0,776$ ).

➤ Les taux d'avortements étaient plus élevés dans le groupe du traitement médical soit 22,9%, comparés au groupe du traitement chirurgicale, soit 9,6%, mais avec une valeur p non significative.

## **RECOMMANDATIONS**

Au vu de ce qui précède, nous formulons humblement les recommandations suivantes :

**Au ministère de la santé publique et de la recherche :**

- Définir et vulgariser l'algorithme du traitement médical

**A la FMSB :**

- De mener des études à grande échelle, prospectives, et analytiques
- D'étudier l'impact du drilling ovarien sur la réserve ovarienne

**Aux hôpitaux :**

- De veiller au bon remplissage des dossiers des patientes.

**Aux gynécologues et obstétriciens:**

- De toujours opter pour un traitement médical et d'initier le traitement chirurgical en cas d'échec

**Aux sociétés savantes :**

- D'harmoniser les protocoles de prise en charge

**Aux patientes et aux acteurs de la santé :**

- De créer une association camerounaise des femmes ayant le SOPK, afin de pouvoir discuter des différentes expériences et de s'acquérir des avancées sur cette pathologie.



## **REFERENCES**

1. Adams J, Polson DW, Franks S. Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986;293(6543):355–9.
2. ESHRE Capri Workshop Group. Health and fertility in World Health Organization group 2 anovulatory women. *Hum Reprod* 2012,18(5) :586-99.
3. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol*. 1935; 29:181-91.
4. HJ Teed, recommandations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility* vol.110 no 3- août 2018.
5. Gourbesville C, Kerlan V, Reznik Y. Le syndrome des ovaires polycystiques : quelles nouveautés en 2019 ? *Ann Endocrinol(Paris)* 2019 ;80 : S29-37.
6. Lassoued N, Ben Abdelkarim A, Maarouffi A, Kacem M, Chaieb M, El Ach K. syndrome des ovaires polycystiques et syndrome métabolique. *Ann Endocrinol (Paris)* 2017 ;78 (4) :380.
7. Jonard S, Dewailly D, physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques: De l'hyperandrogénie à l'hyperandrogénisme. *Lett Gynécologie*. 2004; 292:10-3.
8. Kalenda LM, Mikenji JB, Nkoy AM, Kayamba PK, Study of clinical, sonographic and nutritional aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS) in Mbuji-Mayi, RD Congo. *Pan Afr Med J*.2014; 19:267-267.
9. Banag E, Charlotte BPET, Nguemgne C, Winnie NTN. L'infertilité féminine à l'hôpital général de Douala: aspects épidémiologiques et radiologiques (à propos de 658 cas). *Journal Africain de l'imagerie médicale [Internet]*. 2015. [cited 2023 sep 13] ; 16-23. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/ressource/pt/afr-198224>
10. Mourali M, Kawali A, Fitouhi L, Bekri S, Hmila F, Binous N. ovarian drilling for the treatment of infertility with dystrophic ovaries. *Tunis Med* févr.2012;90(2):122-8.
11. Cynthia M. Farquhar, FRANZCOG, Karen Williamson, R.N. A randomized controlled trial of laparoscopic ovarian diathermy versus gonadotropin therapy for women with clomiphene citrate-resistant polycystic ovary syndrome. 0015-0282/02/\$22.00PII S0015-0282(02)03225-9
12. Workshop groupe. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) 2004 ;19(1) :41-7.
13. Barillier H. La stérilité féminine : Prise en charge actuelle en France. *Pharmaceutical sciences*. Université de Caen, 2007. Figure 15 : Les cycles de la femme ; p.41.

14. Bazot M, Fedida B, Dechoux-Vodovar S, Beldjord S, Thomassin-Naggara I. Ovaires : variations physiologiques et pathologies fonctionnelles. *Encycl Méd Chir*. 2014 ;9(4) :1-14.
15. Bouhlef M, Lehdhili SE, Lahouimel W, Jayeb Y, Lagha S, Haouas I et al. La reproduction humaine : la fonction reproductrice féminine [En ligne]. (FR) ; 2009 [consulté le 24 Mar 2016]. Image, Schéma de l'évolution de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel [environ 15 écrans]. Disponible : <http://bacsc-rep.e-monsite.com/pages/chez-la-femme.html>
16. Laborie AL. Les SVT au jour le jour. 1ère S, Thème 3A : Féminin-Masculin ; Chapitre 2 : Sexualité et procréation [En ligne]. (FR) ; 9 Mar 2014 [consulté le 24 Mars 2019]. Image rétrocontrôle [environ 28 écrans]. Disponible : <http://svtdaybyday.blogspot.fr/2014/03/1ere-s theme 3feminin masculin.Html ? view = timeslide>
17. Lumbroso S, Lobaccaro JM, Sultan C. Androgènes chez la femme : biosynthèse et mode d'action. *Reproduction Humaine et Hormones*. 1995; 5:1-6.
18. Erickson GF. Ovarian androgen biosynthesis: endocrine regulation. In: *Androgen excess disorders in women*. Philadelphia: Raven Press Lippincott. 1997; 3-12.
19. Nahum R, Thong KJ, Hillier SG. Metabolic regulation of androgen production by human thecal cells in vitro. *Hum Reprod*. 1995; 10:75-81.
20. Nobels F, Dewailly D. Puberty and polycystic ovarian syndrome: the insulin/insulin-like growth factor I hypothesis. *Fertil Steril*. 1992; 58:655-66
21. Parker CR. Normal regulation of adrenal androgen production. In: *Androgen excess disorders in women*. Philadelphia: Raven Press Lippincott. 1997 ;23-35.
22. Pellestor F. Histologie des appareils génitaux. Module intégré Génétique Reproduction Développement de PCEM 2. Faculté de l'Université de Médecine de Montpellier-Nîmes. Université de Montpellier 1. 2008. Figure p.32.
23. Plymate S. Regulation of serum sex hormone binding globulin levels in PCOS. In: *Androgen excess disorders in women*. Philadelphia: Raven Press-Lippincott. 1997;497-505.
24. Rittmaster RS. Peripheral actions of androgens. In: *Androgen excess disorders in women*. Philadelphia: Raven Press-Lippincott. 1997;63-71.
25. Abbott DH, Dumesic DA, Franks S. Developmental origin of polycystic ovary syndrome-a hypothesis. *J Endocrinol* 2002; 174:1-5

26. Abbott DH, Barnett DK, Bruns CM, Dumesic DA. Androgen excess fetal programming of female reproduction: a developmental aetiology for polycystic ovary syndrome? *Hum Reprod Update* 2005; 11:357-74.
27. Strauss 3rd JF, Dunaif A. Molecular mysteries of polycystic ovary syndrome. *Mol Endocrinol* 1999;13:800-5.
28. Eagleson CA, Gingrich MB, Pastor CL, Arora TK, Burt CM, Evans WS, et al. Polycystic ovary syndrome: evidence that flutamide restores sensitivity of the gonadotropin-releasing hormone pulse generator to inhibition by estradiol and progesterone. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:4047-52.
29. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decrease in ovarian cytochrome P450c17alpha activity and serum free testosterone after reduction in insulin secretion in women with polycystic ovarian syndrome. *N Engl J Med* 1996; 335:617-23.
30. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovarian syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;18: 774-800.
31. Gadir AA, Mowafi RS, Alnaser HM. Ovarian electrocautery versus human menopausal gonadotrophins and pure follicle stimulating hormone therapy in the treatment of patients with polycystic ovarian disease. *Clin Endocr* 1990 ;33 :585.
32. Orbetzova MM, Shigarminova RG, Genchev GG, Milcheva BA, Lozanov LB, Genov NS, et al. Role of 24-hour monitoring in assessing blood pressure changes in polycystic ovary syndrome. *Folia Med (Plovdiv)*. 2003 ;45(3) :21–5.
33. Cerda C, Pérez-Ayuso RM, Riquelme A, Soza A, Villaseca P, Sir-Petermann T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. *J Hepatol* 2007 ;47(3) :412–7.
34. Karoli R, Fatima J, Chandra A, Gupta U, Islam F-U, Singh G. Prevalence of hepatic steatosis in women with polycystic ovary syndrome. *J Hum* 2013 ;6(1) :9–14.
35. Gopal M, Duntley S, Uhles M, Attarian H. The role of obesity in the increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with polycystic ovarian syndrome. *Sleep Med*. 2002 ;3(5) :401–4.
36. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: Role of insulin resistance<sup>1</sup>. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 [cited 2023 Sep 13] ;86(2) :517–20.

37. Nn CC, An G, Mk V. Correlation between the anti-Müllerian hormone and endovaginal ultrasound in the predictivity of polycystic ovary syndrome at Chracerh. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. Accepted 17 June 2015; 2(1): 1-4.
38. Erlichman J, Kerbey AL, James WPT. Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: Prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence. *Obes Rev*. 2002 ;3(4) :273–87.
39. Ruiz JR, Rizzo NS, Hurtig-Wennlöf A, Ortega FB, Wärnberg J, Sjöström M. Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(2) :299–303.
40. Ekelund U, Sardinha LB, Anderssen SA, Harro M, Franks PW, Brage S, et al. Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *Am J Clin Nutr*. 2004 ;80(3) :584–90.
41. la Marca A, Morgante G, Paglia T, Ciotta L, Cianci A, De Leo V. Effects of metformin on adrenal steroidogenesis in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 1999;72(6):985–9.
42. Legro RS, Dodson WC, Kris-Etherton PM, Kunselman AR, Stetter CM, Williams NI, et al. Randomized controlled trial of preconception interventions in infertile women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015 [cited 2023 Sep 14] ;100(11):4048–58.
43. Almalki HH, Alshibani TM, Alhifany AA, Almohammed OA. Comparative efficacy of statins, metformin, spironolactone and combined oral contraceptives in reducing testosterone levels in women with polycystic ovary syndrome: a network meta-analysis of randomized clinical trials. *BMC Womens Health*. 2020 ;20(1).
44. Tummon I, Gavrilova-Jordan L, Allemand MC, Session D. Polycystic ovaries and ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005 ;84(7) : 611–6.
45. Alvarez S. Stimuler autrement. *Gynecol Obstet Fertil*. 2007 ;35(9) :885–9.
46. Mitwally MFM, Casper RF. Use of an aromatase inhibitor for induction of ovulation in patients with an inadequate response to clomiphene citrate. *Obstet Gynecol Surv*. 2001 ;56(7) :421–2.

47. Dunaif A, Chang RJ, Franks S, Legro RS. Polycystic Ovary Syndrome: Current Controversies, from the Ovary to the Pancreas. Springer Science & Business Media; 2008. *Journal of obstetrics and gynecology*,28(7):762
48. Amer SAK. Ovulation induction using laparoscopic ovarian drilling in women with polycystic ovarian syndrome: predictors of success. *Hum Reprod*. 2004 [cited 2023Sep 13];19(8):1719–24.
49. Amer SAKS, Li T-C, Cooke ID. Repeated laparoscopic ovarian diathermy is effective in women with anovulatory infertility due to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2003;79(5):1211–5
50. Shibahara H, Hirano Y, Kikuchi K, Suzuki T, Takamizawa S, Suzuki M. Postoperative endocrine alterations and clinical outcome of infertile women with polycystic ovary syndrome after transvaginal hydrolaparoscopic ovarian drilling. *Fertil Steril*. 2006;85(1):244– 6.
51. Alvarez S. Stimuler autrement. *Gynecol Obstet Fertil*. 2007;35(9):885–9.
52. Holzer H, Casper R, Tulandi T. A new era in ovulation induction. *Fertil Steril*. 2006;85(2):277–84.
53. Benmokhtar S, Chauvin G, Chaibi R, Watrelot A. Résultats de la fertilité opératoire. À propos de 67 cas. *Gynecol Obstet Fertil*. 2012 ;40(4) :204–7.
54. Mechaal M AK, Faouzia H. Place du forage ovarien dans le traitement de l'infertilité liée à la dystrophie ovarienne. *Place Forage Ovarien Dans Trait Infertil Liée À Dystrophie Ovarienne*. 2012; 90:122–8.
55. Kalenda L, Mikenji JB, Nkoy A, Kayamba P. Study of clinical, sonographic and nutritional aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Pan Afr Med J*. 2014;19
56. Tabassum F, Jyoti C, Sinha HH, Dhar K, Akhtar MS. Impact of polycystic ovary syndrome on quality of life of women in correlation to age, basal metabolic index, education and marriage. *PLoS One*. 2021;16(3):e0247486.
57. Esther NUM, Pascal F, Felix E, Arielle FM, Eugene S, Emile M. Factors associated with polycystic ovary syndrome at Yaounde gynecological obstetrics and Pediatric Hospital (HGOPY). *Journal of Gynecology & Reproductive Medicine*. 2017 [cited 2023 Sep 13];1(1):1–5.
58. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum*. 2016 [cited 2023 Sep 13];22(6):687–708.

59. Chang WY, Knochelhauer ES, Bartolucci AA, Azziz R. Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups. *Fertil Steril* 2005; 83:1717-23.
60. Miller KK, Rosner W, Lee H, Hier J, Sesmilo G. Schoenfeld, et al. Measurement of free testosterone in normal women and women with androgen deficiency: comparison of methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:525-33.
61. Van Hooff MH, Voorhorst FJ, Kaptein MB, Hirasing RA, Koppelaar C, Schoemaker J. Predictive value of menstrual cycle pattern, body mass index, hormone levels and polycystic ovaries at age 15 years for oligomenorrhoea at age 18 years. *Hum Reprod* 2004 ;19 :383-92.
62. Robert Y, Dubrulle F, Gaillandre L, Ardaens Y, Thomas-Desrousseaux P, Lemaitre L, et al. Ultrasound assessment of ovarian stroma hypertrophy in hyperandrogenism and ovulation disorders: visual analysis versus computerized quantification. *Fertil Steril* 1995; 64:307-12.
63. The Rotterdam Eshre/Asmr-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovaries syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19:41-7.
64. PIGNY P et Al. Serum anti-Mullerian hormone as a surrogate for antral follicle count for definition of the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006; 91: 941-5.
65. Claman P. Hirsutism: Evaluation and treatment. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24 (1): 62- 73 + 77-9.
66. Rosenfield RL. What every physician should know about polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther* 2008; 21: 354 61.
67. ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Fertil Steril* 2012; 97: 28-38.
68. O'Brien RC, Cooper ME, Murray RM, et al. Comparison of sequential cyproterone acetate/estrogen versus spironolactone/oral contraceptive in the treatment of hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 1008-1013.
69. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, et al. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 2: CD007506.
70. Balfour JA, McClellan K. Topical eflornithine. *Am J Clin Dermatol* 2001; 2: 197-201.

71. Cosma M, Swiglo BA, Flynn DN, et Al. Clinical review: insulin sensitizers for the treatment of hirsutism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1135-1142.
72. Anttila L, Ding YQ, Ruutiainen K, et al. Clinical features and circulating gonadotropin, insulin, and androgen interactions in women with polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1991; 55: 1057-1061.
73. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, et al. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; 2 : CD007506.
74. Glueck CJ, Wang P, Fontaine RN, et Al. Plasminogen activator inhibitor activity: an independent risk factor for the high miscarriage rate during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1999; 48: 1589-1595.
75. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, et Al. Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Hum Reprod* 2003 ; 18 : 1928-1932.
76. Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A, et Al. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 1992 ; 36 : 105-111.
77. N. Massin A et al, au Service de médecine de la reproduction, CHU Jean-Verdier, avenue du 14- Juillet, 93140 Bondy, France
78. Legro RS, Finegood D, Dunaif A. A fasting glucose to insulin ration is a useful measure of insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2694– 8.
79. Nestler JE, Jakubowicz DJ, EvansWS, Pasquali R. Effects of metformin on spontaneous and clomiphene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1998;338: 1876–80.
80. Vandermolen DT, Ratts VS, Evans WS, Stovall DW, Kauma SW, Nestler JE. Metformin increases the ovulatory rate and pregnancy rate from clomiphene citrate in patients with polycystic ovary syndrome who are resistant to clomiphene citrate alone. *Fertil Steril* 2001;75: 310–5.
81. Kocak M, Caliskan E, Simsir C, Haberal A. Metformin therapy improves ovulatory rates, cervical scores, and pregnancy rates in clomiphene citrate-resistant women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2002; 77:101–6.



82. Ng Ehy, Wat nms, Ho pc. Effects of metformin on ovulation rate, hormonal and metabolic profiles in women with clomiphene resistant polycystic ovaries: a randomized, double blinded placebo controlled trial. *Hum Reprod* 2001; 16:1625–31
83. Sturrock NDC, Lannon B, Fay TN. Metformin does not enhance ovulation induction in clomiphene resistant polycystic ovary syndrome in clinical practice. *British. J Clin Pharmacol* 2002 ;53 :469–73.
84. S. Ouzounian, S. Christin-maitre Service d'Endocrinologie de la Reproduction, EA1533 Université Paris VI, Hôpital Saint-Antoine, PARIS. Diagnostic et prise en charge des ovaires polykystiques.
85. Beck JI, Boothroyd C, Proctor M, et al. Oral anti-oestrogens and medical adjuncts for subfertility associated with anovulation. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 ; 25 : CD002249.
86. Imani B, Eijkemans MJ, te Velde ER, et al. A nomogram to predict the probability of live birth after clomiphene citrate induction of ovulation in normo-gonadotropic oligo-amenorrheic infertility. *Fertil Steril* 2002; 77: 91-97.
87. Kousta E, White DM, Franks S. Modern use of clomiphene citrate induction of ovulation. *Hum Reprod Update* 1997; 3: 359-65.
88. Eijkemans MJ, Imani B, Mulders AG, et Al. Highsingleton live birth rate following classical ovulation induction in normogonadotrophic anovulatory infertility (WHO 2). *Hum Reprod* 2003; 18:2357-2362.
89. Palomba S, Russo T, Orio F Jr, et Al. Uterine effects of clomiphene citrate in women with polycystic ovary syndrome: a prospective controlled study. *Hum Reprod* 2006; 21: 2823-2829

## **ANNEXES**

## Annexe 1: clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES  
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE  
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224  
Email: decanatfmsb@hotmail.com

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



Ref. : N° 1183 /UY1/FMSB/VDRC/DAASR/CSB

### CLAIRANCE ÉTHIQUE 10 SEPT 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 : KAIRA VIRNA ALAIN**

**Matricule: 20S1477**

Travaillant sous la direction de :

- Pr NOA NDOUA Claude Cyrille
- Dr METOGO NTSAMA Junie Annick
- Dr TOMPEEN Isidore

Concernant le projet de recherche intitulé :

Etude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polkystiques 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

Mme Aïtana Ndoou  
née Chama Marie Thérèse

## Annexe 2 : Autorisation de clairance éthique HGOPY



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

Arrêté n° 0977 du MINSANTE du 18 avril 2012 portant création et organisation des  
Comités d'Ethiques de la Recherche pour la santé Humaines. (CERSH).

AUTORISATION N° 692/CIERSH/DM/2024

### CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine (CIERSH) a examiné le 30 avril 2024, la demande d'autorisation et le Protocole de recherche intitulé « étude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polykystiques » soumis par Dr KAIRA VIRNA ALAIN.

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.

Dr KAIRA VIRNA ALAIN devra se conformer au règlement en vigueur à HGOPY et déposer obligatoirement une copie de leurs travaux à la Direction Médicale de ladite formation sanitaire.

Yaoundé, le 13 MAI 2024

LE PRESIDENT



Prof MBU Robinson  
Directeur Général  
HGOPY

### Annexe 3 : autorisation de recherche Deo Gratias

Yaoundé, le 02 Février 2024

**Monseigneur Emmanuel-Marie MBOCK MBOCK**

**Représentant de l'Organisation Humanitaire**

**AFRIQUE FUTURE**

**À**

**Monsieur KAIRA VIRNA Alain**

*Étudiant en VII<sup>ème</sup> année Médecine et des Sciences  
Biomédicales de Yaoundé*

*Département de gynécologie/Obstétrique*

**Objet :** Autorisation de recherche

Monsieur,

Nous venons par la présente vous signifier que vous êtes **exceptionnellement autorisé** à faire vos travaux de recherche à l'hôpital catholique Deo Gratias Emana, sous le thème « **Etude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polykystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé** ». Ladite recherche est prévue pour une période de quatre (04) mois ; allant du **22 Avril 2024 au 22 Août 2024**.

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

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



---

## Annexe 4 : fiche d'information des patientes

### Fiche d'information des patientes

Mme/Mlle.

Nous vous invitons à prendre part à notre projet de recherche intitulé : « Etude comparée de la fertilité après un traitement médical et chirurgical du syndrome des ovaires micro-polkystiques dans deux hôpitaux de Yaoundé »

Investigateur principale : Dr KAIRA VIRNA Alain, résident à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I N° téléphone : 694874195 ; E-mail : [kairanavir@gmail.com](mailto:kairanavir@gmail.com)

Directeur : Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Co-directeurs : Dr METOGO Junie / Dr TOMPEEN Isidore

But de l'étude : Comparer la fertilité après un traitement médical versus traitement par drilling ovarien chez les patientes ayant le SOMPCK dans deux hôpitaux de Yaoundé

Site de l'étude : L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et Deo Gracia Emanu.

Durée de l'étude : 10 mois

Procédure : après obtention de votre accord, nous vous poserons quelques questions et nous exploiterons conjointement les données de votre dossier médical. Les données recueillies seront consignées dans une fiche de questionnaires.

Inconvénients/Risques : l'étude ne présente pas de risques, car aucun examen invasif ne sera réalisé.

Confidentialité : Les fiches de collecte des données seront codifiées afin de garder votre anonymat, et seront détruites à la fin de l'étude après validation des données.

## Annexe 5 : Fiche technique

### Partie I : Caractéristiques sociodémographiques

	Date de l'enquête	_ _ _ _ _ _ _ _
	Code de la patiente	_ _ _ _ _
	Age (en années)	_ _
	Sexe 1=masculin ; 2=féminin	
S0Q01	Profession :	
S0Q02	Niveau d'études : 1=Primaire, 2=Secondaire, 3=Universitaire, 4= Jamais scolarisé	_ _
S0Q03	Statut matrimonial : 1= marié (e) ; 2= célibataire ; 3= divorcé (e) ; 4= veuf (e)	_ _
S0Q04	Région d'origine : 1=EN,2=NO,3=AD,4=CE,5=EST,6=LT,7=WEST,8=NW,9=SUD,10=SW	_ _
S0Q05	Résidence :	
S0Q06	Quel est votre revenu moyen par mois :	

### Partie II : Antécédents

S1Q01	Age des premières menstrues :	
S1Q02	Durée du cycle menstruel le plus court :	
S1Q03	Durée du cycle menstruel le plus long :	
	Troubles du cycle : 1=Aucun ;2=Aménorrhée primaire ; 3=Spanioménorrhée ; 4=métrorragies ; 5=Hyperménorrhée ; 6 =Autres	_ _
S1Q04	Comorbidités : 1= diabète ; 2=drépanocytose; 3=infection au VIH; 4=éthylisme; 5=toxicomanie ; 6=corticothérapie; 7=hépatites virales; 8=immunodépression ; 9=néoplasie ; 10=MRC/hémodialyse ; 11=myomes utérins ;12=Kystes ;13=Autres	_ _
S1Q05	Formule gravidique :	
S1Q06	Nombre e grossesse à terme :	
S1Q07a	Avez-vous été prise en charge dans le passé pour infertilité ? 1=Oui ; 2=Non ;3=je ne sais	_ _
S1Q07b	Si oui, préciser le type de traitement reçu : 1=Inducteurs d'ovulation ; 2=Gonadotrophines ; 3=Agonistes de la GnRH ;2=Drilling ;3=Autres à préciser	_ _
S1Q07c	Si oui, préciser la durée : (mois)	
S1Q07d	Etes-vous tombée enceinte après ce traitement ?	
S1Q08	Méthode de contraception utilisée : 1=aucune ; 2=préservatif ; 3=DIU ; 4=norplant ; 5= Oestro-progestatif (Pilule) ; 6= autres à préciser	_ _
Q09	Depuis combien de temps essayez-vous de concevoir ?	_ _
S1Q010a	Votre partenaire actuel a-t-il eu à réaliser un spermogramme ? 1=oui ; 2= non ; 3= je ne sais	_ _
S1Q010b	Si oui, comment était son spermogramme : 1=normal ;2=teratospermie ; 3=azoospermie ; 4=oligospermie ;5= autres ; 6= je ne sais pas	_ _

<b>S1Q011</b>	Type de SOMP 1=type I 2=type II 3= type III 4= type IV	<input type="checkbox"/>
<b>S1Q012</b>	Date de mise sous traitement	<input type="checkbox"/>
<b>S1Q013</b>	TRAITEMENT RECU: 1= Médical 2=Chirurgical 3= Les deux	<input type="checkbox"/>

### Partie III : Protocoles du traitement chirurgical utilisé

<b>S2Q01</b>	Protocoles de du traitement chirurgical : 1=utilisation d'un fertiloscope ; 2=utilisation de la coelioscopie mono polaire; 3=utilisation de la coelioscopie bipolaire ;	<input type="checkbox"/>
<b>S2Q02</b>	Nombre de perforations : 1= inférieur à 3 par ovaire ; 2= Entre 3 et 4 perforations par ovaires; 3=plus de 4 perforations par ovaires; 4=Autres	<input type="checkbox"/>
<b>S2Q03</b>	Pathologies retrouvées lors de la coelioscopie :	
<b>S2Q04</b>	Complications postopératoires :	

### Partie IV : Protocole du traitement médical utilisé

<b>S4Q01</b>	Anti œstrogène : 1= létrozole	
<b>S4Q02</b>	Anti oestrogène : 2= citrate de clomifène	
<b>S4Q03</b>	Gonadotrophine (FSH) :3= low dose	
<b>S4Q04</b>	Gonadotrophine (FSH): 4=step-up dose	
<b>S4Q05</b>	Combiné: 5=CC+metformine 6= CC+ oestroprogestatif	

### Partie V : Fertilité après traitement

<b>S5Q01</b>	Combien de temps êtes-vous tombée enceinte après traitement ? (mois)	<input type="checkbox"/>
<b>S5Q02</b>	Moyen de confirmation de la grossesse : 1=test urinaire ; 2=dosage du béta HCG ; 3=échographie pelvienne ; 4=aucun ; 5=autres à préciser	<input type="checkbox"/>
<b>S5Q03a</b>	Devenir de la grossesse : 1=Avortement ; 2=accouchement à terme ; 3=accouchement prématuré ; 4=accouchement après le terme ; 5=GEU ; 6=autres à préciser	<input type="checkbox"/>
<b>S5Q03b</b>	Si avortement, préciser le terme :	<input type="checkbox"/>
<b>S5Q04</b>	Voie d'accouchement : 1 : normale basse ; 2=césarienne	<input type="checkbox"/>
<b>S5Q05</b>	Complications pendant l'accouchement : 1 : hémorragie du post-partum ; 2=rupture utérine ; 3=déchirure périnéale	<input type="checkbox"/>