

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES
(FMSB)



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES
(FMBS)

DÉPARTEMENT DE GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE

**Traitement médical du syndrome des ovaires
micropolykystiques et évaluation de la fertilité
spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et
Pédiatrique de Yaoundé**

Thèse soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de docteur en
médecine par :

ADA Christian Paulin Yvan
Matricule : 14M063



Directeur :

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille
Maitre de conférences agrégé
Gynécologie Obstétrique

Co-directeurs :

Pr NGO UM Esther Epse MEKA
Maitre de conférences agrégé
Gynécologie Obstétrique

Dr METOGO NTSAMA Junie Annick
Assistante
Gynécologie Obstétrique

Année académique 2020/2021

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES
(FMSB)



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES
(FMBS)

DÉPARTEMENT DE GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE

**Traitement médical du syndrome des ovaires
micropolykystiques et évaluation de la fertilité
spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et
Pédiatrique de Yaoundé**

Thèse soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de docteur en
médecine par :

ADA Christian Paulin Yvan

Matricule : 14M063

Jury de thèse :

Directeur :

Président du jury :

Pr MBU ENOW Robinson

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Maitre de conférences agrégé

Gynécologie Obstétrique

Rapporteur :

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Co-directeurs :

Pr NGO UM Esther Epse MEKA

Maitre de conférences agrégé

Gynécologie Obstétrique

Membres :

Pr FOUEDJIO Jeanne H.

**Dr ETOA NDZIE Epse ETOGA Martine
Claude**

Dr METOGO NTSAMA Junie Annick

Assistante

Gynécologie Obstétrique

Année académique 2020/2021

TABLE DES MATIERES

PRÉLIMINAIRES	iv
DÉDICACE.....	v
REMERCIEMENTS	vi
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB	ix
SERMENT D'HIPPOCRATE	xxi
LISTE DES TABLEAUX.....	xxii
LISTE DES FIGURES	xxiii
ABRÉVIATIONS, ACRONYMES ET SIGLES	xxiv
RÉSUMÉ.....	xxvi
ABSTRACT	xxviii
INTRODUCTION.....	2
Chapitre I : PROBLÉMATIQUE	4
1. JUSTIFICATION	5
2. QUESTION DE RECHERCHE.....	5
3. OBJECTIFS	5
a. Objectif Général	5
b. Objectifs spécifiques	6
4. DÉFINITION DES TERMES OPÉRATIONELS	6
Chapitre II : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	7
I. Généralités	8
I.1. Définition	8
I.2. Intérêt	8
I.3. Rappels.....	8
I.3.1 Anatomiques	8
I.3.2 Histologiques:	11
I.3.3 Physiologiques :	12
I.3.4. Étiopathogenie	14
I.3.4.1 Facteurs de risques.....	14
I.3.4.2 Pathogénie.....	15
I.3.5. Anatomie pathologique	17

I.3.5.1 Macroscopie	17
I.3.5.2 Microscopie.....	17
I.3.6 Classification.....	18
I.3.6.1 Critères de classification:	18
I.3.6.2 Différentes classes des SOPK.....	18
I.3.7. Étude clinique	19
I.4.7.1. Type de description :.....	19
I.3.8 Formes cliniques :.....	27
I.3.9 Évolution.....	27
I.4 Diagnostic	28
I.4.1 Diagnostic positif	28
I.4.2 Diagnostic différentiel	28
I.5 Prise en charge	28
I.5.1 Buts du Traitement.....	28
I.5.2 Moyens et méthodes	28
I.6. Surveillance.....	35
I.7 Pronostic	35
II. État de publication sur le traitement du SOPK et résultat sur la fertilité.....	36
Chapitre III : MÉTHODOLOGIE	40
III.1. Type d'étude	41
III.2 Lieu de l'étude et description.....	41
III.3 Durée et Période de l'étude.....	41
III.4 Population d'étude	41
III.4.1. Source.....	41
III.4.2. Cible	41
III.5 Matériels et méthode	42
III.5.1 Matériels.....	42
III.5.2 Méthode.....	42
III. 5.2.1. Échantillonnage	42
II.5.2.2. Procédure de collecte des données	43
III.5.2.3. Les variables de l'étude.....	43
III.6 Analyse statistique.....	43
III.7 Considérations éthiques.....	44
Chapitre IV : RÉSULTATS	45

I. RECRUTEMENT	46
II. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES ET ÉCONOMIQUES DES PATIENTES ATTEINTES DU SOMPK ET AYANT BÉNÉFICIÉ D'UN TRAITEMENT MÉDICAL	47
III. PROTOCOLES DE TRAITEMENT MÉDICAL	48
IV. FERTILITÉ SPONTANÉE, 24 MOIS APRÈS TRAITEMENT MÉDICAL, CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DU SOMPK	49
1. Taux de conception global et selon le protocole utilisé	50
2. Taux global de grossesses menées à terme et selon le protocole utilisé	52
3. Taux de prématurité globale et selon le protocole utilisé.....	53
4. Taux global de pertes fœtales et selon les protocoles utilisés	54
Chapitre V : DISCUSSION.....	55
I. LIMITES DE L'ÉTUDE.....	56
II. CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES ET ÉCONOMIQUES	56
III. PROTOCOLES DE TRAITEMENT MÉDICAL RECENSÉS	57
III. FERTILITÉ SPONTANÉE, 24 MOIS APRÈS TRAITEMENT MÉDICAL, CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DU SOMPK	58
CONCLUSION	59
RECOMMANDATIONS.....	59
RÉFÉRENCES.....	59
ANNEXES	lix

PRÉLIMINAIRES

DÉDICACE

À la congrégation des sœurs
des Ancelles du Sacré Cœur de
Jésus de Bikop

*Vous m'avez spirituellement encadré depuis mon bas âge, votre soutien multiforme et sans faille durant mon parcours, a compensé la petitesse des moyens de ma petite famille nucléaire. Ceci m'ayant permis d'accomplir ce rêve d'enfance devenu réalité ce jour. Je vous exprime solennellement ma gratitude.
J'espère faire votre fierté !*

REMERCIEMENTS

À Madame le Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1, pour le souci sans cesse porté à notre formation en tant qu'être humain et futur médecin compétent ; au corps enseignant et au personnel administratif de la Faculté pour tout ce que nous avons reçu auprès de vous comme savoir, savoir-être, savoir-faire tout au long de notre parcours.

Aux différents membres du jury qui ont bien voulu nous faire honneur en appréciant ce travail.

À mon directeur de thèse, le Pr NOA NDOUA Claude Cyrille pour avoir accepté de diriger ce travail. Cher maître, vous avez donné forme et rehaussé ce travail par votre rigueur, disponibilité, accessibilité légendaires et sens précis du détail. Pour tout cela et le modèle que vous êtes, recevez ici notre profonde gratitude ;

À mes co-directrices, le Pr MEKA NGO UM Esther, le Dr METOGO NTSAMA Junie Annick ; recevez notre profonde gratitude pour l'accompagnement, les conseils et les corrections. Vous êtes à travers votre professionnalisme, accessibilité, sociabilité, une source profonde d'inspiration pour notre future carrière.

À Monsieur le Directeur général de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, pour nous avoir délivré une autorisation de recherche ; et à toutes les patientes ayant volontairement accepté de participer à cette recherche.

À ma très chère mère EKONGOLO MBATOUMOU Rosalie Marie Madeleine, pour ton soutien moral, financier, ton amour inconditionnel. Tu as tellement fait de sacrifice et de violence envers toi-même afin de m'offrir un avenir meilleur. Quand tout paraissait sombre, tu as toujours été le dernier rocher sur lequel je me suis accroché. Ce travail est le tien, les fruits ont tenu la promesse des fleurs, aucun mot ne me suffit pour te témoigner ma profonde reconnaissance et mon amour, très chère mère.

À Madame Veuve MBIDA née ASSANG AMOA Marie Louise, vous m'avez aidé et soutenu comme votre propre enfant. Par votre dynamisme et générosité, vous m'avez aidé à matérialiser

ce rêve aujourd'hui devenu réalité. Des bonnes personnes sont difficiles à trouver. Vous êtes une bonne personne, un seul mot, «**MERCI**»

À la Congrégation des Sœurs des Ancelles du Sacré Cœur de Jésus de BIKOP votre soutien direct et indirect a meublé la personne que je suis aujourd'hui. À travers votre Magnanimité, vous m'avez offerte une Fenêtre d'espérance, ce travail est également le vôtre. Permettez-moi une nouvelle fois de vous re-témoigner ma profonde gratitude.

À Madame MVONDO Henriette, pour votre soutien sans faille m'ayant permis d'atteindre les cymes de ce rêve qui se matérialise aujourd'hui.

À Monsieur NKODO Laurent, pour votre appui multiforme ayant contribué à l'accomplissement de ce rêve.

À mon Tuteur monsieur AYI AMBASSA Jean-Marie, pour votre encadrement et soutien inconditionnel durant mon parcours au Lycée de NGOUMOU, vous m'avez facilité le chemin conduisant vers la réussite. Votre riche expérience multidimensionnelle est pour moi une source d'inspiration. Trouvez ici l'expression sincère de ma profonde gratitude.

À la famille ANGUISSA TOMO Aimé, je ne trouve aucun mot suffisant pour vous exprimer ma profonde reconnaissance. Vous m'avez accueilli, vous m'avez compris, et vous m'avez soutenu face à mes difficultés sociales émanant de mon parcours. Je ne peux que vous dire «**INFINIMENT MERCI**»

À la famille ABENA ONDOA, votre soutien multiforme a fortement contribué à l'accomplissement de cette œuvre. Je vous exprime sincèrement ma profonde reconnaissance

À la grande famille du feu EKONGOLO BALLA MARC, particulièrement à ma grand-mère Madame Veuve LONGO Clotilde, mes oncles, pour leur soutien et encadrement durant mon enfance.

À la famille MEKONGO ABEGA Marie Thérèse, pour leur soutien divers m'ayant permis d'arriver à ce jour

Traitement Médical du Syndrome des Ovaires Micropolykystiques et Évaluation de la Fertilité Spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

À mes frères et sœurs, EKONGOLO Marc, BALLA EKONGOLO André Paul .D, MARISA CUTRONE Pilar Henriette, mon oncle monsieur l'Abbé OTTOU LONGO pie Come, pour l'accompagnement, le soutien et l'affection que vous m'avez toujours portés.

À la famille YOPA, particulièrement à NKOUAMEN Claudine, NGASSA NKOUAMEN Francine, pour votre soutien et votre affection m'ayant permis de célébrer ce jour.

À mes collègues des stages cliniques, la providence nous a réunis et les épreuves nous ont soudés ; j'en ressors avec des amis pour la vie, des collègues, des frères. Vous avez su alléger le poids de ces 3 années cliniques.

À mon frère d'une autre mère, AMOUGOU Apollinaire Guy, pour le soutien, l'amitié ; vous avez rendu mon parcours beaucoup plus agréable ;

À mon grand frère d'une autre mère, OWONA ESSOMBA Ernest Davy, votre soutien a été décisif pour l'accomplissement de ce rêve

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail je voudrais vous témoigner ici toute ma gratitude.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FMSB

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

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

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Étudiants : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr MOUAFO TAMBO Faustin

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr NSEME ETOUCKEY Eric

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : Mr MEKA Gaston

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Chef de Service Financier : M. MPACKO NGOSSO Charles Romuald

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

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : M. AMBASSA MBASSI Vincent Ervais

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : M. NNA Etienne Prosper

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

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIÈRES

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 ESSAME OYONO Jean Louis

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 MBU

ENOW Robinson

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 GONSU Hortense

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale: Pr

NKO'O AMVENE Samuel

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG

Innocent

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

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)

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)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRÉNOMS	GDE	DISCIPLINE
DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS			
01	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
02	ANGWAFO III Fru	P	Chirurgie Urologie
03	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
04	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale

Traitement Médical du Syndrome des Ovaires Micropolykystiques et Évaluation de la Fertilité Spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

05	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
06	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
07	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
08	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
09	BAHEBECK Jean	MC	Chirurgie Orthopédique
10	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
11	ESIENE Agnès	MC	Anesthésie-Réanimation
12	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
15	HANDY EONE Daniel	MCA	Chirurgie Orthopédique
16	OWONO ETOUNDI Paul	MCA	Anesthésie-Réanimation
17	PISOH Christopher	MC	Chirurgie Générale
18	BANG GUY Aristide	MA	Chirurgie Générale
19	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
20	JEMEA Bonaventure	MA	Anesthésie-Réanimation
21	NGO YAMBEN Marie Ange	MA	Chirurgie Orthopédique
22	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
23	AMENGLÉ Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
24	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
25	TSIAGADIGI Jean Gustave	CC	Chirurgie Orthopédique
26	BELLO FIGUIM	AS	Neurochirurgie
27	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	AS	Neurochirurgie
28	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	AS	Chirurgie Générale
29	FONKOUÉ Loïc	AS	Chirurgie Orthopédique
30	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	AS	Anesthésie-Réanimation
31	KONA NGONDO François Stéphan	AS	Anesthésie-Réanimation

32	MBOUCHE Landry Oriole	AS	Urologie
33	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	AS	Urologie
34	MULUEM Olivier Kennedy	AS	Orthopédie-Traumatologie
35	NWAHA MAKON Axel Stéphane	AS	Urologie
36	NDIKONTAR KWANJI Raymond	AS	Anesthésie-Réanimation
37	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
38	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
39	SAVOM Eric Patrick	AS	Chirurgie Générale

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE INTERNE ET SPÉCIALITÉS

40	NJOYA OUDOU (CD)	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
41	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
42	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
43	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
44	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
45	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
46	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
47	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépatogastro-Entéro.
48	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
49	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
50	NOUEDOUI Christophe	P	Médecine Interne/Endocrinologie
51	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU	P	Médecine Interne/Rhumatologie
52	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
53	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
54	ANKOUANE ANDOULO	MCA	Médecine Interne/ Hépatogastro-Entéro.
55	BISSEK Anne Cécile	MC	Médecine Interne/Dermatologie
56	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
57	KOUOTOU Emmanuel Armand	MCA	Médecine Interne/Dermatologie

Traitement Médical du Syndrome des Ovaires Micropolykystiques et Évaluation de la Fertilité Spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

58	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
59	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MA	Médecine Interne/Néphrologie
60	KOWO Mathurin Pierre	MA	Médecine Interne/ Hépatogastro-Entéro.
61	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
62	BOOMBHI Jérôme	MA	Médecine Interne/Cardiologie
63	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MA	Médecine Interne/Cardiologie
64	NGANOU Chris Nadège	MA	Médecine Interne/Cardiologie
65	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	cc	Médecine Interne/Psychiatrie
66	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
67	ZE Jean Jacques	CC	Médecine Interne/Pneumologie
68	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
69	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	AS	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
70	DEHAYEM YEFOU Mesmin	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
71	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	AS	Médecine Interne/Oncologie Médicale
72	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
73	MAÏMOUNA MAHAMAT	AS	Néphrologie
74	MASSONGO MASSONGO	AS	Médecine Interne/Pneumologie
75	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	AS	Médecine Interne/Neurologie
76	MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBEA	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
77	MINTOM MEDJO Pierre Didier	AS	Médecine Interne/Cardiologie
78	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	AS	Médecine Interne/Gastroentérologie
79	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	AS	Médecine Interne/Cardiologie
80	NGAH KOMO Elisabeth	AS	Médecine Interne/Pneumologie
81	NGARKA Léonard	AS	Médecine Interne/Neurologie
82	NKORO OMBEDE Grâce Anita	AS	Médecine Interne/Dermatologue
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	AS	Médecine Interne/Gériatrie
84	OLEMBE MAGA Hélène Josiane	AS	Psychiatrie

85	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	AS	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
-----------	-----------------------------	----	---

DÉPARTEMENT D'IMAGERIE MÉDICALE ET RADIOLOGIE

86	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
87	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie
88	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
89	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
90	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
91	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
92	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
93	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	AS	Radiothérapie

DÉPARTEMENT DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE

94	KASIA Jean Marie (CD)	P	Gynécologie Obstétrique
95	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
96	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
97	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
98	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
99	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
100	TEBEU Pierre Marie	p	Gynécologie Obstétrique
101	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
102	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
103	KEMFANG NGOWA J.D.	MCA	Gynécologie Obstétrique
104	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
105	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA	MCA	Gynécologie Obstétrique
106	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
107	BELINGA Etienne	MA	Gynécologie Obstétrique
108	ESSIBEN Félix	MA	Gynécologie Obstétrique
109	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
110	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	AS	Gynécologie Obstétrique
111	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	AS	Gynécologie Obstétrique

112	METOGO NTSAMA Junie Annick	AS	Gynécologie Obstétrique
113	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	AS	Gynécologie Obstétrique
114	NYADA Serge Robert	AS	Gynécologie Obstétrique
DÉPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
115	DJOMOU François (CD)	MC	ORL
116	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophtalmologie
117	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
118	NDJOLO Alexis	P	ORL
119	NJOCK Richard	P	ORL
120	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
121	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
122	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
123	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
124	ELLONG Augustin	MC	Ophtalmologie
125	ÉPÉE Émilienne	MC	Ophtalmologie
126	KAGMENI Gilles	MC	Ophtalmologie
127	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
128	MINDJA EKO David	CC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
129	NGABA Olive	CC	ORL
130	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	AS	Ophtalmologie
131	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	AS	ORL
132	ASMAOU BOUBA Dalil	AS	ORL
133	ATANGA Léonel Christophe	AS	ORL-CCF
134	BOLA SIAFA Antoine	AS	ORL
135	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	AS	ORL-CCF
136	MOSSUS Yannick	AS	ORL-CCF
137	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	AS	Ophtalmologie
138	NANFACK NGOUNE Chantal	AS	Ophtalmologie
139	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	AS	ORL-CCF
140	NOMO Arlette Francine	AS	Ophtalmologie

DÉPARTEMENT DE PEDIATRIE

141	MONEBENIMP Francisca (CD)	P	Pédiatrie
142	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
143	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
144	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
145	CHELO David	P	Pédiatrie
146	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
147	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
148	MAH Evelyn	MC	Pédiatrie
149	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
150	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	MCA	Pédiatrie
151	ONGOTSOYI Angèle H.	MC	Pédiatrie
152	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MA	Pédiatrie
153	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
154	EPEE épouse NGOUE Jeannette	AS	Pédiatrie
155	KAGO TAGUE Daniel Armand	AS	Pédiatrie
156	MEGUIEZE Claude-Audrey	AS	Pédiatrie
157	MEKONE NKWELE Isabelle	AS	Pédiatre
158	TONY NENGOM Jocelyn	AS	Pédiatrie

**DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE,
HÉMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES**

159	MBOPI KEOU François-Xavier(CD)	P	Bactériologie/ Virologie
160	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
161	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
162	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
163	MBANYA Dora	P	Hématologie
164	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
165	NKOA Thérèse	MC	Microbiologie /Hématologie
166	OKOMO ASSOUMOU Marie C.	MC	Bactériologie/ Virologie

167	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
168	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
169	KINGE Thomson Njie	CC	Maladies Infectieuses
170	LYONGA Emilia ENJEMA	CC	Microbiologie Médicale
171	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
172	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
173	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses
174	ESSOMBA René Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
175	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	AS	Parasitologie

DÉPARTEMENT DE SANTÉ PUBLIQUE

176	KAMGNO Joseph(CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
177	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
178	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
179	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
180	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
181	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
182	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé Publique
183	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
184	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
185	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
186	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
187	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	AS	Santé Publique/Epidémiologie
188	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
189	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	AS	Expert en Promotion de la Santé
190	NGUIPDOP DJOMO Patrick	AS	Santé Publique/Epidémiologie

DÉPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE

PATHOLOGIQUE

191	SANDO Zacharie(CD)	P	Anatomie Pathologie
192	ESSAME OYONO	P	Anatomie Pathologie
193	FEWOU Amadou	P	Anatomie Pathologie
194	MENDIMI NKODO Joseph	MC	Anatomie Pathologie
195	AKABA Désiré	CC	Anatomie Humaine
196	BISSOU MAHOP	CC	Médecine de Sport
197	KABEYENE OKONO Angèle	CC	Histologie/Embryologie
198	NSEME Eric	CC	Médecine légale
199	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	AS	Médecine Légale-Expertise

DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE

200	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith(CD)	P	Physiologie/Biologie Moléculaire
201	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
202	AMA MOOR Vicky Joceline	MCA	Biologie Clinique/Biochimie
203	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
204	GUEWO FOKENG Magellan	AS	Biochimie
205	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie

DÉPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

206	ETOUNDI NGOA Laurent Serges(CD)	P	Physiologie
207	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
208	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
209	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
210	EBELLA DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine

DÉPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MÉDECINE TRADITIONNELLE

211	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	CC	Pharmaco-thérapeutique africaine
------------	---	----	----------------------------------

212	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
213	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

**DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET
PARODONTOLOGIE**

214	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
215	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
216	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
217	GAMGNE GUIADEM C.M	AS	Chirurgie Dentaire
218	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	AS	Stomatologie et Chirurgie
219	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	AS	Odontologie Pédiatrique
220	Jules Julien NDJOH	AS	Chirurgien-Dentiste
221	MBEDE NGA MVONDO Rose	AS	Médecine Bucco-dentaire
222	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	AS	Odontologie Pédiatrique

DÉPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE

223	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
224	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
225	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Chimie Générale
226	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
227	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie

DÉPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINÉTIQUE

228	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
229	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
230	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
231	TABI OMGBA	CC	Pharmacie

**DÉPARTEMENT DE PHARMACIE GALÉNIQUE ET LÉGISLATION
PHARMACEUTIQUE**

Traitement Médical du Syndrome des Ovaires Micropolykystiques et Évaluation de la Fertilité Spontanée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

232	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
233	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
234	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
235	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je exercerai ma profession avec conscience et dignité ;

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

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

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

Mes collègues seront mes sœurs et mes frères ;

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine ;

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

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

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Impact du SOPK sur la grossesse.....	20
Tableau II: Caractéristiques sociodémographiques et économiques des patientes atteintes du SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical.	47
Tableau III: Répartition des différents protocoles de traitement médical du SOMPK, recensés	49
Tableau IV: Répartition du taux de conception selon le protocole utilisé.....	51
Tableau VI: Répartition du taux de grossesses menées à terme selon le protocole de traitement utilisé	52
Tableau VII: Répartition des taux de prématurités selon le protocole de traitement utilisé ..	53
Tableau VIII: Répartition des taux de pertes fœtales selon les protocoles de traitement utilisés	54

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue postérieure de l'utérus et les annexes.....	10
Figure 2: Vascularisation de l'ovaire (Netter's Atlas of the Human Body.....	11
Figure 3: Coupe histologique de l'ovaire: follicules présents à des âges différent.....	11
Figure 4: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire	14
Figure 5: Relation entre la résistance à l'insuline et l'IMC chez les patientes avec et sans SOPK[31]. Le SOPK contribue de façon indépendante à la résistance à l'insuline et au syndrome métabolique, ce phénomène se majore avec l'augmentation de l'IMC.....	21
Figure 6: Manifestations cutanées du syndrome des ovaires polykystiques. L'hirsutisme, manifestation la plus visible, permet de quantifier l'imprégnation androgénique par le score de Ferriman et Gallwey.....	24
Figure 7: Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire	25
Figure 8: Evolution des complications du SOPK avec l'âge	27
Figure 9: Syndrome des ovaires polykystiques. A. En échographie : nombreux follicules de petite taille, répartis en périphérie de l'ovaire, avec un stroma dense. B. En cœlioscopie : aspect augmenté de taille, blancs, lisses, sans stigmatte d'ovulation. C en Cœlioscopie, après multi perforation ovarienne.	33
Figure 10: Procédure de collecte des données	46
Figure 11: Taux de conception global, 12 mois après traitement médical du SOMPK.....	50
Figure 12: Taux de conception global, 24 mois après traitement médical du SOMPK.....	50
Figure 13: Taux global de grossesses menées à terme.....	52
Figure 14: Taux global de prématurité, 24 mois après traitement	53
Figure 15: Taux global de pertes fœtales, 24 mois après traitement médical	54

ABRÉVIATIONS, ACRONYMES ET SIGLES

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
FCS	Fausse Couche Spontanée
FIV	Fécondation in vitro.
FSH	Folliculo stimulating hormone, Hormone folliculo-stimulante
FSH-R	Récepteur à FSH
GAJ	Glycémie à jeun
GEU	Grossesse Extra Utérine
GnRH	Hormone libérant les gonadotrophines
HCS	Hyperplasie congénitale de la surrénale
HDL	Lipoprotéine de haute densité, High density lipoproteins.
HGOPY	Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé
HGY	Hôpital Général de Yaoundé
HPO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
IA	Inhibiteur aromatase
IGF1	Insulin-like Growth Factor-1.
LDH	Low density lipoproteins, Lipoprotéine de basse density.
LH	Hormone lutéinisante
LH-R	Récepteur à LH
MIV	Maturation in vitro
NASH	Non-Alcoholic steatoHepatitis (Stéatohépatite non alcoolique)
OHP	Hydroxyprogestérone
OPK	Ovaires polykystiques

PCOS	Polycystic Ovary Syndrome
SHBG	Sex hormone binding globulin
SOAS	Syndrome obstructif d'apnée du sommeil
SOPK	Syndrome des ovaires polykystiques
SOMPK	Syndrome des ovaires micropolykystiques
T	Testostérone
TGF	Facteur transformant l'hormone de croissance

RÉSUMÉ

Introduction : Le SOMPK est le trouble endocrinien le plus fréquent de la femme en âge de procréer responsable d'une infertilité par anovulation chronique, défini selon le consensus de Rotterdam 2003 comme un ensemble de signes fonctionnels cliniques et para cliniques associant des troubles d'ovulation, l'hyperandrogénie et la présence des ovaires polymicrokystiques à l'échographie. Le traitement du SOMPK est avant tout médical et fait appel à plusieurs protocoles thérapeutiques ; cependant, le pronostic de fertilité chez les patientes atteintes de SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical n'est pas connu dans notre contexte. L'objectif de notre étude était d'étudier la fertilité spontanée chez les femmes atteintes de SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical à L'hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

Méthodologie : Nous avons mené une étude transversale analytique avec collecte rétrospective des données sur une durée de 08 mois. Etaient incluses dans notre étude les patientes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK (soit par un oestroprogestatif, soit par la metformine, soit par un inducteur d'ovulation ou une association tirée des trois précitées). Les paramètres étudiés étaient : les caractéristiques sociodémographiques, les différents protocoles thérapeutiques recensés dans notre contexte, le taux de conception, le taux de grossesses menées à terme et le taux de pertes fœtales dans un intervalle de 0 et à 24 mois après traitement. L'analyse de 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 test de Chi² avec une valeur $p < 0,05$ considérée comme significative.

Résultats : Au total 202 patientes ont été incluses ; La moyenne d'âge était de $26,16 \pm 5,3$ ans (17 à 41ans) ; La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 30ans (64%). 07 différents protocoles de traitement médical ont été recensés parmi lesquels, 04 monothérapies et 03 bithérapies. La pilule contraceptive orale était le traitement le plus prescrit, la prescription des agonistes et antagonistes de la GnRH ainsi que les inhibiteurs de l'aromatase n'était pas retrouvée. Le taux global de conception était de 36,6% et plus élevé pour les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif ($p=0,001$). Le taux global de grossesses menées à terme était de 81,9% et plus important chez les patientes ayant reçu du Citrate de Clomifène ($P=0,006$). Le taux global de pertes fœtales était de 18% et plus important chez les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif ($p\text{-value}=0,005$).

Conclusion : Le syndrome des ovaires micropolykystiques est assez fréquent dans la population des femmes suivies pour infertilité à Yaoundé. Mais la prise en charge médicale de cette pathologie qui reste encore mal connue par les praticiens tarde à se moderniser par l'introduction des inducteurs d'ovulation de nouvelle génération, même si un traitement bien conduit, reposant sur plusieurs protocoles thérapeutiques à savoir des monothérapies et des associations thérapeutiques, a permis d'améliorer la fertilité spontanée des femmes.

Mots clés : Traitement médical ; SOMPK ; Fertilité ; Yaoundé

ABSTRACT

Introduction: PCOS is the most common endocrine disorder in women of childbearing age responsible for infertility by chronic anovulation, defined according to the Rotterdam consensus of functional clinical and paraclinical signs associating ovulation disorders, the hyperandrogenism and the presence of polymicrocystic ovaries on ultrasound. The treatment of PCOS is above all medical and calls for several therapeutic protocols; however, the prognosis of fertility in patients with PCOS who have received medical treatment is not known in our context. The objective of our study was to study spontaneous fertility in women with PCOS who received medical treatment at the Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital in Yaoundé.

Methodology: We carried out an analytical cross-sectional study with retrospective data collection over a period of 08 months. Included in our study were patients who had received medical treatment for PCOS (either with an oral contraceptive pill, or with metformin, or with an ovulation inducer or a combination taken from the above three). The parameters studied were: socio-demographic characteristics, the different treatment protocols identified in our context, the conception rate, the rate of pregnancies carried to term and the rate of fetal loss in one interval of 0 and 24 months after treatment. Data analysis was performed using SPSS version .21 and Excel 2016 software. The quantitative variables were expressed as an average, the link between the qualitative variables was assessed using the Chi2 test with a $p < 0.05$ value considered significant.

Results: 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%). 07 different medical treatment protocols have been identified among which, 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 were not found. The overall conception rate was 36.6% and higher for patients who received oral contraceptive pill (p -value = 0.001). The overall rate of completed pregnancies was 81.9% and higher in patients who received Clomiphene Citrate ($P = 0.006$). The overall rate of fetal loss was 18% and greater in patients who received the oral contraceptive pill (p -value = 0.005).

Conclusion: Micropolycystic ovary syndrome is quite common in the population of women followed for infertility in Yaoundé. but the medical management of this pathology, which is still poorly understood by practitioners, is slow to be modernized by the introduction of new

generation ovulation inducers, even if a well-conducted treatment, based on several treatment protocols, namely monotherapies and therapeutic combinations, have improved the spontaneous fertility of women.

Keywords: Medical treatment; PCOS; Fertility; Yaoundé

INTRODUCTION

Le syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMP) est une condition endocrinienne complexe qui explique plus de 70 % des infertilités par anovulation et toucherait près de 15% des femmes en âge de procréer dans le monde. Ceci fait d'elle, l'endocrinopathie la plus fréquente dans cette population. Les éléments constitutifs de ce trouble hétérogène de causes inconnues, avec une présentation clinique variée sont tirés du consensus de Rotterdam de 2003[1]. Il se caractérise dans son phénotype complet, par une hyper androgénie, et/ou une oligo-ovulation, et/ ou la présence des ovaires polymicrokystiques à l'échographie. Dans la population africaine, il est fortement prédictif pour un taux d'AMH au-dessus de 4.40ng/L [2]. Sa prévalence varie fortement selon les études. En Europe, une étude menée en 2004, par Jonard *et al.* a montré une prévalence de 5 à 10%[4]. En Afrique, Kalenda *et al.* ont évoqué une variabilité régionale: 3% en Côte d'Ivoire, 21% en Afrique du Sud et 22.2% en RDC[5]. Au Cameroun sa prévalence était estimée à 6.8% en 2015 chez des patientes suivies pour infertilité à l'Hôpital Général de Douala par Belley Priso *et al.* [6]. Ses composants reproductifs, métaboliques, néoplasiques et cardiovasculaires ont un impact majeur sur la santé publique et particulièrement sur la fertilité. L'obésité, principal facteur confondant des implications cliniques de cette endocrinopathie, est associée à des complications obstétricales importantes telles que les Fausses couches précoces spontanées, la prématurité modérée, les pathologies hypertensives gravidiques, le diabète gestationnel, la macrosomie et l'hypotrophie néonatale ainsi qu'une diminution des chances de grossesse spontanée en comparaison avec des patientes à IMC normal[9]. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques, plus souvent retrouvé chez des patientes avec IMC supérieur ou égal à 25 kg/m², constitue l'un des désordres hormonaux les plus communs chez la femme. Selon les cas, ses anomalies peuvent se manifester par des troubles de l'ovulation (dysovulation, anovulation), l'aménorrhée ou une spanioménorrhée, qui vont d'ailleurs motiver la consultation. Sa prise en charge est pluridimensionnelle, incluant toutes ses implications cliniques importantes comme les troubles de fertilité, l'hirsutisme et les complications métaboliques associées. Devant l'infertilité, le traitement médical, notamment par des inducteurs d'ovulation est privilégié en première intention. En cas d'échec, une alternative chirurgicale avec ou sans induction médicale de l'ovulation est optée, le Drilling ovarien. Cependant, peu d'études sur le pronostic de fertilité des patientes avec SOPK et prises en charge dans notre contexte sont disponibles, raison pour laquelle nous nous sommes proposés d'évaluer la fertilité spontanée des femmes porteuses de cette affection et ayant bénéficié d'un traitement médical à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé.

Chapitre I : PROBLÉMATIQUE

1. JUSTIFICATION

Le syndrome des ovaires micropolykystiques est la première cause mondiale d'infertilité d'origine féminine[9]. Il s'agit de difficultés liées principalement à l'anovulation chronique et donc dépendante du phénotype du SOMPK. La population féminine de notre contexte n'échappe guère à cette situation mondiale. Le SOMPK occupe une forte prévalence (6.8%) selon les travaux de Belley Priso *et al.* en 2015[10]. De même en 2019, l'étude menée par Guena *et al.* a retrouvé cette pathologie au premier rang des résultats échographiques lors de la réalisation du bilan d'infertilité[7]. En termes de troubles de cycles, le SOPK est le plus souvent retrouvé dans les premiers rangs. Watchom *et al.* L'ont évoqué dans une étude menée au CHRACERH/HGY et publiée en 2016[11]. Par ailleurs, la prise en charge de l'infertilité résultant du SOPK s'est améliorée ces dernières années avec le développement de plusieurs modalités de traitement de l'infertilité résultant du SOMPK et qui s'adapte à notre contexte, allant d'une prise en charge médicale (traitement par la Metformine, les oestroprogestatifs et les inducteurs d'ovulations) jusqu'à la FIV/ICSI. En ce qui relève de la prise en charge médicale, plusieurs protocoles thérapeutiques existent. Le taux de grossesses évolutives est plus ou moins satisfaisant d'un protocole à un autre. De même, ces différents protocoles thérapeutiques le plus souvent, lorsqu'ils ne se soldent pas par des échecs, peuvent entraîner des complications potentiellement graves et purement iatrogènes, altérant encore plus la fertilité de ces patientes avec SOMPK. Au regard de ce qui précède, aucune étude à notre connaissance ne s'est intéressée sur le pronostic de fertilité des femmes de notre contexte atteintes du SOMPK et ayant bénéficié d'une prise en charge médicale.

C'est pourquoi nous nous sommes proposé de mener une étude intitulée : TRAITEMENT MÉDICAL DU SYNDROME DES OVAIRES MICROPOLYKYSTIQUES ET ÉVALUATION DE LA FERTILITÉ SPONTANÉE À L'HOPITAL GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIQUE DE YAOUNDÉ

2. QUESTION DE RECHERCHE

Quel est le pronostic de fertilité chez les femmes atteintes du SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical ?

3. OBJECTIFS

a. Objectif Général

Étudier la fertilité spontanée, chez les femmes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK.

b. Objectifs spécifiques

- 1- Décrire le profil sociodémographique des femmes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK ;
- 2- Décrire les différents protocoles de traitement médical utilisés dans le traitement du SOPK dans notre contexte ;
- 3- Rapporter le taux de conception après traitement médical du SOPK ;
- 4- Ressortir le taux de grossesses menées à terme en cas de SOPK ;
- 5- Déterminer le taux de pertes fœtales en cas de SOPK.

4. DÉFINITION DES TERMES OPÉRATIONNELS

Fertilité spontanée: c'est la capacité de concevoir après une activité sexuelle régulière sans contraception[12].

Traitement médical : Ensemble des moyens pharmacologiques, mis en œuvre pour combattre la maladie.

Chapitre II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. GÉNÉRALITES

I.1. Définition

Le syndrome des ovaires micropolykystiques(SOMPCK) est défini comme un ensemble de signes fonctionnels, physiques et paracliniques associant des troubles d'ovulation, une hyperandrogénie et des ovaires plurifolliculaires.

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 (en pratique, 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 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires et/ou volume ovarien augmenté >10 ml).

I.2. Intérêt

- Épidémiologique: La prévalence varie en fonction des études et la classification utilisée.
- Sa prévalence mondiale pour la population féminine est estimée entre 5 et 10 % selon Jonard *et al.* en 2004[4]
- En Afrique, Kalenda *et al.* évoquent une variabilité régionale 22.2 % en RDC, 21% en Afrique du Sud, 3% en Côte d'Ivoire[5]
- Au Cameroun, sa Prévalence est de 6.8% par Belley Priso *et al.* en 2015[10]
- Prévalence chez adolescents est de 5.29% par Kaewin *et al.* en 2018 [14]
- Diagnostique: Le diagnostic de SOPK est difficile à établir 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 cliniques importantes comme les troubles de fertilité, l'hirsutisme et les complications métaboliques associées.

I.3. Rappels

I.3.1 Anatomiques

Morphologie externe de l'ovaire [15,16]

Glande génitale paire de la femme, l'ovaire est un organe à la forme d'une amande, légèrement aplatie, qui présente un grand axe presque vertical légèrement oblique en bas et en dedans. De couleur blanche rosée, qui tranche nettement avec les formations de voisinage, sa consistance est ferme, mais très friable. Sa surface est lisse chez l'enfant, irrégulière chez la femme en période d'activité génitale (les saillies correspondant aux follicules sous-jacents et les dépressions figurant les cicatrices post-ovulatoires), et à la ménopause, il prend un aspect scléreux.

Dimensions

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

Situation et rapports (figure1)

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

Moyens de fixation

- Les ovaires sont maintenus par trois ligaments.
- À son extrémité supérieure, le mésovarium se confond avec l'extrémité inférieure du ligament lombo-ovarien, moyen de fixation le plus important, trousseau fibromusculaire accompagnant les vaisseaux ovariens depuis la région lombaire jusqu'au hile de l'ovaire.
- À son extrémité inférieure, le mésovarium se confond avec le ligament utéro-ovarien, qui relie le pôle inférieur de l'ovaire à la corne utérine.
- Le ligament tubo-ovarien, réunit le pôle supérieur de l'ovaire au pavillon de la trompe en longeant la frange ovarique.

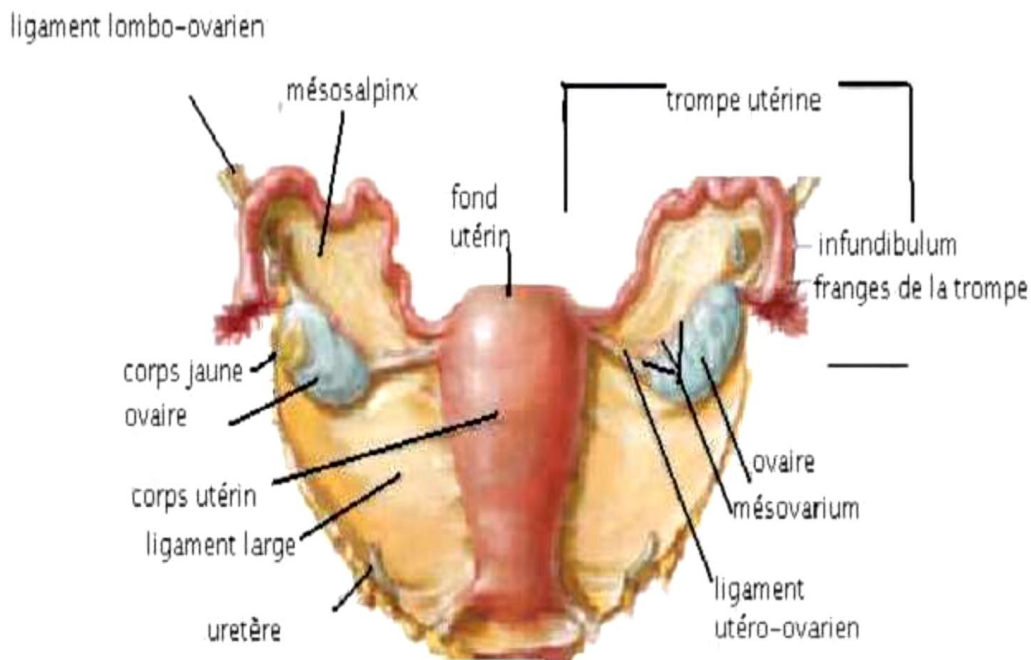


Figure 1: Vue postérieure de l'utérus et les annexes[16]

La vascularisation (figure2)

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

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

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

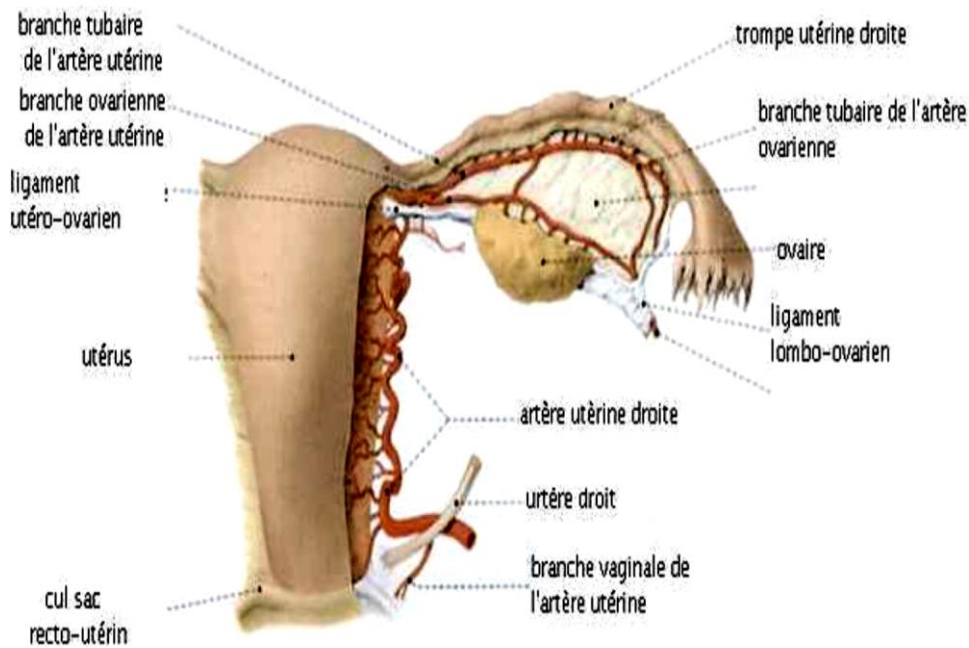


Figure 2: Vascolarisation de l'ovaire (Netter's Atlas of the Human Body)[17]

I.3.2 Histologiques:

L'ovaire est revêtu par un épithélium cubique simple qui comprend trois zones :

- La corticale: follicules ovariens à différents stades; corps jaune
- La médullaire: tissu conjonctif lâche,
- Le Hile: pénétration des vaisseaux et des nerfs

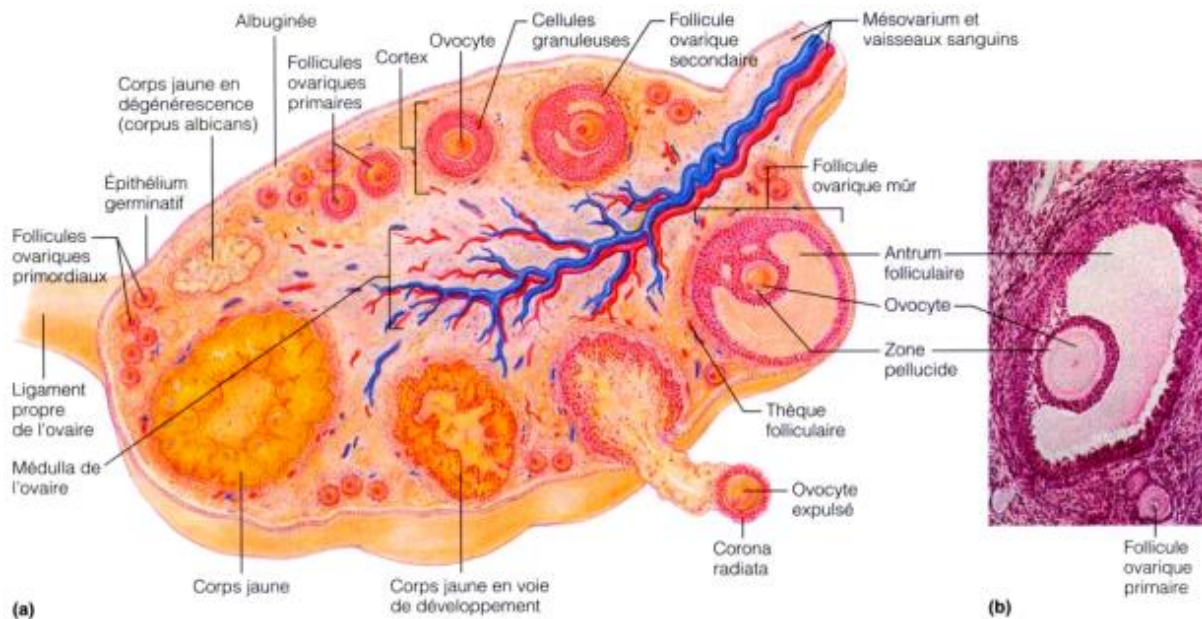


Figure 3: Coupe histologique de l'ovaire: follicules présents à des âges différents[18].

I.3.3 Physiologiques :[17]

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

L'activité ovarienne au cours du cycle comporte quatre phases : la phase menstruelle qui marque le début de chaque cycle, la phase folliculaire, la phase ovulatoire et la phase lutéale. À la naissance, les ovaires contiennent environ 2 millions d'ovocytes contenus au sein de follicules primordiaux qui n'ont pas la capacité de se multiplier et dont beaucoup vont involuer spontanément. Au moment de la puberté, seuls 400 000 ovocytes persistent, dont 400 environ arriveront à maturation complète. La phase folliculaire, qui dure de 12 à 16 jours, est marquée par le recrutement d'un follicule primordial que sa maturation conduit à devenir un follicule ovulatoire.

Ce processus de recrutement, contrôlé entre autre par l'hormone antimüllérienne, se déroule sur plusieurs mois : d'abord se fait le passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire (prolifération de cellules de la granulosa), puis se fait le passage au stade de follicule secondaire (formation de multiples couches de cellules de la granulosa) qui dure 120 jours. Le follicule continue sa croissance inévitablement jusqu'à ce qu'il soit détruit par atresie ou qu'il ait ovulé.

Les cinq stades ultérieurs sont étalés sur 65 jours. Le premier stade (25 jours) comporte la transformation en follicules pré antraux de classe 1 marqués par l'apparition de cellules thécales. Pendant les 40 jours restants, 70 % de ces follicules pré antraux vont évoluer vers les stades ultérieurs, passant par le stade de follicule antral débutant de classe 2, puis de classe 3 et 4. Cette croissance folliculaire est marquée par l'accumulation de liquide dans l'antrum, et la multiplication des cellules de la granulosa et de la thèque interne. Seul le dernier stade (follicule antral de classe 5), qui conduit les follicules à devenir sélectionnables et donc des candidats potentiels à l'ovulation, est accessible à l'échographie puisque les follicules qui étaient inférieurs ou égaux à 1 mm deviennent plus volumineux et visibles, mesurant de 2 à 5 mm.

Ce passage de la classe 4 à la classe 5 a lieu pendant la phase lutéale du cycle précédent l'ovulation, impliquant que des follicules prêts (de trois à 11) sont visibles en imagerie au cours de cette phase et à fortiori dès le début du cycle suivant. Dans les follicules sélectionnables, qui deviennent plus sensibles à la FSH, les cellules de la thèque interne contenant des récepteurs à la LH en plus grand nombre que les follicules en croissance basale assurent la production d'androstènedione.

La seule différence du follicule sélectionné pour l'ovulation est de nature fonctionnelle, assurant une fonction enzymatique aromatasase plus développée et donc une plus grande sécrétion d'oestradiol. La différence morphologique va apparaître au cours de la phase folliculaire du cycle, avec la croissance d'un follicule qui passe progressivement de 5 à 7 mm en début de phase folliculaire à 18 à 25 mm en fin de phase, alors que les autres vont évoluer vers l'atrésie.

Cette maturation folliculaire s'accompagne d'une multiplication des cellules de la granulosa, d'un accroissement de la production d'oestradiol (50 pg/ml au début de la phase folliculaire à 100 puis 200 pg/ml en fin de phase folliculaire) à partir des androgènes produits par la thèque interne sous l'effet de la LH et d'une augmentation de la vascularisation thécale du follicule préovulatoire. Le déroulement de la stéroïdogénèse est l'apanage des ovaires et des corticosurrénales, mais les gonades dans les circonstances normales sont incapables de réaliser les 21-hydroxylations et 11 β -hydroxylations nécessaires à la synthèse des corticostéroïdes.

L'ovulation se caractérise par l'expulsion de l'ovocyte, ce qui suppose le développement d'une activité protéolytique altérant la membrane basale et la rupture des différentes couches de la thèque.

Elle a été précédée par un pic de LH lié à l'augmentation rapide de l'oestradiol, durant 48 heures, l'ovulation survenant entre 35 et 44 heures après le début du pic. La formation du corps jaune débute juste au moment de la rupture folliculaire : la paroi folliculaire se plisse, la vascularisation s'étend aux cellules lutéinisées de la granulosa, formant une couronne vasculaire à la périphérie de la membrane basale qui sépare les cellules de la granulosa des cellules thécales.

Progressivement, la diminution de la sécrétion de LH et du nombre de récepteurs de la LH va conduire à la régression du corps jaune en 14 jours.

Les autres follicules évoluent vers l'atrésie avec arrêt de la prolifération cellulaire, l'apparition de pycnose, une diminution de la sensibilité aux hormones gonadotropes (FSH et LH), puis vers une mort cellulaire par apoptose.

Le rythme du développement folliculaire, notamment du passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire, est primordial, car un contrôle anormal du développement peut mener à une insuffisance ovarienne prématurée ou à une ménopause précoce.

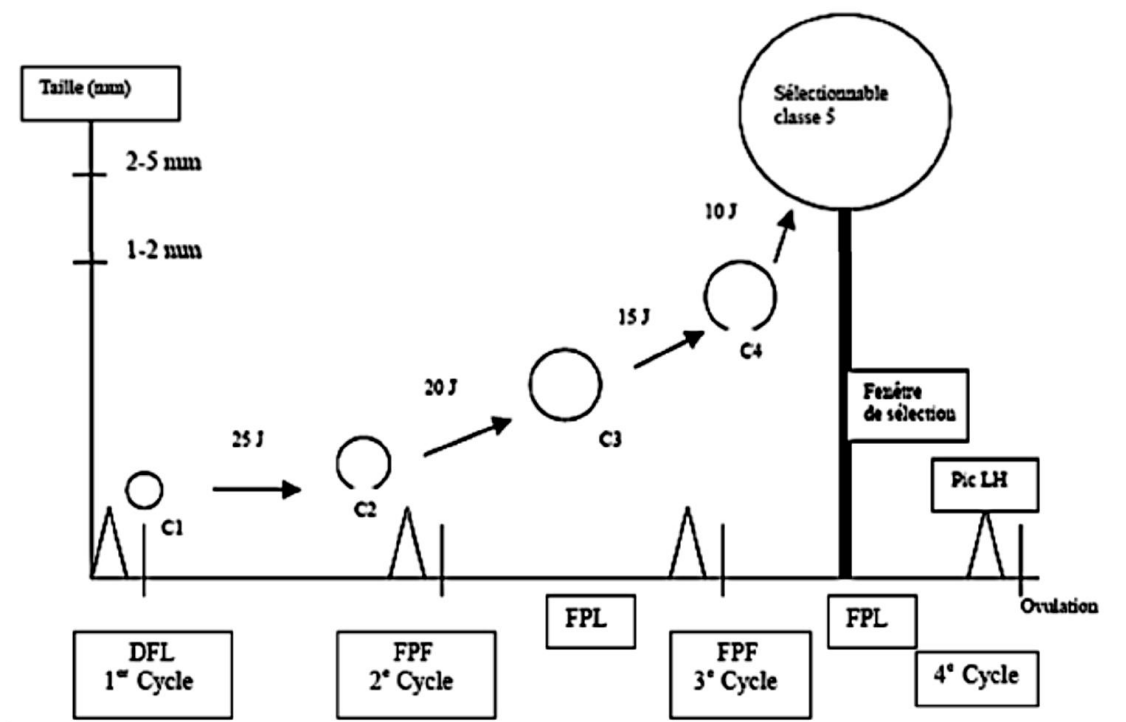


Figure 4: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire[19]

DFL : Début de la phase lutéale

FPF : Fin de la phase folliculaire

FPL : Fin de la phase lutéale.

Résumé sur les généralités

- SOPK: Syndrome hétérogène
- Prévalence de 5-10%
- Coupe histologique des ovaires: follicules présents à des âges différents
- Intégrité de l'axe hypothalamus-hypophysaire nécessaire au bon fonctionnement ovarien

I.3.4. Étiopathogénie

I.3.4.1 Facteurs de risques

➤ **Génétiques**

L'hérédité est le principal facteur de risque connu à ce jour. Il s'agit d'un désordre multigénique complexe impliquant plusieurs gènes. Ces gènes candidats pourraient être

régulateurs de l'axe hypothalamique–hypophyso-ovarien, ou bien entraîner une résistance à l'insuline.

➤ **Hypothèse congénital**

Un dysfonctionnement métabolique congénital par exposition in utero à un excès d'androgènes pourrait être impliqué dans la pathogénie de la maladie[19]. Mais cette hypothèse est contredite par certaines données récentes dans lesquelles l'association syndrome métabolique parental et SOPK serait bien plus marquée quand c'est le père qui est porteur[22].

I.3.4.2 Pathogénie

La physiopathologie des ovaires polykystiques est polyfactorielle. Il n'y a pas d'anomalie hypophysaire ni hypothalamique, mais une anomalie ovarienne primitive, avec un excès de follicules en croissance et sans doute une anomalie des cellules de la granulosa, associée à des concentrations sériques élevées d'AMH, ayant un impact sur l'arrêt de la sélection et de la dominance des follicules. Plusieurs étapes, contribuent à ce qui semble être un cercle vicieux.

Les dysfonctionnements physiologiques

Plusieurs théories sont évoquées

➤ **La théorie du dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire**

La LH contrôle la synthèse d'androgène des cellules de la thèque alors que la FSH induit l'activité aromatasase des cellules de la granulosa. Quand la sécrétion de LH augmente par rapport à la FSH, les ovaires synthétisent préférentiellement des androgènes. Or, la fréquence de libération de l'hormone gonadolibérante hypothalamique (GnRH) détermine, en partie, la proportion relative de LH et de FSH synthétisée par l'antéhypophyse : plus la fréquence de libération de GnRH est grande plus la synthèse de LH est favorisée au détriment de la FSH. Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques ont une fréquence accrue de libération de LH (et donc de GnRH), ce qui contribuerait aussi à l'hyperandrogénie. On ne sait pas à ce jour s'il s'agirait d'une anomalie intrinsèque du générateur d'impulsion de GnRH (oscillateur arqué) ou s'il est provoqué par les niveaux relativement bas de la progestérone résultant de la pauciovulation. En effet, la progestérone est connue pour ralentir l'oscillateur arqué, ce qui pourrait expliquer l'accélération de la pulsativité de la GnRH chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques [21] ainsi que l'augmentation de la LH et la surproduction d'androgène d'origine ovarienne.

➤ **La théorie de L'insulino-resistance selective**

L'hyperinsulinisme contribue de manière directe et indirecte à l'hyperandrogénie.

L'insuline augmente la stimulation de la LH sur la biosynthèse des androgènes au niveau des cellules de la thèque par l'intermédiaire d'une surrégulation de gènes codant pour les enzymes de la stéroïdogénèse.

Elle inhibe également la synthèse hépatique de la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin), impliquant une augmentation des androgènes bio-disponibles. Les androgènes peuvent à leur tour affecter le contrôle hypothalamique de la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires ; ils servent de précurseurs pour l'aromatisation périphérique en œstrogènes. Ainsi, les femmes porteuses du syndrome des ovaires polykystiques associent souvent hyperandrogénémie, insulino-résistance, LH élevée et SHBG basse, alors que la testostérone sérique totale peut être normale ou modérément augmentée.

Les causes de l'insulino-résistance dans le SOPK sont nettement moins claires. Il semble que son origine soit génétique avec une zone de susceptibilité génétique située dans le chromosome 19p13.2.[23]

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

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

➤ **Théorie génétique**

L'intervention de plusieurs gènes d'environnement intervenant sur un nombre réduit de gènes impliqués dans la sécrétion ovarienne des androgènes.

Les gènes candidats :

- Le gène CYP 17
- Le gène CYP 11 a
- Le gène CYP 21
- Gène du récepteur aux androgènes
- Gène de la SHBG
- Gène du récepteur de l'insuline
- Gène de l'insuline
- Le gène de la follistatine

Certaines études ont supposé l'existence d'un lien entre le rôle de ces gènes et les symptômes du SOPK[24],

➤ **Dysfonctionnement de la folliculo-genese**

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

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

Ces deux mécanismes seraient responsables de l'accumulation de petits follicules.

La perturbation de la croissance de ces follicules conduirait à un véritable arrêt folliculaire et à l'absence de sélection d'un follicule dominant. L'acquisition trop précoce des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque d'ovaires de SOPK y contribue en altérant la maturation folliculaire. Il serait la conséquence de l'hyperinsulinisme.

Conséquences des dysfonctionnements

- L'anovulation : facteur primordial, associée à des taux de LH parfois élevés et une absence d'élévation inter-cycles de la FSH. Cette anovulation a pour conséquence des taux de progestérone nuls. Ainsi, la progestérone n'exerce pas son rétrocontrôle négatif sur l'horloge hypothalamique et la sécrétion pulsatile de GnRH. Il en résulte une élévation de la LH qui va agir sur les cellules de la thèque et entraîner un excès de synthèse des androgènes qui vont éventuellement être transformés en oestrogènes.

- L'insuline est capable d'exercer un effet direct sur l'ovaire et sur les cellules de la thèque, soit *via* son propre récepteur, soit accessoirement *via* le récepteur de l'IGF 1, pour participer à l'hyperandrogénie

Résumé sur la physiopathologie

- SOPK: plusieurs théories liées à des dysfonctionnements
- Multiples troubles retrouvés
 - ✓ Anovulation
 - ✓ Elévation de la LH
 - ✓ Baisse de la progestérone
 - ✓ Hyperandrogenie par baisse de la SHBG
 - ✓ Insulinoresistance

I.3.5. Anatomie pathologique

I.3.5.1 Macroscopie

Macroscopiquement, les ovaires pathologiques apparaissent augmentés de volume supérieur à 10cm³ par ovaire

I.3.5.2 Microscopie

La Microscopie, montre une échostructure contenant plus de 12 images anéchogènes (follicules) de 2 à 9 mm pour l'ensemble de chacun des ovaires. Ce dernier critère est très

difficile à obtenir par voie sus-pubienne. Il faut donc privilégier le calcul du volume ovarien, chez l'adolescente. Le calcul du volume ovarien doit se faire en utilisant la formule simplifiée pour le volume d'un ovoïde: $0,5 \times \text{Longueur} \times \text{Largeur} \times \text{Épaisseur}$.

I.3.6 Classification

I.3.6.1 Critères de classification:

Selon les critères de Rotterdam

- Statut ovulatoire
- Statut androgénique
- Statut kystique des ovaires

I.3.6.2 Différentes classes des SOPK

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

a) Phénotypes des différentes classes de SOPK identifiés

- Phénotype 1 : SOPK classique, définit par 03 critères
 - ✓ *Hyperandrogénie*
 - ✓ *Dysovulation*
 - ✓ OPK à l'échographie
- Phénotype 2 : critères NIH (pas de critères échographiques)
 - ✓ *Hyperandrogénie*
 - ✓ *Dysovulation*
- Phénotype 3: SOPK ovulatoire

- ✓ *Hyperandrogénie*
- ✓ OPK à l'échographie
- Phénotype 4: SOPK normoandrogénique
 - ✓ *Dysovulation*
 - ✓ OPK à l'échographie

Résumé sur la classification

- 4 classes définissants
- 4 phénotypes différents
- Selon les critères de Rotterdam

I.3.7. Étude clinique

I.4.7.1. Type de description :

SOPK classique de type 1 chez patiente de 30 ans

Circonstances de découverte

Le SOPK est souvent découvert devant le tableau clinique suivant :

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

Le syndrome des ovaires polykystiques est la première cause d'infertilité d'origine féminine. Il s'agit de difficultés liées principalement à l'anovulation chronique et donc dépendante du phénotype du SOPK[25]. De nombreuses études épidémiologiques sur de grandes cohortes de femmes enceintes ont démontré le lien entre le poids à la conception et les chances de grossesses. Le risque de mettre plus d'un an 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 25,9 kg/m² et par environ 3,7 pour un IMC supérieur à 32 kg/m². Néanmoins, même lorsqu'il existe une ovulation spontanée, toute augmentation de un point de l'IMC au-delà de 39 kg/m² diminue les taux de grossesse spontanée à un an de 4 % [25].

La graisse abdominale, par le biais de la résistance à l'insuline est un puissant amplificateur de l'hyperandrogénie et par conséquent de l'anovulation chez les patientes ayant une prédisposition au syndrome des ovaires polykystiques. Les conséquences métaboliques du SOPK conditionnent les risques d'échecs 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 nécessaires pour induire une croissance folliculaire[26].

Plusieurs études montrent une augmentation du risque de fausses-couches spontanées précoces chez ces 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[27]. 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 permettant l'implantation du fœtus[26].

Il existe une association significative entre SOPK et pathologies hypertensives gravidiques (HTA gravidique, pré-éclampsie) qui persiste après ajustement sur les facteurs confondants que sont l'IMC élevé ou le diabète gestationnel[26]. Les femmes ayant un SOPK auraient environ trois fois plus de risque de présenter ces complications obstétricales que celles n'ayant pas de SOPK[30].

Il est bien démontré que le syndrome des ovaires polykystiques augmente de façon indépendante le risque de diabète gestationnel[29]. Certaines études montrent une augmentation du risque de 50% par rapport à la population générale.

Le syndrome des ovaires polykystiques exposerait à une prématurité modérée des enfants des femmes atteintes[29]. En effet il existe un risque accru statistiquement significatif d'incompétence cervicale chez les femmes atteintes de SOPK après ajustement à l'âge, à la parité et aux traitements 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 la macrosomie mais celles-ci semblent induites par les complications hypertensives gravidiques et le diabète gestationnel plutôt que par le SOPK lui-même.

Tableau I: Impact du SOPK sur la grossesse

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

- **Acné et/ou hirsutisme** : Manifestations cliniques de l'hyperandrogénie
- **Notion de prise de poids**

L'obésité est le principal facteur confondant des implications cliniques du 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 hyperandrogénie[33]. Par ailleurs, l'obésité majore l'expression symptomatique du SOPK[27,31]. L'hypothèse 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 obésité et SOPK[34]. Cette interaction rend particulièrement difficile de distinguer l'impact clinique direct du SOPK lui-même de celui de l'obésité ou du syndrome métabolique.

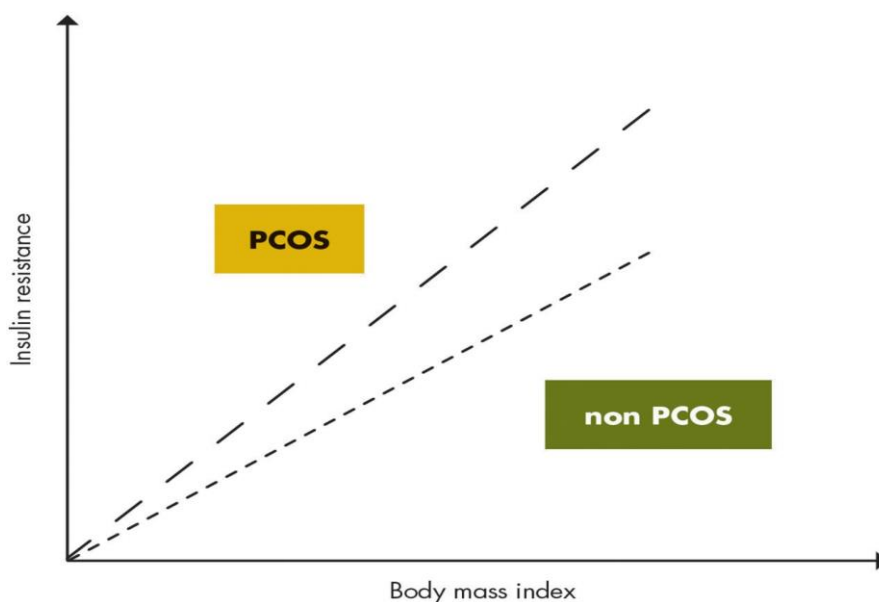


Figure 5: Relation entre la résistance à l'insuline et l'IMC chez les patientes avec et sans SOPK[31]. Le SOPK contribue de façon indépendante à la résistance à l'insuline et au syndrome métabolique, ce phénomène se majore avec l'augmentation de l'IMC.

- **Devant un syndrome métabolique, diabète de type 2**

Le syndrome des ovaires polykystiques 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[36]. Ce syndrome métabolique est un événement précoce dans le continuum du SOPK et est marqué par l'hyperinsulinisme avec une faible incidence de l'hypertriglycémie et de l'hypertension artérielle. L'existence d'un risque accru de 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 liée aux hormones sexuelles sous le nom de syndrome XX[37].

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 > 90 cm chez l'homme ou 84 cm chez la femme d'origine caucasienne, ou l'existence d'une obésité définie par $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$.
- ✓ Une HTA définie par une TAS > 140 mmHg ou une TAD > 90 mmHg, ou par la nécessité de la prise d'un traitement.
- ✓ Une GAJ > 1.10 g/L.
- ✓ Une dyslipidémie définie par une cholestérolémie HDL < 0.40 g/L pour les femmes ou < 0.35 g/L pour les hommes et/ou une triglycéridémie > 1.50 g/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 en particulier la coronaropathie est plus discuté[38]. En effet il apparaît comme un médiocre critère prédictif par rapport au classique score tenant compte du tabagisme et de 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[37].

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 intolérance au glucose et 10% un diabète de type II à 40 ans[39]. Par ailleurs, indépendamment du syndrome métabolique les patientes vont développer des lésions de l'endothélium vasculaire conduisant à une athérosclérose précoce[40]. Chez les femmes 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[41]. 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[42]. 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[43].

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 cardio-vasculaire une augmentation de la morbidité cardiovasculaire chez les patientes souffrant d'un SOPK[37].

Il existe un risque accru chez les patientes souffrant d'un syndrome des ovaires polykystiques de Non Alcoolique Stéato-fibrose Hépatique (NASH) qui est une hépatite chronique métabolique pouvant évoluer vers la cirrhose. En effet, à l'image de l'évolution de la résistance à l'insuline, les patientes vont présenter une progression plus rapide des lésions hépatiques du stade stéatosique NALPD à l'hépatite stéatosique (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 est une pathologie fréquente et 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 % contre 19 % et 25 % pour la population contrôle soit au moins deux fois plus élevée[44,45].

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[46,47]. Le SAOS peut être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire du fait entre autre de l'existence d'une hypertension artérielle secondaire (mécanisme lié 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 du SAOS est l'obésité androïde. Cependant le risque accru de SOAS 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.

Examen physique

L'examen physique révèle généralement :

- Un état général souvent conservé
Une obésité avec un IMC > 30
- Acné
- Des signes d'hirsutisme dont la classification se fait suivant le score de Ferriman et Gallwey. Hirsutisme définit pour un score supérieur ou égal 08
- Examen gynécologique: au toucher vaginal, ovaires augmentés de taille dans certains cas

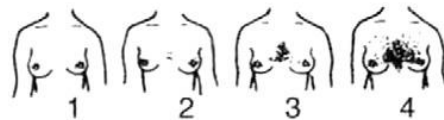
Lèvre supérieure



Menton



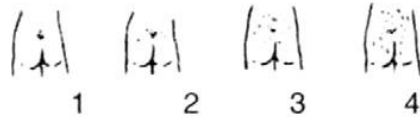
Poitrine



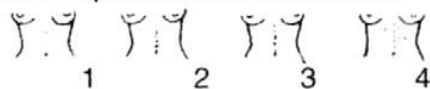
Partie supérieure du dos



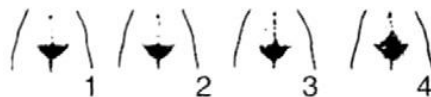
Moitié inférieure du dos.



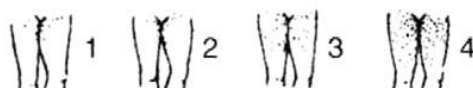
Moitié supérieure de l'abdomen



Moitié inférieure de l'abdomen



Bras, cuisses, jambes



Avant-bras



Figure 6: Manifestations cutanées du syndrome des ovaires polykystiques. L'hirsutisme, manifestation la plus visible, permet de quantifier l'imprégnation androgénique par le score de Ferriman et Gallwey.

Examens paracliniques

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 (> 10 cm³ par ovaire) ;
- Et/ou une échostructure contenant plus de 12 images anéchogènes (follicules) de 2 à 9 mm 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: $0,5 \times \text{Longueur} \times \text{Largeur} \times \text{Épaisseur}$

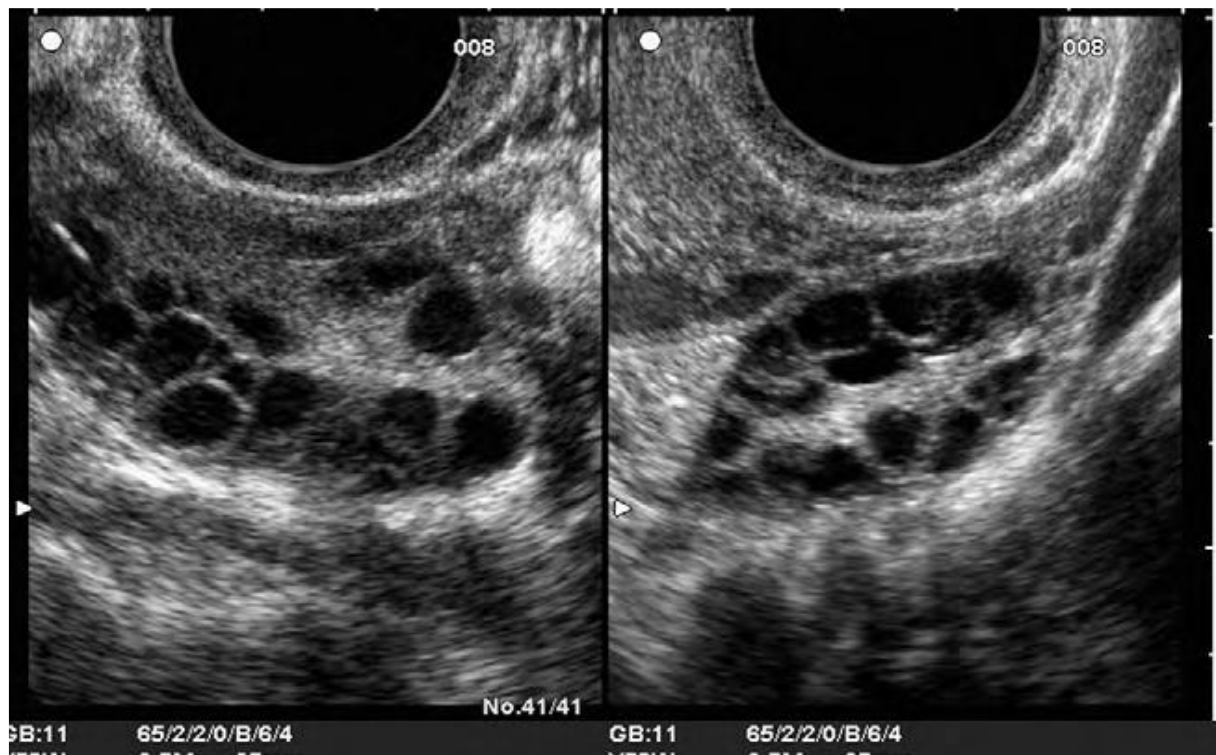


Figure 7: Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire [44].

➤ Dosage hormonaux

Ils sont par ailleurs utiles pour conforter le diagnostic mais surtout pour exclure les diagnostics différentiels. Devant un trouble du cycle et/ou une hyperandrogénie, un bilan

hormonal est réalisé entre 8 h et 10 h du matin, en début de phase folliculaire ou après un traitement progestatif court, comprenant:

- La T plasmatique, complétée par 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 sa sensibilité est médiocre. Il est utile secondairement, si le taux de testostérone dépasse 1,5 ng/mL, pour distinguer une origine tumorale surrénalienne ou ovarienne ;

• Le 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 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 élevée > 2
- Oestradiol : 30-60 ng/l
- Le dosage de l'AMH. C'est un marqueur prédictif de SOPK fortement corrélé avec la réserve folliculaire 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 au Cameroun[2]

Enfin, le dosage du cortisol libre urinaire (CLU) est à réaliser s'il existe une suspicion clinique d'hypercorticisme

A visée de retentissement :

➤ 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 ≥ 88 cm)
- HTA,
- Hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/L
- Baisse du cholestérol-HDL $< 0,5$ g/L
- élévation de la glycémie à jeun (entre 1,10 et 1,26 g/L) et/ou à 120 minutes de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) (entre 1,4 et 1,99 g/L). L'HPO est indiquée en cas de IMC supérieur à 30 et/ou d'antécédents familiaux de diabète de type 2 au premier degré. Le consensus de Rotterdam stipule qu'il est inutile de rechercher

des marqueurs sophistiqués de l'hyperinsulinisme et/ou de l'insulinorésistance (IR), sauf s'il existe un contexte familial d'IR génétique.

I.3.8 Formes cliniques :

On distingue

- SOPK classique de type 2 caractérisé par :
 - ✓ Hyperandrogenie
 - ✓ Anovulation
- SOPK ovulant caractérisé par :
 - ✓ Hyperandrogenie
 - ✓ Ovaires polykystiques
- SOPK à androgenie caractérisé par :
 - ✓ Anovulation
 - ✓ Ovaires polykystiques

I.3.9 Évolution

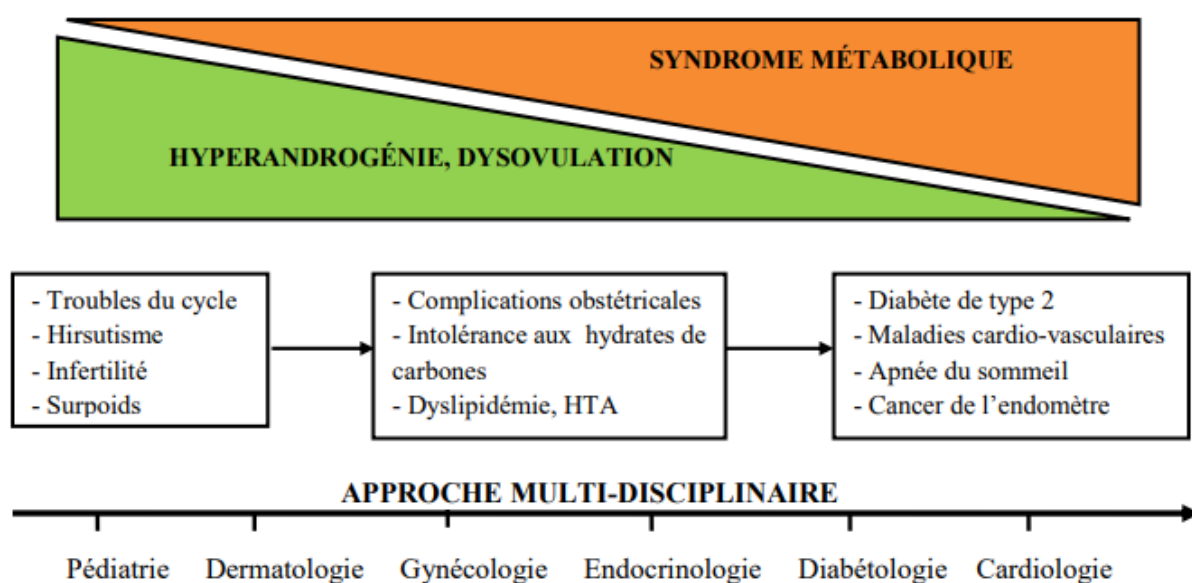


Figure 8: Evolution des complications du SOPK avec l'âge [45].

Résumé sur l'étude clinique

- Circonstances de découvertes: trouble de cycle ou infertilité
- Examen physique: pauvre en dehors des signes d'hyperandrogenie
- Paraclinique dominée par l'échographie
- Possibilité d'évolution vers le trouble métabolique et les accidents cardiovasculaire

I.4 Diagnostic

I.4.1 Diagnostic positif

- A l'interrogatoire: Trouble de cycle à type d'oligomenorrhée spaniomenorrhée
- Examen physique: Notion de prise de poids, hirsutisme
- Paraclinique : Caractère micropolykystiques des ovaires à l'échographie pelvienne, hyperandrogenie

I.4.2 Diagnostic différentiel

- Devant une hyperandrogenie
 - Hyperplasie congénitale des surrénales: taux sériques de D4-androstènedione > 5 ng/ml,
 - Tumeurs sécrétant des androgènes: testostéronémie > 1,2 ng/ml
 - Syndrome de Cushing : une cortisolurie des 24 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

Résumé sur le diagnostic

- Diagnostic basé sur l'interrogatoire et la paraclinique
- Toujours exclure les différentiels devant une hyperandrogenie ou une oligo-anovulation

I.5 Prise en charge

I.5.1 Buts du Traitement

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

I.5.2 Moyens et méthodes

Mesures générales

Traitement visant l'insulinorésistance induite par le SOPK

✚ Régime diététique

- L'obésité réduit les chances de conception (anovulation, fausses couches précoces et tardives) et l'efficacité des traitements inducteurs de l'ovulation ;

- La réduction pondérale, grâce à une restriction calorique, un exercice régulier, est un préalable à tout traitement. Ces mesures permettent une amélioration de l'ovulation spontanée et une plus grande efficacité des traitements inducteurs ;
- Les mesures hygiéno-diététiques doivent impérativement précéder le traitement de l'anovulation mais doivent être révisées en cas de grossesse car leurs conséquences sur son déroulement ne sont pas connues

Activité physique

Erlichman et al[48] et Ruiz et al[49] ont montré qu'il existe un rapport évident entre l'activité physique intense et la stabilité pondérale et que, pour perdre le poids il faut exercer une activité physique intense[48]. De leur côté, Ekelund et al. ont montré que des personnes pratiquant les activités physiques modérées de plus de 40 minutes par jour ont moins des tissus adipeux[51].

Moyens médicamenteux

La Metformine

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

Plusieurs études signalent une réduction de l'hyperandrogénie chez les patients traités par metformine[52,53].

En ce qui concerne les résultats vis-à-vis de son utilisation, la metformine est moins performante que le citrate de clomifène en terme d'ovulation et de grossesse d'après une étude menée par Legro[54].

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

La contraception orale

En présence d'hyperandrogénie modérée et surtout en cas d'acné, en l'absence de contre-indications et, en particulier, de facteurs de risque personnels et familiaux de thrombose artérielle ou veineuse, une pilule estroprogestative peut être proposée, parfois en association à un traitement antiandrogénique. En effet, par leur action antigonadotrope, les estroprogestatifs freinent la sécrétion des androgènes ovariens dépendante de la LH.

Les anti-androgènes

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

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

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

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

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

Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6 mois[62].

Traitement cosmétique

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

Traitement du syndrome métabolique

En dehors des mesures hygiéno-diététiques, des traitements spécifiques du syndrome métabolique peuvent être proposés. - En cas de diabète, et pour certains cas d'intolérance au glucose, des traitements par insulinosensibilisateurs 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 insulinosensibilisateur 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'hypertriglycéridémie. - 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 précisément évaluer la qualité de vie des patientes et éventuellement proposer un soutien psychologique.

Traitement de la fertilité

✚ Le citrate de clomifène (CC)

- Le CC demeure le traitement de première intention pour l'induction d'ovulation chez la plupart des femmes dont l'anovulation est en rapport avec un SOPK. La sélection des patientes doit tenir compte du poids, de l'âge de la femme et d'éventuels facteurs d'infertilité associés ;
- La dose initiale recommandée est de 50 mg/j pendant cinq jours et la dose maximale quotidienne de 150 mg ;
- Le monitoring échographique et la mesure de progestérone plasmatique en phase lutéale sont optionnels. La vérification échographique du nombre de follicules dominants à j10–12 est recommandée pour prévenir le risque de grossesse multiple ;
- Les données issues d'essais cliniques impliquant un grand nombre de sujets indiquent un taux de grossesse satisfaisant évalué à 22 % par cycle chez les femmes dont l'ovulation est obtenue après CC.

✚ FSH-recombinante :

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

Parfois, une stimulation ovarienne laborieuse aboutit à une annulation du cycle par défaut de croissance folliculaire mais il arrive aussi qu'avec les mêmes doses, une stimulation polyfolliculaire (explosive) impose elle aussi l'annulation pour risque d'hyperstimulation ovarienne (HSO) et de grossesse multiple. Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne est d'ailleurs ce que le médecin de la reproduction redoute le plus lorsque l'échec des précédents traitements ou l'association avec une infertilité masculine lui imposent une stimulation

ovarienne sur un SOPK. L'utilisation des gonadotrophines s'accompagne d'un risque sept fois plus élevé de cette complication potentiellement grave et purement iatrogène[57]. D'où la nécessité de commencer par de faibles doses de FSH.

Différents protocoles ont été proposés afin de maîtriser l'hyperstimulation :

- protocole faible dose (low-dose) de gonadotrophines et agonistes;
- protocole double freinage par pilule contraceptive et agoniste avec une stimulation faible dose.

Protocole antagoniste :

À la différence des analogues, les antagonistes permettent une durée de traitement plus courte, avec une diminution du nombre d'ovocytes et une diminution du taux d'hyperstimulation ovarienne (facteur de 3) selon la métaanalyse Cochrane Data Base[58]. Malgré cet intérêt majeur, différentes études ont montré des taux de grossesse évolutive plus bas par rapport aux analogues. Leur intérêt majeur par rapport aux protocoles longs serait indiqué chez les patientes hyperrépondeuses et ils peuvent être associés aux analogues de la GnRH pour déclencher l'ovulation afin de diminuer le risque hyperstimulation ovarienne.

Inhibiteurs de l'aromatase : létrozole–anastrozole– exemestane :

Les inhibiteurs de l'aromatase (IA), utilisés dans le traitement du cancer du sein, ont pour finalité d'inhiber l'aromatase des androgènes en estrone, et de la testostérone en estradiol par le cytochrome p450. Ils ont l'avantage de ne pas avoir d'effet anti-estrogène sur le col et l'endomètre et de laisser intact le feed-back entre l'estradiol et la FSH. Chez la femme ayant une activité ovarienne, l'inhibition temporaire de la synthèse de l'estradiol induit par rétrocontrôle négatif de la stimulation de l'axe et par conséquent la sécrétion des gonadotrophines[59].

La propriété stimulante sur les gonadotrophines est en revanche utilisée chez les femmes infertiles pour induire l'ovulation. Les IA ont été testés à la fois chez les femmes OPK et chez les patientes ayant des cycles ovulatoires[60].

Une publication récente de l'équipe de Casper[61] fait une revue de leur utilisation. Les IA, au cours des cycles de stimulation montrent :

- Un taux d'ovulation entre 70 et 84 % ;
- Un taux de grossesse évolutive entre 20 et 27 % par cycle ;
- Le taux de grossesse serait supérieur dans le groupe létrozole par rapport au groupe traité par anastrozole ;
- La comparaison létrozole versus clomifène est en faveur du premier en raison du taux de grossesse évolutive ;

L'association létrozole et FSH diminue le nombre d'unités nécessaires ; en revanche, il n'existe pas de différence dans le taux de grossesse.

Moyen chirurgical

❖ **Drilling ovarien**

Le drilling ovarien correspond à la multiperforation ovarienne à la surface de chaque ovaire en cas de syndrome des ovaires polykystiques défini selon les critères de Rotterdam de 2003[13]. Elle consiste à perforer la coque ovarienne (augmentée d'épaisseur et de consistance en cas de SOPK) avec un faisceau laser, une pointe monopolaire ou bipolaire. Figure 7 en immobilisant l'ovaire on pratique 6 à 12 ouvertures de 3 mm de diamètre et de 4 à 5 mm de profondeur, à travers le cortex ovarien. La procédure s'achève par un lavage péritonéal important dans un but de prévenir les adhérences[62].

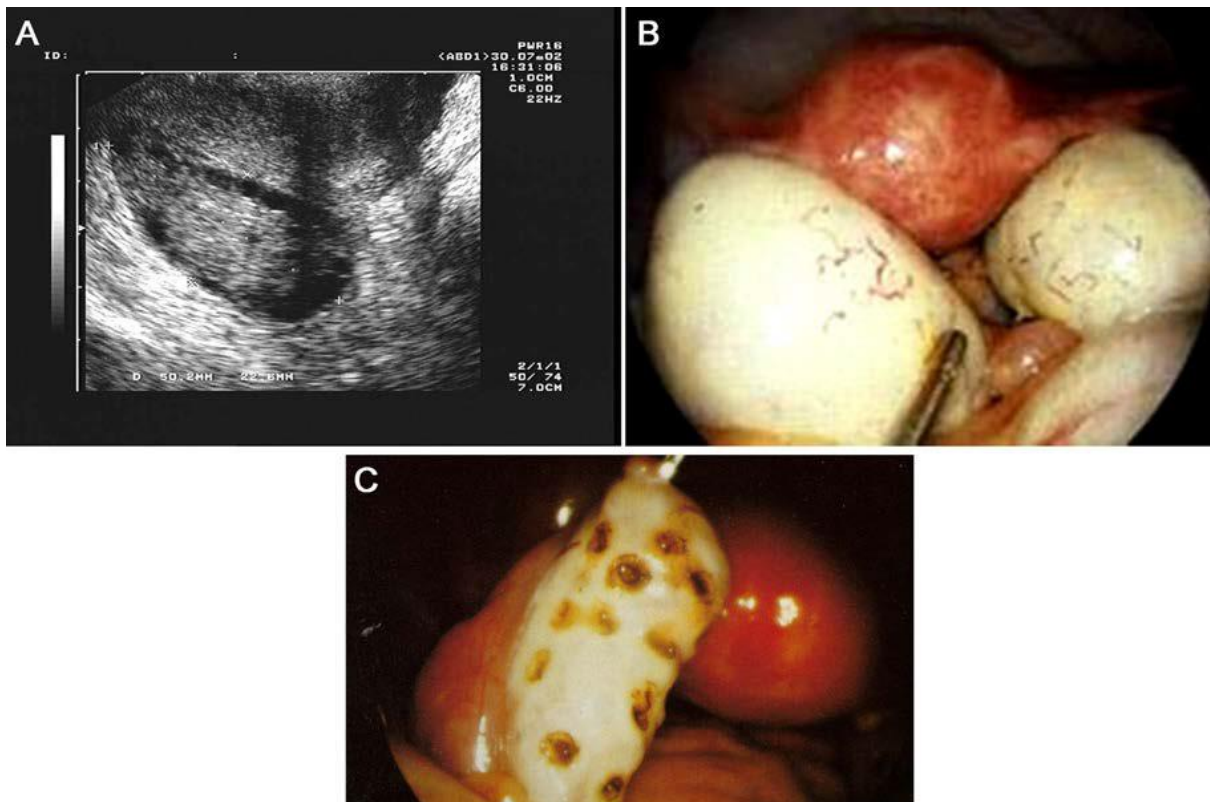


Figure 9: Syndrome des ovaires polykystiques. A. En échographie : nombreux follicules de petite taille, répartis en périphérie de l'ovaire, avec un stroma dense. B. En coelioscopie : aspect augmenté de taille, blancs, lisses, sans stigmate d'ovulation. C en Cœlioscopie, après multi perforation ovarienne[63].

• **Les facteurs de succès :**

Les facteurs d'échec sont l'obésité ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$), l'hyperandrogénie (testostérone $\geq 4,5 \text{ nmol/l}$, androgène libre (FAI) ≥ 15) et une durée d'infertilité supérieure à 3 ans[64].

Le principal facteur pronostique de succès est un taux élevé de LH ($> 10 \text{ UI/l}$).

En cas de deuxième drilling (après échec du CC), le taux de succès reste important (67 %) chez les patientes qui ont été initialement répondeuses[65].

- **Avantages du Drilling ovarien :**

Elle permet d'obtenir une amélioration du profil hormonal des patientes persistante à long terme (> 12 mois), une restauration de cycles ovulatoires (qui doivent revenir à une durée 45–50 jours) et une amélioration de la réponse à la stimulation ovarienne.

- **Modifications biologiques après le Drilling ovarien :**

Plusieurs études ont été menées montrant qu'il existe dans les six semaines suivant l'intervention une baisse des androgènes (androstènedione et testostérone), de l'amplitude des pulses de LH et de la LH bio-active, une diminution transitoire des taux d'oestradiol et d'oestrone, une diminution de l'AMH, voire même une augmentation secondaire de la FSH. Il n'est pas non plus exclu que l'acte chirurgical, modifiant la vascularisation de l'ovaire induise une modification de la sensibilité aux gonadotrophines[66].

- **Les inconvénients du Drilling :**

- ✓ Risque général anesthésique et opératoire.
- ✓ Risque adhérentiel post-opératoire : Des études ont proposé un contrôle par coelioscopie dans les suites opératoires mais dont les résultats étaient moins systématiques[67,68].
- ✓ Risque d'insuffisance ovarienne.

Ce risque est rare. Il a surtout été décrit après résection cunéiforme de l'ovaire et peu de cas ont été publiés dans la littérature après drilling coelioscopique.

Aucune prévention n'est à ce jour connue. Cependant, l'utilisation de courant bipolaire en réduisant la diffusion de l'énergie pourrait être le meilleur facteur de protection contre ces complications. De toute façon, le taux élevé de grossesses observé après traitement chirurgical ne plaide pas pour un rôle délétère des adhérences induites[69].

- **Les avantages de la fertiloscopie :**

Technique ambulatoire simple et sans danger, la fertiloscopie donne des résultats similaires à la coelioscopie et permet d'éviter les complications liées à l'invasivité. Les difficultés per-opératoires sont l'échec de visualisation des annexes (4 %) et la découverte d'adhérences (1,3 %). On note dans les séries 5 à 10 % de coelioconversions.

- ❖ **Assistance médicale à la procréation (AMP) :**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ne constitue pas une indication de FIV d'emblée, mais seulement après échec des autres thérapeutiques, sauf exception ou difficulté notable à stimuler l'ovulation sans excès, les risques de grossesse multiples étant mieux maîtrisés en FIV qu'en IIU.

I.6. Surveillance

Elle est essentiellement clinique :

- Régularisation du cycle
- Disparition des signes d'hyperandrogenie
- Retour à la fertilité
- Perte de poids

Et Accessoirement biologique :

- Rapport LH/FSH
- Baisse de l'AMH
- Echostructure normale

I.7 Pronostic

- Les facteurs pronostiques sont : L'âge de la patiente, l'existence d'un désir de maternité
- En fonction du traitement:
 - ✓ Régularisation du cycle
 - ✓ Régression des signes cliniques d'hyperandrogenie
 - ✓ Retour à la fertilité
- Risque de survenue de complications:
 - ✓ Syndrome métabolique
 - ✓ Diabète de type II
 - ✓ Accidents thrombo-emboliques
 - ✓ Cancers : sein et endomètre

Résumé sur le traitement :

- La Prise en charge est multidisciplinaire
- Les indications thérapeutiques se posent en fonction du souhait de la patiente
- Nécessité d'un suivi au long terme car risque de syndrome métabolique et d'accidents cardiovasculaires

II. ÉTAT DE PUBLICATION SUR LE TRAITEMENT DU SOPK ET RÉSULTAT SUR LA FERTILITÉ

 **Auteur/Année:** Bansal *et al.*[70] 2021

Titre: Letrozole versus clomiphene citrate for ovulation induction in anovulatory women with polycystic ovarian syndrome: A randomized controlled trial

Objectif : Comparer l'efficacité du létrazole et du citrate de clomifène (CC) pour l'induction de l'ovulation chez les femmes infertiles atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Méthodes : Dans cet essai contrôlé randomisé à l'aveugle, 90 femmes infertiles atteintes de SOPK ont été randomisées pour recevoir soit du létrazole soit du CC pour l'induction de l'ovulation en doses progressives pendant un maximum de trois cycles. Les principaux critères de jugement étudiés étaient l'épaisseur de l'endomètre, le taux d'ovulation, le taux de grossesse, le taux de développement monofolliculaire et le délai jusqu'à la conception.

Résultats : Les épaisseurs endométriales moyennes étaient de $9,86 \pm 2,32$ mm et de $9,39 \pm 2,06$ mm avec le létrazole et le CC, respectivement ($P=0,751$). Les taux d'ovulation cumulés étaient de 86,7% et 85,2% avec le létrazole et CC, respectivement ($P = 0,751$). Une grossesse a été obtenue chez 42,2% des femmes du groupe létrazole et 20,0% des femmes du groupe CC ($P=0,04$). Un développement monofolliculaire a été observé dans 68,4 % des cycles ovulatoires dans le groupe létrazole contre 44,8 % dans le groupe CC ($P=0,000$). Le temps moyen pour obtenir une grossesse était significativement plus court (log rank $P = 0,042$) avec le létrazole (9,65 semaines) qu'avec le CC (11,07 semaines)

Commentaire : Le létrazole est une meilleure alternative pour l'induction de l'ovulation chez les femmes anovulatoires atteintes de SOPK, car les taux de grossesse sont plus élevés, le délai jusqu'à la grossesse est plus court et les chances de grossesse multiple sont moindres en raison de la croissance monofolliculaire élevée.

 **Auteur/Année :** Bjelica *et al*[71], 2016

Titre : Comparaison de l'efficacité du citrate de clomifène et du létrazole en association avec la metformine chez des patientes présentant un syndrome des ovaires polykystiques modérément obèses résistants au citrate de clomifène


Objectif : Le but de l'étude était de comparer l'efficacité des associations de citrate de clomifène-metformine et de létrazole-metformine chez des patients obèses résistants au citrate de clomifène seul

Méthode : L'enquête a été menée comme une étude rétrospective impliquant 60 patientes modérément obèses atteintes du SOPK. 31 d'entre eux ont reçu le citrate de clomifène-

metformine et 29 le létrozole-metformine. Une stimulation a été réalisée pour les procédures d'insémination intra-utérine (IIU).

Résultats : L'âge des patients, la durée de l'infertilité et l'indice de masse corporelle dans les deux groupes étaient similaires. Il y avait une différence statistiquement significative dans l'épaisseur de l'endomètre en faveur du groupe recevant le traitement létrozole-metformine ($8,9 \pm 1,7$ mm) par rapport au groupe recevant le traitement citrate de clomifène-metformine ($6,3 \pm 1,3$ mm).le nombre de follicules n'était pas statistiquement significativement différent. Le taux de grossesse au cours du premier cycle d'IIU dans le groupe citrate de clomifène était de 6,4 % et de 17,2 % dans le groupe létrozole, ce qui n'était pas non plus statistiquement différent. Après le troisième cycle d'IIU, le taux de grossesse était significativement plus élevé dans le groupe létrozole (20,6 %), tandis que dans le groupe citrate de clomifène il était (9,6 %).

Commentaire : Cette étude rétrospective a démontré les avantages de l'utilisation du létrozole par rapport au citrate de clomifène en association avec la metformine chez des patientes modérément obèses atteintes du syndrome des ovaires polykystiques et résistantes à la stimulation avec citrate de clomifène seul.

 **Auteur/Année :** Legro *et al.* [72], 2015

Titre : Essai contrôlé randomisé d'interventions préconceptionnelles chez les femmes infertiles atteintes du syndrome des ovaires polykystiques.

Objectif : Cette étude visait à déterminer l'efficacité relative de l'intervention préconceptionnelle sur les anomalies de la reproduction et du métabolisme chez les femmes en surpoids/obèses atteintes du SOPK.

Méthode : Les femmes ont été randomisées pour recevoir soit 16 semaines de 1) pilules contraceptives orales continues (COC) (éthinyloestradiol 20 mcg/1 mg d'acétate de noréthindrone) ("COC"); 2) modification du mode de vie consistant en une restriction calorique avec substituts de repas, médicaments pour la perte de poids (soit la sibutramine, soit l'orlistat) et augmentation de l'activité physique pour favoriser une perte de poids de 7 % (« style de vie »); ou 3) traitement combiné avec COC et modification du mode de vie ("Combiné"). Après l'intervention préconceptionnelle, les femmes ont subi une induction de l'ovulation standardisée avec du citrate de clomifène et des rapports sexuels programmés pendant quatre cycles. Les grossesses ont été suivies de visites trimestrielles jusqu'à l'accouchement.

Principales mesures de résultats : le poids, l'ovulation et les naissances vivantes ont été mesurés.

Résultats : 216 femmes ont été recruté et assigné au hasard 149 femmes (Style de vie : n = 50 ; COC : n = 49 ; Combiné : n = 50). Une perte de poids significative a été obtenu à la fois avec le mode de vie (perte de poids moyenne, -6,2 % ; intervalle de confiance (IC) à 95 %, -7,4--5,0 ; et combiné (perte de poids moyenne, -6,4 % ; IC à 95 %, -7,6-- 5.2) par rapport à la ligne

de base et à la pilule contraceptive orale (tous deux $P < 0,001$). il y avait une augmentation significative de la prévalence du syndrome métabolique à la fin du traitement préconceptionnel par rapport à la ligne de base au sein de la pilule contraceptive orale (rapport de cotes [OR, 2,47 ; IC à 95 %, 1,42-4,27) alors qu'aucun changement dans le syndrome métabolique n'a été détecté dans le mode de vie (OR, 1,18 ; IC à 95 %, 0,63 à 2,19) ou Groupes combinés (OR, 0,72 ; IC à 95 %, 0,44 à 1,17) les taux d'ovulation cumulés étaient supérieurs après perte de poids : OCP, 46 % ; Mode de vie, 60 % ; et combinés, 67 % ($P < 0,05$). Les taux de naissances vivantes étaient de 12% pour celles ayant reçu la pilule contraceptive orale; Mode de vie, 26 % ; et combinés, 24 % ($P = 0,13$).

Commentaire : Une intervention de perte de poids avant la conception élimine les effets métaboliques indésirables des contraceptifs oraux et, par rapport au prétraitement contraceptif oral, conduit à des taux d'ovulation plus élevés.

 **Auteur/Année :** Almaki *et al.* [73], 2020

Titre : Efficacité comparative des statines, de la metformine, de la spironolactone et des contraceptifs oraux combinés pour réduire les taux de testostérone chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : une méta-analyse en réseau d'essais cliniques randomisés.

Objectif : Le but de cette étude était d'évaluer l'efficacité de différentes statines seules ou en association avec la metformine pour réduire les niveaux de testostérone chez les femmes atteintes du SOPK.

Méthode : Medline, Embase et clinicaltrials.gov ont été consultés pour des études portant sur l'efficacité des statines, de la metformine, de la spironolactone ou des contraceptifs oraux combinés (COC), individuellement ou en combinaison, pour réduire le niveau de testostérone chez les patientes atteintes de SOPK. La recherche a été limitée aux essais cliniques randomisés et menée selon les éléments de rapport préférés pour les revues systématiques et les méta-analyses - déclaration d'extension pour les méta-analyses en réseau (PRISMA-NMA). La qualité des études incluses a été évaluée à l'aide de l'outil d'évaluation du risque de biais (RoB) de la collaboration Cochrane. Une méta-analyse fréquentiste en réseau utilisant des modèles à effets aléatoires a été utilisée pour évaluer l'efficacité de la réduction du niveau de testostérone et a été exprimée sous forme de rapports de cotes (OR) et d'intervalle de crédibilité à 95 % (95 % CrI).

Résultats : Neuf ECR portant sur 613 patients ont été inclus. l'atorvastatine a montré une réduction plus importante du niveau de testostérone par rapport au COC (DM -2,78, 95%CrI -3,60, -1,97), la spironolactone plus metformine (DM -2,83, 95%CrI -3,80, -1,87), la simvastatine (DM -2,88, 95 %CrI -3,85, -1,92), spironolactone (DM -2,90, IC à 95 % -3,77, -2,02), simvastatine plus metformine (DM -2,93, 95%CrI -3,79, -2,06), metformine (DM -2,97,

95% CrI -3,69, -2,25), modification du mode de vie (DM -3,02, 95% CrI -3,87, -2,18) et placebo (DM -3,04, 95% CrI -3,56, -2,53).

Commentaires : L'atorvastatine s'est avérée plus efficace que les autres stratégies de gestion pour réduire le niveau total de testostérone chez les patients atteints de SOPK. Les études futures devraient se concentrer sur la dose optimale.

 **Auteur/Année :** Alpanes *et al.*[74], 2017

Titre : Contraceptifs oraux combinés plus spironolactone par rapport à la metformine chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : un essai clinique randomisé d'un an

Objectif : Nous avons cherché à comparer un contraceptif oral combiné (COC) plus l'antiandrogène spironolactone avec le sensibilisateur à l'insuline metformine chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Méthode: Un essai clinique randomisé a été mené, il était parallèle et ouvert comparant le COC (30 g d'éthinylestradiol et 150 µg de désogestrel) plus la spironolactone (100 mg/jour) avec la metformine (850 mg bid) pendant un an chez les femmes atteintes du SOPK (EudraCT2008-004531-38).méthodes : Le critère de jugement principal incluait l'efficacité (amélioration de l'hirsutisme, de l'excès d'androgènes et du dysfonctionnement menstruel) et la sécurité cardiométabolique (modifications des fréquences des troubles de la tolérance au glucose, de la dyslipidémie et de l'hypertension)une évaluation complète anthropométrique, biochimique, hormonale et métabolique a été réalisée tous les trois mois et les données ont été soumises à des analyses en intention de traiter

Résultats: 24 patientes ont été affectées au COC plus spironolactone et 22 patientes à la metformine. par rapport à la metformine, les COC plus spironolactone ont causé des diminutions plus importantes du score d'hirsutisme (différence moyenne 4,6 points, IC à 95 % : 2,6-6,7), de la testostérone totale (1,1 nmol/L, 0,4-1,7), de la testostérone libre (25 pmol/L, 12-39), androstènedione (5,5 nmol/L, 10,8-9,2) et sulfate de déhydroépiandrostérone (2,7 µmol/L, 1,4-4,0). Le dysfonctionnement menstruel était moins fréquent avec le COC associé à la spironolactone (OR : 0,06, IC à 95 % : 0,02-0,23) aucune différence n'a été trouvée dans les fréquences de tolérance anormale au glucose (OR : 1,7, IC à 95 % : 0,7-4,4), de dyslipidémie (OR : 0,6, IC à 95 % : 0,2-1,8) ou d'hypertension (OR : 0,3, IC à 95 % : 0,5 -2,0). Aucun événement indésirable majeur n'est survenu et les marqueurs biochimiques étaient tout aussi sûrs avec les deux traitements

Commentaires: COC plus spironolactone était plus efficace que la metformine pour les symptômes du SOPK montrant une sécurité similaire et des effets globalement neutres sur les facteurs de risque cardiométaboliques

Chapitre III : MÉTHODOLOGIE

III.1. TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude transversale et analytique avec collecte des données retrospective.

III.2 LIEU DE L'ÉTUDE ET DESCRIPTION

Notre étude s'est déroulée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, plus précisément dans le service Gynécologie. 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 trois 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 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.

III.3 DURÉE ET PÉRIODE DE L'ÉTUDE

L'étude s'est faite de Décembre 2020 à juin 2021, avec une période de recrutement allant du 10 Mars 2021 au 31 Avril 2021.

L'étude s'étendait du 1^{er} janvier 2017 jusqu'au 31 décembre 2020, soit une période de 04 ans.

III.4 POPULATION D'ÉTUDE

III.4.1. Cible

Toutes les patientes avec SOPK ayant consulté dans le service de gynécologie de HGOPY pendant la période d'étude.

III.4.2. Source

Toute patiente chez qui le diagnostic de SOMPK a été posé et confirmé selon les critères de Rotterdam de 2003 et ayant par la suite bénéficié d'un traitement médical.

- Les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif, la fertilité était étudiée après arrêt de traitement.
- Celles ayant reçu, soit de la metformine, soit un inducteur d'ovulation, la fertilité était étudiée pendant et après l'arrêt de traitement.
- Toute fréquence de sonde d'échographie rencontrée était utilisée.

➤ **Critères d'inclusion :**

Toutes patientes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK (soit par un oestroprogestatif seul, soit par la metformine seule, soit par un inducteur d'ovulation ou une association tirée des trois précités), pendant la période d'étude.

➤ **Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude toutes patientes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK:

- Ayant un dossier clinique incomplet ;
- Ne désirant pas participer à l'étude ;
- Les femmes sans désir de maternité;
- Patiente ayant eu une chirurgie d'infertilité ;
- Les femmes ayant une cause tubaire d'infertilité ;
- Patientes dont le spermogramme du conjoint était anormal dans les 03mois ;

III.5 MATÉRIELS ET MÉTHODE

III.5.1 Matériels

Le matériel nécessaire pour la collecte et le traitement des données comportait :

- Les dossiers cliniques des patientes
- Les registres
- Les fiches techniques de collecte de données préconçues
- Un téléphone

III.5.2 Méthode

III. 5.2.1. Échantillonnage

L'échantillonnage était consécutif et non exhaustif, après avoir examiné les dossiers cliniques et après appel téléphonique des patientes.

II.5.2.2. Procédure de collecte des données

➤ Modalités administratives

Les préliminaires de l'étude consistaient :

- Rédaction et validation du protocole de recherche par le Directeurs de thèse ;
- Obtention d'une clairance éthique du Comité Institutionnel d'Ethique et de la Recherche (CIER) : 602/CIERSH/DM/2017 de la FMSB-UY1 ;
- Obtention d'une autorisation de recherche de L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY).

➤ Collecte des données

Après obtention des autorisations, le recrutement des patientes s'est effectué dans le service de gynécologie de HGOPY, en deux temps. Dans un premier, nous nous sommes rendus à la direction des archives. À partir des registres des consultations, nous avons sélectionné les dossiers cliniques des patientes suivies pour SOMPK, et ayant bénéficié d'un traitement médical pendant la période d'étude, puis nous avons procédé à la vérification des critères d'inclusions et d'exclusions. Dans un second temps, nous avons joint par appels téléphoniques les patientes retenues. Au cours de l'entrevue, le but, la procédure, les bénéfices, et les contraintes de la participation à l'étude leurs ont été expliqués. En vue d'obtenir le consentement éclairé et les informations concernant leur état de fertilité après traitement. Les informations recueillies ont été consignées sur une fiche technique préconçue que nous avons exploitée conjointement avec les données tirées des dossiers cliniques.

III.5.2.3. Les variables de l'étude

Les variables collectées portaient :

- **Les variables sociodémographiques** : Age, Statut matrimonial, niveau de scolarisation, niveau de revenus mensuels en FCFA, aire culturelle d'origine.
- **Les différents protocoles de traitement médical du SOMPK, reçus antérieurement par les patientes de notre contexte ;**
- **Les variables liées à la fertilité sur le critère d'un intervalle de 0 à 24 mois après traitement.**

Nombre de Grossesses, Avortement, Grossesse ectopique, Prématurité.

III.6 ANALYSE STATISTIQUE

Les données recueillies ont été saisies et codées à l'aide du logiciel Cs Pro version 7.3 puis extraites vers les logiciels SPSS version .21 et Excel 2016 pour être analysées.

Les variables quantitatives, ont été exprimées en moyenne

L'association des données qualitatives s'est effectuée par le test de chi 2 avec un seuil de significativité $\alpha=5\%$. Lorsque la valeur p était strictement inférieure à 0,05, le résultat était considéré comme statistiquement significatif.

III.7 CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

Outre la demande de clairance éthique qui s'est faite à l'endroit du Comité Institutionnel d'Ethique et de Recherche de notre faculté et l'autorisation de recherche qui a été délivrée par le Comité Institutionnel d'Ethique de la recherche pour la Santé Humaine de L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, cette étude s'est faite dans le strict respect des principes fondamentaux de la recherche médicale qui sont :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- Le principe de l'innocuité.
- Le principe de confidentialité.
- Le principe de justice

Chapitre IV : RÉSULTATS

I. RECRUTEMENT

Nous avons recensé 254 cas de SOMPK ayant bénéficié d'un traitement médical entre le 1^{er} janvier 2017 et le 31 décembre 2020 à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Deux cent deux (202) dossiers ont été inclus et 52 exclus parmi lesquels 10 cas de refus de participation à l'étude, 16 dossiers cliniques incomplets, 11 cas sans désir de maternité, 06 cas d'antécédents de chirurgie d'infertilité, 05 cas d'étiologies tubaires d'infertilité, 04 cas ayant un conjoint avec spermogramme anormal dans les 03 mois.

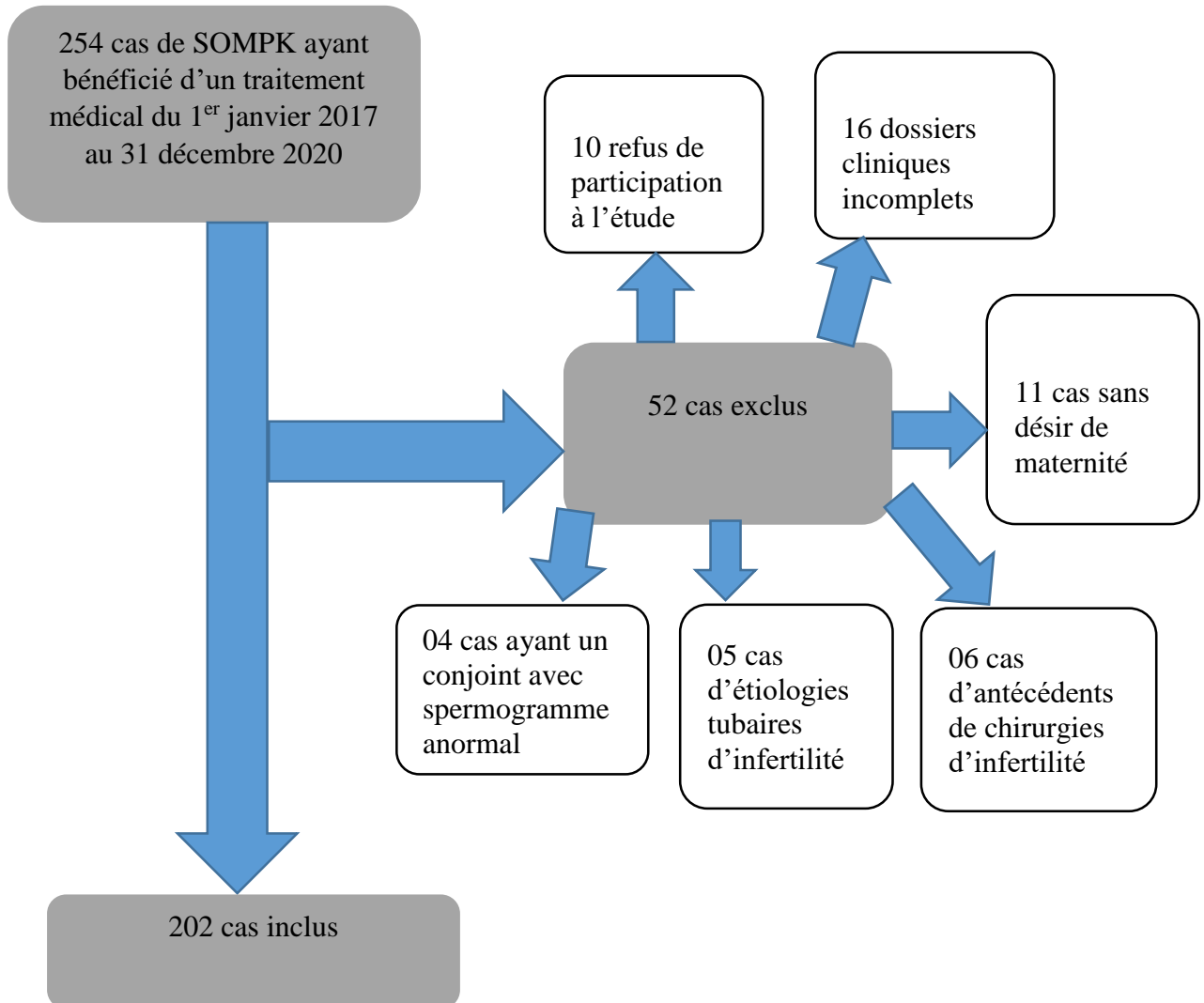


Figure 10: Procédure de collecte des données

II. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES ET ÉCONOMIQUES DES PATIENTES ATTEINTES DU SOMPCK ET AYANT BÉNÉFICIÉ D'UN TRAITEMENT MÉDICAL

Nous avons regroupé les variables sociodémographiques et économiques dans le tableau suivant.

Tableau II: Caractéristiques sociodémographiques et économiques des patientes atteintes du SOMPCK et ayant bénéficié d'un traitement médical.

Variables	Effectifs(N)	Pourcentages(%)
Groupe d'âges(en année)		
Moins de 20ans	35	17
[20-30[129	64
[30-40[36	18
[40-50]	2	01
Statut Marital		
Marié	78	38.6
Célibataire	121	59.9
Divorcé	2	01
Veuf	1	0.5
Niveau de Scolarisation		
Universitaire	143	70.8
Secondaire	53	26.2
Primaire	6	03
Revenu mensuel en FCFA		
Moins de 50.000	62	30.7
[50.000-100.000[44	21.8
[100.000-150.000[48	23.8
[150.000-200.000[34	16.8
Plus de 200.000	14	6.9
Domiciliation		
Urbaine	194	96
Rurale	6	03
Etranger	2	01
Aires culturelles		
Sahélienne	14	07
Forestière	69	34
Grassfield	103	51
Côtière	10	05
Etrangère	6	03

1- Age

L'âge moyen était de $26,16 \pm 5,3$ ans (17-41ans). La tranche d'âge la plus représentée était constituée des patientes âgées entre 20 à 30ans, soit 129 patientes (64%).

2- Statut marital

La majorité des patientes étaient des femmes célibataires, soit 121 patientes (59.9 %)

3- Niveau de scolarisation

Les femmes ayant un niveau d'éducation universitaire étaient majoritairement représentées, soit 153 cas (70,8%).

4- Revenus mensuels en FCFA

S'agissant du revenu mensuel en FCFA, 62 participantes (30.7%) avaient un revenu estimé à moins de 50.000 FCFA. Elles étaient majoritaires dans notre population d'étude.

5- Domiciliation

Les patientes domiciliées en zone urbaine étaient majoritairement représentées, soit 194 patientes (96%).

6- Aires culturelles

Les femmes de ressortissantes de l'aire culturelle du Grassfield (nous avons considéré les régions de l'Ouest et du Nord-Ouest comme faisant partie de l'aire culturelle du Grassfield) étaient majoritairement représentées, suivies des femmes de l'aire culturelle forestière (régions du Centre, Sud et Est), soit respectivement 103 et 69 participantes (51% et 34%)

III. PROTOCOLES DE TRAITEMENT MÉDICAL

Le tableau ci-dessous récapitule les données des différents protocoles de traitement médical du SOMP, recensés

Tableau III: Répartition des différents protocoles de traitement médical du SOMPK, recensés

Variables	Effectifs(N)	Pourcentages(%)
Oestroprogestatif	85	42.1
Metformine	40	19.8
Citrate de Clomifène	49	24.2
FSH Recombinante	01	0.5
Citrate de Clomifène + Metformine	10	4.9
Oestroprogestatif puis Citrate de Clomifène	11	5.4
Metformine + Oestroprogestatif	06	2.9
Total	202	100

Sept différents protocoles de traitement médical du SOMPK ont été recensés parmi lesquels, 04 monothérapies (oestroprogestatif, metformine, citrate de clomifène, FSH recombinantes) et 03 bithérapies (Citrate de Clomifène + Metformine, Citrate de Clomifène + Oestroprogestatif Metformine + Oestroprogestatif).

En monothérapie, le traitement le plus prescrit était la pilule Oestroprogestative, soit 42.1% des prescriptions (85 cas) suivi du Citrate de Clomifène, soit 24.2% des prescriptions (49 cas), puis de la Metformine, soit 19.8% des prescriptions (40 cas) et enfin, la FSH recombinante soit 0.5% des prescriptions (01 cas). Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé des cas de prescriptions des traitements plus modernes tels que le protocole antagoniste à la GnRH, les inhibiteurs de l'aromatase (létrozole-anastrozole-exemestane).

En bithérapie, le protocole le plus prescrit était l'association d'un prétraitement à la pilule Oestroprogestative puis le Citrate de Clomifène, soit 5.4% des prescriptions (11 cas), suivi de l'association Citrate de Clomifène + Metformine, soit 4.9% des prescriptions (10 cas) et enfin, l'association de la Metformine + Oestroprogestatif, soit 2.9% des prescriptions (06 cas).

IV. FERTILITÉ SPONTANÉE, 24 MOIS APRÈS TRAITEMENT MÉDICAL, CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DU SOMPK

Nous avons organisé les variables liées à la fertilité spontanée, 24 mois après traitement médical chez les patientes atteintes du SOMPK ainsi qu'il suit

1. Taux de conception global et selon le protocole utilisé

➤ Taux global de conception

Le taux global de conception était de 36,6%, soit 74 patientes ayant conçu, 24 mois après traitement médical

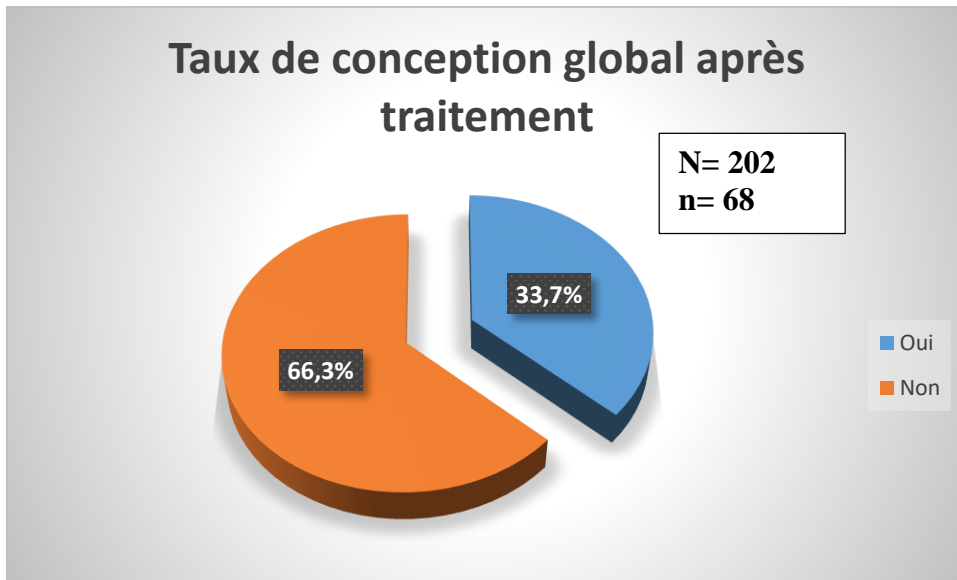


Figure 11: Taux de conception global, 12 mois après traitement médical du SOMPK

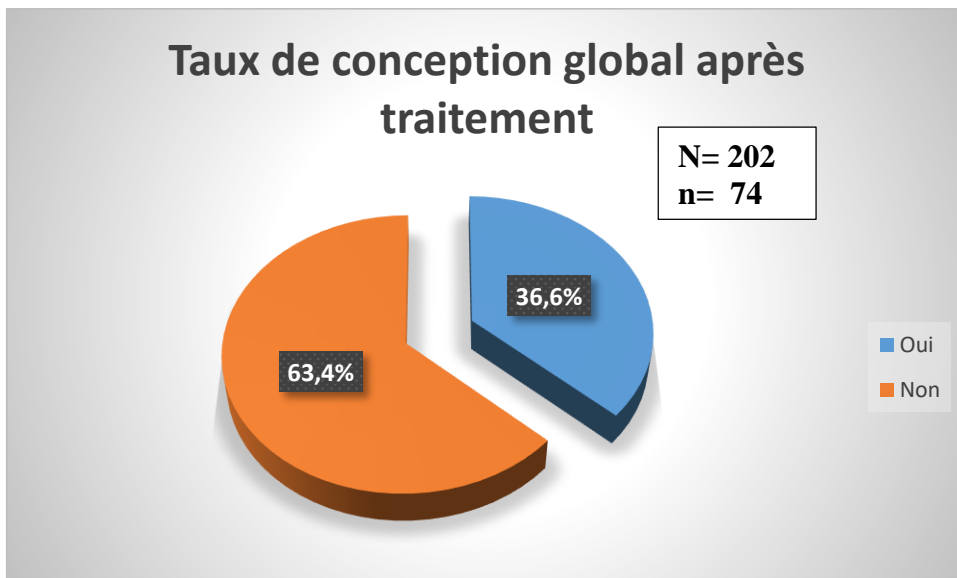


Figure 12: Taux de conception global, 24 mois après traitement médical du SOMPK

➤ **Taux de conception selon le protocole utilisé**

Nous avons regroupé les données du taux de conception selon le protocole utilisé, dans le tableau suivant

Tableau IV: Répartition du taux de conception selon le protocole utilisé.

Variables	Conception		P-value
	Oui	Non	
	N=74 n(36,6%)	N=128 n(63,4%)	
Oestroprogestatif	22(29,7%)	63(49,2%)	0,001*
Metformine	13(17,6%)	27(21,1%)	0,61
Citrate de Clomifène	25(33,8%)	24(18,6%)	0,31
FSH Recombinante	00(0%)	01(0,9%)	-
Citrate de clomifène + Metformine	06(8,1%)	04(3,1%)	0,37
Oestroprogestatif puis Citrate de Clomifène	03(4,1%)	08(6,2%)	0,05*
Metformine + Oestroprogestatif	05(6,7%)	01(0,9%)	0,02*

Le taux de conception était plus élevé pour les patientes ayant reçu un traitement Oestroprogestatif, soit un pourcentage de 29,7%. Le test effectué était statistiquement significatif (p-value=0,001)

2. Taux global de grossesses menées à terme et selon le protocole utilisé

➤ Taux global de grossesses menées à terme

Le taux global de grossesses menées à terme était de 81,9%.

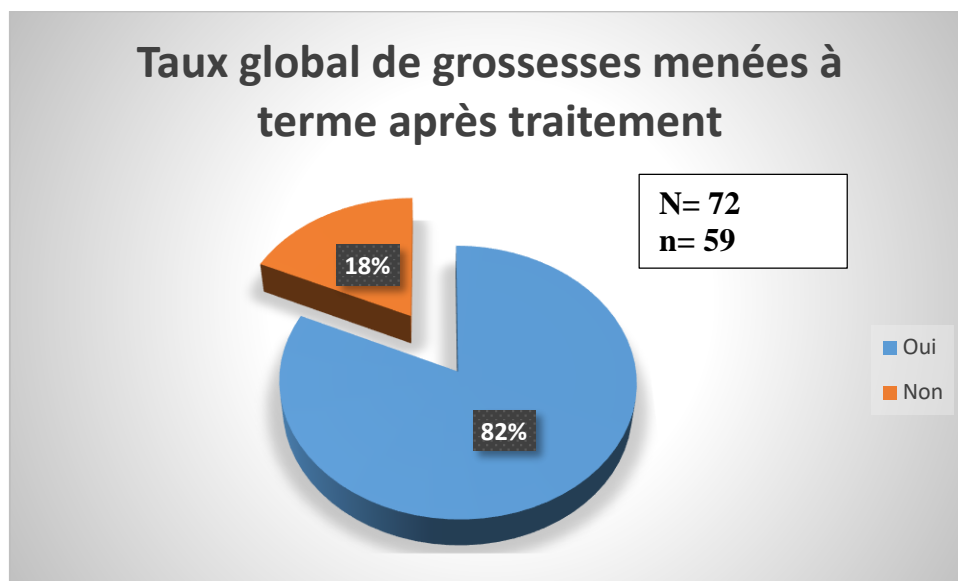


Figure 13: Taux global de grossesses menées à terme

➤ Taux de grossesses menées à terme selon le protocole utilisé

Nous avons regroupé les données portant sur le taux de grossesses menées à terme selon le protocole utilisé dans le tableau suivant.

Tableau V: Répartition du taux de grossesses menées à terme selon le protocole de traitement utilisé

Variables	Oui N= 59 n(81,9%)	Grossesses menées à terme	Non N= 13 n(18,1%)	P-value
Citrate de Clomifène + Oestroprogestatif	3(5,1%)		0(00%)	-
Citrate de Clomifène + Metformine	3(5,1%)		3(20%)	0,71
Metformine	10(16,9%)		3(20%)	0,04*
Citrate de Clomifène	22(37,3%)		3(20%)	0,006*
Oestroprogestatif	18(30,5%)		4(26,7%)	0,03*
Metformine + Oestroprogestatif	3(5,1%)		2(13,3%)	0,59

Le taux de grossesse menée à terme était plus élevé chez les patientes ayant reçu du Citrate de Clomifène, soit 37,3% (22 cas). Le test effectué était statistiquement significatif (P-value=0,006)

3. Taux de prématurité globale et selon le protocole utilisé

➤ Taux global de prématurité

Le taux global de prématurité était de 2,6%, soit 02 patientes ayant eu un accouchement prématuré.

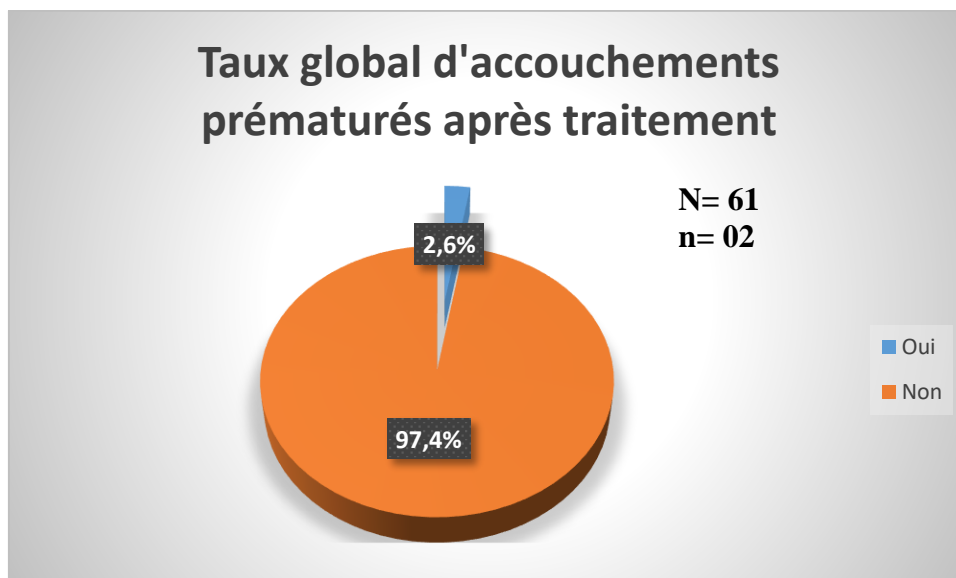


Figure 14: Taux global de prématurité, 24 mois après traitement

➤ Taux de prématurité selon le protocole utilisé

Nous avons regroupé les taux de prématurités selon le protocole de traitement utilisé, dans le tableau suivant.

Tableau VI: Répartition des taux de prématurités selon le protocole de traitement utilisé

Variables	<u>Prématurité</u>		P-value
	Oui N=2 n(3,3%)	Non N=59 n(96,7%)	
Citrate de 1 (50%) Clomifène + Metformine	1 (50%)	9 (27,3%)	-
Citrate de 1 (50%) Clomifène	1 (50%)	24 (72,7%)	-

Le taux de prématurité était de 50% chez les patientes ayant reçu l'association Citrate de Clomifène+Metformine, de même chez les patientes ayant reçu du Citrate de Clomifène. Le test n'a pas pu être effectué du fait du manque de données assez conséquentes en ce qui concerne les patientes ayant accouché prématurément (au moins 5 observations).

4. Taux global de pertes fœtales et selon les protocoles utilisés

➤ Taux global de pertes fœtales

Le taux global de pertes fœtales était de 18%, soit 13 cas. Constitué de 14% d'avortements/FCS et 4% de GEU

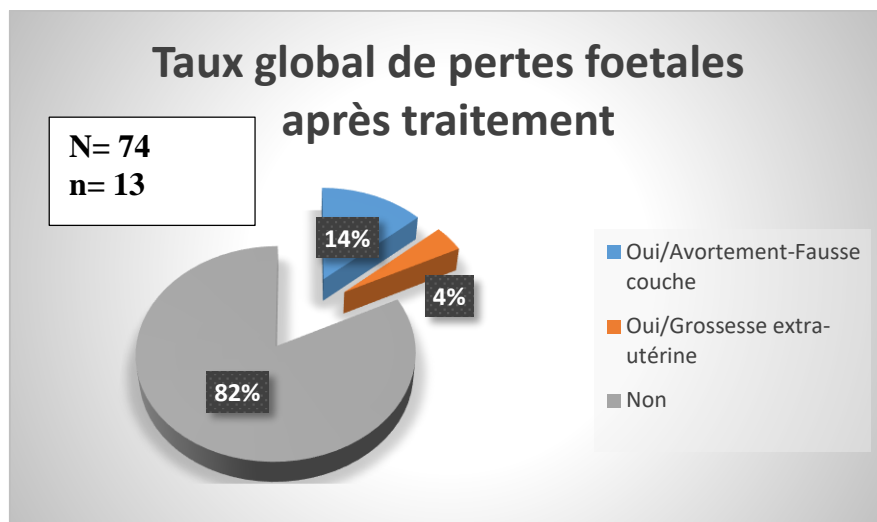


Figure 15: Taux global de pertes fœtales, 24 mois après traitement médical

➤ Taux de pertes fœtales selon le protocole utilisé

Nous avons regroupé les données portant sur les taux de pertes fœtales selon les différents protocoles de traitement utilisés dans le tableau suivant.

Tableau VII: Répartition des taux de pertes fœtales selon les protocoles de traitement utilisés

Variables	Oui N= 13 n(17,6%)	Perte Fœtale (GEU/FCS)	Non N= 61 n(82,4%)	P-value
Oestroprogestatif	4(30,7%)		18(81,8%)	0,005*
Metformine	3(23,1%)		10(76,9%)	0,01*
Citrate de Clomifène	2(15,4%)		23(92%)	0,02*
Citrate de clomifène + Metformine	2(15,4%)		4(66,7%)	0,16
Citrate de Clomifène + Oestroprogestatif	0(00%)		3(100%)	-
Metformine + Oestroprogestatif	2(15,4%)		3(60%)	0,45

Le taux de pertes fœtales était plus important chez les patientes ayant reçu l'oestroprogestatif, soit 30,7% (04 cas). Le test effectué sur le taux de perte fœtale selon le protocole utilisé s'est avéré significatif pour le protocole oestroprogestatif (p-value=0,005), metformine (p-value=0,01) et le Citrate de Clomifène (p-value=0,02).

Chapitre V : DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ÉTUDE

Hors mis des difficultés issues du système d'archivage des dossiers, la principale limite de cette étude provenait du fait qu'il n'existe pas dans notre contexte des protocoles relatifs à la prescription d'un traitement médical chez les femmes atteintes de SOMP. Il n'est donc pas possible d'affirmer avec certitudes que les résultats obtenus sur le plan de la fertilité sont dus à un manque d'efficacité d'un protocole de traitement recensé par rapport à un autre, parce qu'ils pourraient bien s'expliquer par de mauvaises indications.

II. CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES ET ÉCONOMIQUES

Le SOMP a touché toutes les tranches d'âge de notre série, avec une prédominance pour la tranche d'âge de 20 à 30 ans qui représentait à elle-seule 64% des patientes. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Tabassum *et al.* au cours de cette année 2021 en Inde, où cette même tranche de 20 à 30 ans prédominait sur 100 femmes suivies pour SOMP. Par contre, elle diffère de celle obtenue à Mbuji-Mayi en RDC en 2014 par Kalenda *et al.* où la tranche d'âge de 25 à 35 ans prédominait chez 300 patientes suivies pour SOMP. Ce résultat peut refléter de manière encourageante le fait qu'à la suite du diagnostic le plus souvent posé en fin d'adolescence, les femmes atteintes du SOMP dans notre contexte, deviennent conscientes des risques d'infertilité et sont proactives dans la planification familiale plus précoce, même s'il est connu dans la littérature que la tranche d'âge des 26–35 ans représente les âges de la fertilité maximum. C'est aussi dans cette tranche d'âge que les femmes consultent le plus souvent pour désir de maternité [75,76].

Notre échantillon était majoritairement constitué des femmes domiciliées en milieu urbain, soit 194 participantes (96%), ayant un niveau d'instruction supérieur, soit 153 participantes (70,8%) et pour la plupart célibataires soit 121 cas (59,9%) avec un niveau de revenus mensuels inférieur à 50.000FCFA, soit 62 participantes (30,7%). Ces résultats se rapprochent de ceux de 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 SOMP, majoritairement représenté par des femmes célibataires (59%), avec un bas niveau socioéconomique (60%) et ayant un niveau d'éducation tertiaire (54%). Mais différent de ceux obtenus en 2014 en RDC par Kalenda *et al.* où l'échantillon était plutôt majoritairement constitué des femmes ayant un haut niveau socioéconomique [75,76]

Concernant le niveau d'instruction, ceci pourrait s'expliquer par une très grande adhésion au traitement médical ;

S'agissant du fort taux de célibataires, ceci pourrait s'expliquer principalement par le fait qu'en Afrique et particulièrement au Cameroun après la célébration de la dote plusieurs couples se considèrent mariés et vivent donc ensemble. Ce taux pourrait également s'expliquer par le fait que plusieurs personnes dans notre pays préfèrent de plus en plus vivre avec leur partenaire tout en préparant leur mariage

S'agissant du faible niveau de revenus mensuels en CFA, ceci pourrait être bien corrélé au SMIG Camerounais qui est de 36.210FCFA, attestant d'une manière générale un faible niveau de revenu par habitant.

Par ailleurs, l'aire culturelle la plus représentée dans notre série était celle du Grassfield (régions de l'Ouest et du Nord-Ouest), soit 103 patientes (51%) leur prédominance pourrait s'expliquer par l'intégration sociale et au brassage culturel. Il faudrait cependant exclure un facteur particulier prédisposant à la pathologie du SOMPCK dans ce groupe ethnique.

III. PROTOCOLES DE TRAITEMENT MÉDICAL RECENSÉS

La pilule contraceptive orale était le traitement le plus prescrit parmi tous les protocoles de traitement médical recensés, soit 42.1% des prescriptions, suivi par le Citrate de Clomifène soit 24,2% des prescriptions, puis la Metformine, 19,8% des prescriptions. Par ailleurs, la prescription des Inhibiteurs de l'aromatase (létrazole-anastrozole-exemestane), ainsi que les autres protocoles plus modernes tels que le protocole antagoniste à la GnRH n'était pas retrouvée.

S'agissant du fort taux de prescription de la contraception orale, ce résultat diffère de celui retrouvé par Dénakpo *et al.*[77] en 2011 à Cotonou au Bénin, où la prescription du traitement oestroprogestatif occupait le deuxième rang soit 9,45% après la Metformine et le Citrate de Clomifène qui étaient respectivement représentés par 67,56% et 1,35% des prescriptions. La contraception hormonale offre une thérapie efficace dans le SOMPCK, ciblant les cycles menstruels irréguliers, l'hirsutisme et l'acné. Aussi c'est un traitement moins coûteux accessible à la majorité des femmes économiquement faibles. 49 patientes soit 24,2% de notre échantillon avaient été traitées par le citrate de clomifène. L'induction de l'ovulation par le citrate de clomifène n'est pas le traitement de première intention dans la prise en charge des femmes atteintes du SOMPCK dans notre série. Selon Homburg *et al.* [78], le citrate de clomifène est capable d'induire l'ovulation et la grossesse chez la plupart des femmes non ovulantes avec 40% de grossesses. Mais ce traitement comporte des effets secondaires comme toute stimulation à type de syndrome d'hyperstimulation ovarienne et de survenue de grossesse multiple dans 7 à 13% des cas [79]. La metformine, un biguanide antidiabétique oral est reconnue depuis plusieurs années comme le traitement médicamenteux le mieux adapté au

SOMP. Malgré son efficacité reconnue seules 40 patientes soit 19,8% de notre étude l'ont reçues comme traitement. Associée ou non aux mesures hygiéno-diététiques, elle contribue à la régularisation du cycle menstruel et à la survenue des grossesses. Beaucoup d'études ont fait état de l'effet bénéfique de la metformine, rétablissement de l'ovulation et réduction du taux de fausses couches spontanées sans aucune preuve statistique [80]. S'agissant de l'absence constatée de la prescription des traitements plus modernes du SOMP, notamment les Inhibiteurs de l'aromatase (létrazole-anastrozole-exemestane), les agonistes et antagonistes de la GnRH, pourtant pourvoyeurs des taux de fertilité plus satisfaisant, ceci pourrait s'expliquer par leur coût économique très élevé, notre population d'étude étant majoritairement du bas niveau socioéconomique. Ce résultat peut également s'expliquer par leur effet redouté notamment le risque d'hyperstimulation lié à l'induction de l'ovulation sur des ovaires micropolykystiques.

III. FERTILITÉ SPONTANÉE, 24 MOIS APRÈS TRAITEMENT MÉDICAL, CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DU SOMP

Le taux global de conception (taux cumulé de grossesses) était de 36.6%, soit 74 femmes ayant eu une conception, 24 mois après traitement médical. Ce taux global de conception était plus élevé chez les patientes ayant reçu la pilule contraceptive orale, soit 29,7% avec $p\text{-value}=0,001$. S'agissant du taux global de conception après traitement incluant tous les protocoles thérapeutiques, il est supérieur à celui obtenu à Cotonou au cours d'une étude similaire, menée par Dénakpo *et al.* en 2011 et incluant 03 protocoles thérapeutiques (Metformine, Citrate de Clomifène et Oestroprogestatif), il obtenait un taux global 20,27% de conception. Cette discordance pourrait s'expliquer par le fait que notre étude incluait plus de protocoles thérapeutiques, des monothérapies et des associations thérapeutiques, ce qui pourrait améliorer le taux global de conception. Cependant, la question demeure sur le fait de savoir si l'efficacité du traitement médical s'améliorait avec la multiplicité des protocoles thérapeutiques ?

S'agissant de la forte représentativité des femmes ayant reçu de la pilule contraceptive orale dans ce taux global de conception, en effet la contraception hormonale offre une thérapie efficace dans la régularisation des cycles menstruels ce qui permet l'amélioration du taux de conception chez les femmes ayant un désir de conception. Toutefois, les données tirées de la littérature concernant le traitement de l'infertilité du SOPK, ne recommandent pas la contraception hormonale orale comme traitement de première ligne de l'anovulation chronique chez les femmes atteintes de SOPK et ayant un désir de maternité. La conférence de Thessaloniki [81] a confirmé que le citrate de clomifène (CC) était le gold standard de première ligne d'induction d'ovulation chez les patientes qui présentent une anovulation chronique due

à un SOPK. Par ailleurs, notre taux de conception sous Citrate de Clomifène est inférieur au taux de conception sous Oestroprogestatif de notre série et également inférieur aux taux retrouvés dans la littérature : 40% selon Homburg[78] et de 42,2% selon Calistru *et al.*[82]. Cette discordance de résultat pourrait s'expliquer par le fait que, les femmes de notre étude ont reçue du Citrate de Clomifène en cycles consécutifs. Pourtant, les nouvelles recommandations des sociétés savantes de Gynécologie-Obstétrique font état d'une prescription d'un cycle sur deux aux doses progressives allant de 50 à 150mg par jour, du deuxième au cinquième jour du cycle, pour obtenir des meilleurs résultats en terme de fertilité et de prévention des complications potentiellement graves et purement iatrogènes à type de syndrome d'hyperstimulation ovarienne, et grossesses multiples. Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé un cas de ces complications. Par ailleurs, il faudrait également exclure la possibilité que les femmes atteintes de SOMPK de notre contexte soient particulièrement plus résistantes au Citrate de Clomifène.

Le taux global de grossesses menées à terme après traitement était de 81,9% (soit 59 grossesses) et prédominait chez les patientes ayant reçu du Citrate de Clomifène, soit 37,3% (22 patientes ayant conduit une grossesse jusqu'à terme parmi les 25 ayant conçu) avec P-value=0,006.

S'agissant du taux global de grossesses menées à terme obtenu après traitement incluant tous les protocoles thérapeutiques dans notre étude, il est largement supérieur à une étude similaire menée à Cotonou par Dénakpo *et al* en 2011. il observait après traitement médical de 74 femmes suivies pour SOMPK, un taux global de grossesses menées à terme à l'ordre de 66,6% incluant 03 protocoles thérapeutiques (Metformine, Citrate de Clomifène et Traitement Oestroprogestatif). Cette discordance peut s'expliquer par le fait que les patientes de notre échantillon ont été soumises à plusieurs protocoles variés comprenant des monothérapies et des associations thérapeutiques, ce qui pourrait augmenter considérablement le résultat.

S'agissant de la prédominance du Citrate de Clomifène dans ce taux global de grossesses menées à terme, ce résultat converge avec les résultats de plusieurs études qui démontrent que l'issue des grossesses sous Citrate de Clomifène rapporte un taux satisfaisant en terme de grossesses menées à terme, envoisinant souvent des taux autour de 80% de grossesses évolutives [83–85], en effet les taux de grossesses évolutives sous Citrate de Clomifène sont suffisamment élevés et les pertes fœtales faibles et peuvent être liées à différentes causes chez les femmes de moins de 30 ans et chez celles dont l'âge est supérieur ou égale à 30 ans, de même le clomifène peut diminuer avortements cliniques chez les patientes présentant une insuffisance lutéale, rapportent toutes ces études.

Le taux global de pertes fœtales était de 18%, soit 13 cas. Constitué de 14% d'avortements/FCS et 4% de GEU. Ce taux de pertes fœtales prédominait chez les patientes ayant reçu un traitement Oestroprogestatif, soit 30,7%. Le test s'est avéré statistiquement significatif ($p\text{-value}=0,005$). S'agissant du taux global de pertes fœtales obtenu dans notre étude, après traitement incluant tous les protocoles thérapeutiques, il est inférieur à celui obtenu à l'étude de Cotonou portant sur 74 patientes. Dénakpo *et al.* retrouvait un taux global de 33,3% de pertes fœtales. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence de taille des échantillons des deux études. S'agissant de la prédominance des patientes ayant reçu un traitement Oestroprogestatif dans ce taux global de pertes fœtales bien que le taux de conception de notre série était plus élevé sous ce protocole Oestroprogestatif par rapport aux autres protocoles, ceci pourrait s'expliquer par le fait que la contraception orale entraîne une augmentation de l'IMC par ses effets adverses. Hors l'augmentation de l'IMC s'associe à un risque de fausses couches spontanées particulièrement chez les femmes atteintes de SOPK. À cet effet, l'étude australienne menée par Joham *et al.* en 2014 sur une cohorte de 9145 patientes atteintes de SOMPK ayant conçu après un traitement oestroprogestatif, rapporte un taux de 20% de pertes fœtales sans toutefois que le SOMPK soit associé de manière indépendante à la perte fœtale; cependant, l'IMC était indépendamment associé à la perte de grossesse dans les groupes en surpoids et obèses[86].

CONCLUSION

Au terme de ce travail dont l'objectif principal était d'évaluer la fertilité spontanée chez les femmes atteintes de SOMPK et ayant bénéficié d'un traitement médical, nous avons retrouvé que :

La moyenne d'âge était de $26,16 \pm 5,3$ ans.

07 différents protocoles de traitement médical du SOMPK ont été recensés parmi lesquels, 04 monothérapies et 03 bithérapies. Avec la pilule oestroprogestative en chef de file des prescriptions, les protocoles agonistes et antagonistes de la GnRH ainsi que les inhibiteurs de l'aromatase quant à eux non prescrits.

Le taux global de conception était de 36,6% et plus élevé pour les patientes ayant reçu initialement un traitement oestroprogestatif.

Le taux global de grossesses menées à terme était de 81,9% et plus important chez les patientes ayant reçu du Citrate de Clomifène.

Le taux global de pertes fœtales était de 18% et plus important chez les patientes ayant reçu un traitement oestroprogestatif.

RECOMMANDATIONS

À la lumière des résultats de ce travail et des commentaires qui s'en sont dégagés, quelques recommandations peuvent être humblement formulées.

1- Au ministère de la Santé Publique

Favoriser la formation médicale continue des médecins de la reproduction pour renforcer leurs connaissances sur les nouvelles recommandations de prise en charge de l'infertilité résultant du SOMPK.

Subventionner le prix des inducteurs d'ovulation modernes absents dans notre pratique, afin d'améliorer considérablement les taux conception et de grossesses évolutives des patientes avec désir de maternité et atteintes de SOMPK

2- Aux sociétés savantes de Gynécologie-Obstétrique

Mener des analyses à grande échelle afin de produire des protocoles harmonisés de la prise en charge du SOMPK.

3- Aux structures hospitalières

D'améliorer l'esprit d'équipe et de communication entre les services impliqués dans la chaîne de prise en charge des patientes atteintes de SOMPK.

RÉFÉRENCES

1. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and sterility*. Elsevier; 2012;97(1):28-38.
2. Noa Ndoua C. C.1*, Ayissi Ngah G.4, Mve Koh V.3, Belinga E.2, Kemfang J. D.2, Kasia J. M.2 Correlation between the anti-Müllerian hormone and endovaginal ultrasound in the predictivity of polycystic ovary syndrome at Chracerh. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* [Internet]. 23 nov 2017 [cité 15 janv 2021];6(12):5183-7. Disponible sur: <https://www.ijrcog.org/index.php/ijrcog/article/view/3843>
3. Bernard L, Christin-Maître S, Basille C, Chabbert-Buffet N. Insulinorésistance et syndrome des ovaires polykystiques. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* [Internet]. 1 févr 2003 [cité 17 déc 2020];31(2):109-16. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958903000092>
4. Jonard S, Dewailly D. Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques: De l'hyperandrogénie à l'hyperandrogénisme. *La lettre du Gynécologue*. 2004;(292):10-3.
5. Kalenda LM, Mikenji JB, Nkoy AM, Kayamba PK. Study of clinical, sonographic and nutritional aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS) in Mbuji-Mayi, DR Congo. *The Pan African medical journal*. 2014;19:267-267.
6. Priso EB, Nguéfack CT, Nguemgne C, Njamen TN, Taila W, Banag E. L'infertilité féminine a l'Hôpital Général de Douala: aspects épidémiologiques et radiologiques (à propos de 658 cas). *Journal Africain d'Imagerie Médicale*. 2015;7(2).
7. Nouthé B, Ekali G, Bate B, Dohbit S, Zambo H, Enama B, et al. P47 Doit-on évaluer l'insulinosensibilité en cas d'infertilité chez les femmes d'Afrique sub sahariennes en surpoids ou obèses? *Diabetes & Metabolism* [Internet]. mars 2014 [cité 29 déc 2020];40:A41. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1262363614723419>
8. Memoire Online - Infertilité du couple: étude épидémo-clinique et évaluation de la prise en charge à Kisangani (rdc). - Bruce Wembulua Shinga [Internet]. Memoire Online. [cité 12 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.memoireonline.com/04/17/9859/Infertilite-du-couple-etude-epidemo-clinique-et-evaluation-de-la-prise-en-charge--Kisangani.html>
9. Bruyneel A, Catteau-Jonard S, Decanter C, Clouqueur E, Tomaszewski C, Subtil D, et al. Syndrome des ovaires polymicrokystiques : une pathologie à risque obstétrical ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* [Internet]. 1 févr 2014 [cité 29 déc

- 2020];42(2):104-11. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958914000216>
10. GUENA MN, KETCHA ST, ZILBINKAI FA, FOTSING JG. Profil épidémio clinique, échographique et hystérosalpingographique de l'infertilité féminine à l'Hôpital Régional de Ngaoundéré. *Journal Africain d'Imagerie Médicale*. 2019;10(4).
11. Watchom AN, nousange@gmail.com. Aspects étiologiques et thérapeutiques de l'infertilité du couple au CHRACERH/HGY [Internet]. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*; 2016 [cité 17 déc 2020]. Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/thesis/view/475>
12. Marsh M. The emancipation of women's fertility. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1 déc 2017 [cité 8 juin 2021];124(13):1921-2. Disponible sur: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.14353>
13. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility* [Internet]. janv 2004 [cité 29 déc 2020];81(1):19-25. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001502820302853X>
14. Kaewnin J, Vallibhakara O, Arj-Ong Vallibhakara S, Wattanakrai P, Butsrupoom B, Somsook E, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in Thai University adolescents. *Gynecol Endocrinol*. juin 2018;34(6):476-80.
15. Machado CA. *Netter's Atlas of the Human Body*. Barron's; 2006.
16. Masson E. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin [Internet]. *EM-Consulte*. [cité 24 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/17201/anatomie-clinique-de-l-appareil-génital-f>
17. Bazot M, Nassar J, Jonard S, Rocourt N, Robert Y. Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire. *EMC-Radiologie*. Elsevier; 2004;1(6):647-64.
18. N. MARIEB E. Chapitre 28: Le système génital. *Anatomie et physiologie Humaines*. 4ème édition. The Benjamin/Cumming's publishing Company; p. 1038–87. - Recherche Google [Internet]. [cité 15 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?hl=fr&q=N.+MARIEB+E.+Chap%C3%A0tre+28:+Le+syst%C3%A8me+g%C3%A9nital.+Anatomie+et+physiologie+Humaines.+4%C3%A8me+édition.+The+Benjamin/Cumming%E2%80%99s+publishing+Company%3B+p.+1038%E2%80%9387.+>

19. Emile C. Le syndrome des ovaires polykystiques. *Option/Bio* [Internet]. févr 2015 [cité 28 déc 2020];26(522):16-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0992594515300544>
20. Eisner JR, Dumesic DA, Kemnitz JW, Abbott DH. Timing of prenatal androgen excess determines differential impairment in insulin secretion and action in adult female rhesus monkeys. *J Clin Endocrinol Metab.* mars 2000;85(3):1206-10.
21. Xita N, Tsatsoulis A. Review: fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: evidence from experimental, clinical, and genetic association studies. *J Clin Endocrinol Metab.* mai 2006;91(5):1660-6.
22. Relationship of adolescent polycystic ovary syndrome to parental metabolic syndrome - PubMed [Internet]. [cité 26 janv 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16449341/>
23. Florez JC. Genetic Susceptibility for Polycystic Ovary Syndrome on Chromosome 19: advances in the genetic dissection of complex reproductive traits. Oxford University Press; 2005.
24. Luque-Ramírez M, San Millán JL, Escobar-Morreale HF. Genomic variants in polycystic ovary syndrome. *Clin Chim Acta.* avr 2006;366(1-2):14-26.
25. Palomba S, Falbo A, Russo T, Tolino A, Orio F, Zullo F. Pregnancy in women with polycystic ovary syndrome: the effect of different phenotypes and features on obstetric and neonatal outcomes. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 oct 2010 [cité 21 déc 2020];94(5):1805-11. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028209039636>
26. Les troubles de la fertilité- Etat des connaissances et pistes pour la recherche [Internet]. Salle de presse | Inserm. 2013 [cité 22 déc 2020]. Disponible sur: <https://presse.inserm.fr/les-troubles-de-la-fertilite-etat-des-connaissances-et-pistes-pour-la-recherche-2/6060/>
27. Wang JX, Davies MJ, Norman RJ. Polycystic ovarian syndrome and the risk of spontaneous abortion following assisted reproductive technology treatment. *Human Reproduction.* Oxford University Press; 2001;16(12):2606-9.
28. meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome | Human Reproduction Update | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humupd/article/12/6/673/625165?login=true>
29. Kjerulff LE, Sanchez-Ramos L, Duffy D. Pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a metaanalysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. 1 juin 2011 [cité 29 déc 2020];204(6):558.e1-558.e6. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937811003437>

30. Legro RS, Brzyski RG, Diamond MP, Coutifaris C, Schlaff WD, Alvero R, et al. The Pregnancy in Polycystic Ovary Syndrome II study: baseline characteristics and effects of obesity from a multicenter randomized clinical trial. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 janv 2014 [cité 29 déc 2020];101(1):258-269.e8. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028213030513>
31. Mikola M, Hiilesmaa V, Halttunen M, Suhonen L, Tiitinen A. Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome. *Human Reproduction* [Internet]. 1 févr 2001 [cité 29 déc 2020];16(2):226-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/humrep/16.2.226>
32. Kamalanathan S, Sahoo JP, Sathyapalan T. Pregnancy in polycystic ovary syndrome. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2013 [cité 29 déc 2020];17(1):37-43. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3659904/>
33. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 17 déc 2002;106(25):3143-421.
34. Legro RS. Obesity and PCOS: Implications for Diagnosis and Treatment. *Semin Reprod Med* [Internet]. déc 2012 [cité 29 déc 2020];30(6):496-506. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3649566/>
35. Rande HS, Tan BK, Weickert MO, Lois K, Nestler JE, Sattar N, et al. Cardiometabolic Aspects of the Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev* [Internet]. Oxford Academic; 1 oct 2012 [cité 29 déc 2020];33(5):812-41. Disponible sur: <https://academic.oup.com/edrv/article/33/5/812/2354900>
36. Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome | *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jcem/article/90/4/1929/2836532?login=true>
37. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*. Mass Medical Soc; 2005;352(12):1223-36.
38. Can metabolic syndrome usefully predict cardiovascular disease and diabetes? Outcome data from two prospective studies - *ScienceDirect* [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673608606029>
39. Prevalence and Predictors of Risk for Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Polycystic Ovary Syndrome: A Prospective, Controlled Study in 254 Affected Women | *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* | Oxford

- Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jcem/article/84/1/165/2866199?login=true>
40. Orio F Jr, Palomba S, Cascella T, De Simone B, Di Biase S, Russo T, et al. Early Impairment of Endothelial Structure and Function in Young Normal-Weight Women with Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [Internet]. 1 sept 2004 [cité 29 déc 2020];89(9):4588-93. Disponible sur: <https://doi.org/10.1210/jc.2003-031867>
41. Evidence for an Association between Metabolic Cardiovascular Syndrome and Coronary and Aortic Calcification among Women with Polycystic Ovary Syndrome | *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jcem/article/89/11/5454/2844369?login=true>
42. Mm O, Rg S, Gg G, Ba M, Lb L, Ns G, et al. Role of 24-hour monitoring in assessing blood pressure changes in polycystic ovary syndrome. *Folia Med (Plovdiv)* [Internet]. 1 janv 2003 [cité 29 déc 2020];45(3):21-5. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/15366662>
43. Elting MW, Korsen TJM, Bezemer PD, Schoemaker J. Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Human Reproduction* [Internet]. 1 mars 2001 [cité 29 déc 2020];16(3):556-60. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/humrep/16.3.556>
44. 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. *Journal of Hepatology* [Internet]. 1 sept 2007 [cité 29 déc 2020];47(3):412-7. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827807002899>
45. Karoli R, Fatima J, Chandra A, Gupta U, Islam F, Singh G. Prevalence of hepatic steatosis in women with polycystic ovary syndrome. *J Hum Reprod Sci* [Internet]. 2013 [cité 29 déc 2020];6(1):9-14. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3713587/>
46. 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 Medicine* [Internet]. 1 sept 2002 [cité 29 déc 2020];3(5):401-4. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1389945702000333>
47. An V, Rs L, Eo B, A G, A K, Gp C. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance [Internet]. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. *J Clin Endocrinol Metab*; 2001 [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11158002/>
-

48. 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. *Obesity Reviews* [Internet]. 2002 [cité 29 déc 2020];3(4):273-87. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1467-789X.2002.00078.x>
49. Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/84/2/299/4881813?login=true>
50. Organization WH. Physical Activity Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health dans www.who.int/dietphysicalactivity/pa/en/index.html (diunduh pada 28 Mei 2013). 2013;
51. 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). *The American Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 1 sept 2004 [cité 29 déc 2020];80(3):584-90. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/ajcn/80.3.584>
52. 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. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 déc 1999 [cité 29 déc 2020];72(6):985-9. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028299004070>
53. Abdalla TME, Wilton D, Wilton A, Wayte A, Griffiths K, Huber J. Metformin therapy decreases hyperandrogenism and hyperinsulinaemia in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Abstracts* [Internet]. 4 déc 2006 [cité 29 déc 2020];11. Disponible sur: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0011/ea0011p701>
54. Dunaif A, Chang RJ, Franks S, Legro RS. *Polycystic Ovary Syndrome: Current Controversies, from the Ovary to the Pancreas*. Springer Science & Business Media; 2008. 361 p.
55. Lim SS, Hutchison SK, Ryswyk EV, Norman RJ, Teede HJ, Moran LJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2019 [cité 29 déc 2020];(3). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007506.pub4/full/fr?contentLanguage=fr>
56. Comparison of Sequential Cyproterone Acetate/Estrogen Versus Spironolactone/Oral Contraceptive in the Treatment of Hirsutism | *The Journal of Clinical Endocrinology &*

- Metabolism | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/72/5/1008/2653444>
57. Tummon I, Gavrilova-Jordan L, Allemand MC, Session D. Polycystic ovaries and ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* [Internet]. Taylor & Francis; 1 janv 2005 [cité 29 déc 2020];84(7):611-6. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/j.0001-6349.2005.00788.x>
58. Al-Inany HG, Aboulghar M. Gonadotrophin-releasing hormone antagonists for assisted conception. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2001 [cité 29 déc 2020];(4). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001750/full/fr>
59. Alvarez S. Stimuler autrement. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* [Internet]. 1 sept 2007 [cité 29 déc 2020];35(9):885-9. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958907003797>
60. Mitwally MFM, Casper RF. Use of an aromatase inhibitor for induction of ovulation in patients with an inadequate response to clomiphene citrate. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 févr 2001 [cité 29 déc 2020];75(2):305-9. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028200017052>
61. Holzer H, Casper R, Tulandi T. A new era in ovulation induction. *Fertility and Sterility* [Internet]. févr 2006 [cité 29 déc 2020];85(2):277-84. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0015028205038719>
62. GOMEL V. Prises en charge alternatives : Pour le traitement chirurgical du syndrome des ovaires polykystiques. *J gynécol obstét biol reprod.* Paris: Masson; 2003;32(3):2S46-9.
63. Merviel P, Bouée S, Ménard M, Le Martelot M-T, Roche S, Lelièvre C, et al. Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* [Internet]. 1 nov 2017 [cité 18 déc 2020];45(11):623-31. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468718917302325>
64. Ovulation induction using laparoscopic ovarian drilling in women with polycystic ovarian syndrome: predictors of success | *Human Reproduction* | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humrep/article/19/8/1719/2356431?login=true>
65. Amer SAKS, Li T-C, Cooke ID. Repeated laparoscopic ovarian diathermy is effective in women with anovulatory infertility due to polycystic ovary syndrome. *Fertility and*


- Sterility [Internet]. 1 mai 2003 [cité 29 déc 2020];79(5):1211-5. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028202049609>
66. 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. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 janv 2006 [cité 29 déc 2020];85(1):244-6. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001502820503428X>
67. Portuondo J, Melchor J, Neyro J, Alegre A. Periovarian Adhesions following Ovarian Wedge Resection or Laparoscopic Biopsy. *Endoscopy* [Internet]. juill 1984 [cité 30 déc 2020];16(04):143-5. Disponible sur: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2007-1018560>
68. Mercurio F, Mercurio A, Di Spiezio Sardo A, Vincenzo Barba G, Pellicano M, Nappi C. Evaluation of ovarian adhesion formation after laparoscopic ovarian drilling by second-look minilaparoscopy. *Fertility and Sterility* [Internet]. 1 mai 2008 [cité 29 déc 2020];89(5):1229-33. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028207010370>
69. Gervaise A, Fernandez H. Le drilling ovarien dans le traitement des ovaires polykystiques. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* [Internet]. 1 sept 2005 [cité 29 déc 2020];33(9):713-7. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958905002316>
70. Bansal S, Goyal M, Sharma C, Shekhar S. Letrozole versus clomiphene citrate for ovulation induction in anovulatory women with polycystic ovarian syndrome: A randomized controlled trial. *Int J Gynaecol Obstet*. mars 2021;152(3):345-50.
71. Bjelica A, Trninić-Pjević A, Mladenović-Segedi L, Cetković N, Petrović D. Comparison of the efficiency of clomiphene citrate and letrozole in combination with metformin in moderately obese clomiphene citrate-resistant polycystic ovarian syndrome patients. *Srp Arh Celok Lek*. avr 2016;144(3-4):146-50.
72. 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*. nov 2015;100(11):4048-58.
73. 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*. 5 avr 2020;20(1):68.
74. Alpañés M, Álvarez-Blasco F, Fernández-Durán E, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Combined oral contraceptives plus spironolactone compared with

- metformin in women with polycystic ovary syndrome: a one-year randomized clinical trial. *Eur J Endocrinol*. nov 2017;177(5):399-408.
75. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AM-T, Kayamba PKM. Etude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMPK) à Mbuji-Mayi, RD du Congo. *Pan Afr Med J [Internet]*. 11 nov 2014 [cité 17 déc 2020];19. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4391891/>
76. 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 [Internet]*. Public Library of Science; 2021 [cité 23 mai 2021];16(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7946178/>
77. Dénakpo JL, Kérékou A, Tognifodé V, Houéto M, Komongui D, Amoussou-Guénou D, et al. Le syndrome des ovaires micropolykystiques chez les femmes infertiles à Cotonou :Résultats de la prise en charge de 74 cas. *Clinics in Mother and Child Health [Internet]*. 2012 [cité 6 juin 2021];9(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/81995>
78. Homburg R. The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol [Internet]*. 14 nov 2003 [cité 6 juin 2021];1(1):109. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/1477-7827-1-109>
79. How many of the items in the polycystic ovary syndrome can be validated statistically? - Fertility and Sterility [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(05\)03954-3/abstract](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(05)03954-3/abstract)
80. Huber-Buchholz M-M, Carey DGP, Norman RJ. Restoration of Reproductive Potential by Lifestyle Modification in Obese Polycystic Ovary Syndrome: Role of Insulin Sensitivity and Luteinizing Hormone¹. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism [Internet]*. 1 avr 1999 [cité 6 juin 2021];84(4):1470-4. Disponible sur: <https://doi.org/10.1210/jcem.84.4.5596>
81. Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. mars 2008;23(3):462-77.
82. 406c0cc3-9c58-4a60-9e3f-1e6b39d9c45b.pdf [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/406c0cc3-9c58-4a60-9e3f-1e6b39d9c45b>
83. Homburg R. Clomiphene citrate—end of an era? a mini-review. *Human Reproduction [Internet]*. 1 août 2005 [cité 29 déc 2020];20(8):2043-51. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/humrep/dei042>

84. Dickey RP, Taylor SN, Curole DN, Rye PH, Pyrzak R. Infertility: Incidence of spontaneous abortion in clomiphene pregnancies. *Hum Reprod* [Internet]. Oxford Academic; 1 déc 1996 [cité 6 juin 2021];11(12):2623-8. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humrep/article/11/12/2623/714445>
85. Modern use of clomiphene citrate in induction of ovulation | *Human Reproduction Update* | Oxford Academic [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/humupd/article/3/4/359/632887?login=true>
86. Joham AE, Boyle JA, Ranasinha S, Zoungas S, Teede HJ. Contraception use and pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: data from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Human Reproduction* [Internet]. 1 avr 2014 [cité 5 juin 2021];29(4):802-8. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/humrep/deu020>

ANNEXES

Annexe 1 : Clairance éthique de la faculté de médecine et des sciences biomédicales

<p>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</p>		<p>THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD</p>
---	---	---

11 MAI 2021

CLAIRANCE ÉTHIQUE

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

M.Mme: ADA CHRISTIAN PAULIN YVAN **Matricule: 14M063**

Travaillant sous la direction de : **Pr Claude Cyrille NOA NDOUA**
Dr METOGO NTSAMA Junie Annick
Dr NYADA Serges Robert


Concernant le projet de Recherche intitulé : **Évaluation de la fertilité spontanée après traitement médical du Syndrome des Ovaires micopolykystiques à l'Hôpital Gynéco -Obstétrique et Pédiatrique 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 PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE
[Signature]

Annexe 2 : Autorisation de recherche de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé.

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie
MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
HOPITAL GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE
ET PÉDIATRIQUE DE YAOUNDE
HUMILITE – INTEGRITE – VERITE – SERVICE



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
YAOUNDE GYNAECO-OBSTETRIC
AND PEDIATRIC HOSPITAL
HUMILITY – INTEGRITY – TRUTH – SERVICE

**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° 034 /CIERSH/DM/2021

CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine (CIERSH) a examiné le 10 mars 2021, la demande d'autorisation et le Protocole de recherche intitulé « **évaluation de la fertilité spontanée après traitement médical du syndrome des ovaires micropolykystiques à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé** » soumis par l'étudiant ADA CHRISTIAN PAULIN YVAN.

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.

ADA CHRISTIAN PAULIN YVAN devra se conformer au règlement en vigueur à HGOPY et déposer obligatoirement une copie de ses travaux à la Direction Médicale de ladite formation sanitaire.

Yaoundé, le 18 MARS 2021
LE PRESIDENT
Prof MBU Robinson E
- Directeur Général
HGOPY

N°1827 ; Rue 1564 ; Ngoussou ; Yaoundé 5^{ème}
BP : 4362 Tél. : 242 05 92 94 / 222 21 24 33 / 222 21 24 31 Fax : 222 21 24 30
E-mail : hgopy@hotmail.com / hgopy@hgopy.cm

Annexe 3 : Fiche d'information du patient

Mme/Mlle.

Nous vous invitons à prendre part à notre projet de recherche intitulé : « **Traitement médical du syndrome des ovaires micropolykystiques et évaluation de la fertilité spontanée à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé.** »

Investigateur principale : Mr ADA Christian Paulin Yvan, Étudiant en 7ème année d'études médicales à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I

N° téléphone : 699646859/673488786 ; **E-mail** : christianada14@yahoo.fr

Directeur : Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Co-directeurs: Pr MEKA NGO UM Esther et Dr METOGO NTSAMA Junie Annick.

But de l'étude : Evaluer l'état de la fertilité spontanée, chez les femmes ayant bénéficié d'un traitement médical du SOMPK à L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé.

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

Durée de l'étude : l'étude se déroulera pendant 3 mois, allant de Mars 2021 à Mai 2021.

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 4 : Formulaire du consentement éclairé

Identification projet de recherche : « **Evaluation de la fertilité spontanée après traitement médical du syndrome des ovaires micropolykystiques à L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé.** »

- Investigateur principal : Mr ADA Christian Paulin Yvan
- Numéro d'autorisation du Comité National d'Ethique :
(EXEMPLE...602/CIERSH/DM/2017)

Mme, Mlle.....

Accepte librement et volontairement de participer à l'investigation médicale « **Traitement médical du syndrome des ovaires micropolykystiques et évaluation de la fertilité spontanée à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé.** »

Etant entendu que l'investigateur m'a informé et a répondu à toutes mes questions, l'investigateur m'a précisé que ma participation est libre, et que mon droit de retrait de cette recherche peut se faire à tout moment, ceci sans me porter aucun préjudice.

J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette recherche puissent faire l'objet d'un traitement informatisé. Je pourrais exercer mon droit de rectification et d'opposition auprès de ce même investigateur.

Fait à Yaoundé le ... /.../2021

Signature de l'investigateur

approbation verbale de la participante

Annexe 5: Questionnaire de recherche

Date de recrutement	_ _ / _ _ / _ _ (JJ/MM/AA)
Numéro de la fiche	_ _ _ _ _

SECTION 1 : CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

1.1	Quel est votre âge(en années) ?	_ _ ans	
1.2	Quel est votre Statut matrimoniale actuel ?	1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée Veuve=4 Séparée=5 Concubine=6	_
1.3	Quel est votre niveau de scolarisation le plus élevé ?	1=Non scolarisée ; 2=Primaire ; 3=Secondaire ; 4=Universitaire	_
1.4	Quel est votre niveau de revenus mensuel en FCFA ?	1=Très Faible (<50.000) 2=Faible (50.000 – 100.000) 3=Moyen (101.000 – 150.000) 4=Elevé (151.000 – 250.000) 5=Très élevé (>250.0 00)	_
1.5	Où êtes-vous Domiciliée ?	1=Rurale ; 2=urbaine ; 3=étranger	_
1.6	A quelle aire culturelle appartenez-vous ?	1=Sahélienne (grand Nord); 2=Forestière (Centre, Sud, Est); 3=Grassfield (Ouest Nord-Ouest); 4=Côtière (Sud-Ouest, Littoral); 5= Pays étranger	_

SECTION 2 : ANTÉCÉDENTS

2.1	A quel âge avez-vous eu vos premières règles ? (en année)	_ _ ans
2.2	a) Quelle est la durée de votre cycle le plus long ?	_ _ jours
	b) Quelle est la durée de votre cycle le plus court ?	_ _ jours

	c) Si aménorrhée, Qu'elle était la durée la plus longue ?	1=Oui 2=Non	__ __ mois
2.3	a) Avez-vous eu un problème d'infertilité avant votre traitement médical ?	1=Oui 2=Non	__
	b) Si oui, quelle a été la durée (en année) ?		__ __ ans
2.4	Combien de temps (en mois) a duré votre traitement médical de l'infertilité liée au SOPK ?	1= (<03mois) 2= (03-06mois) 3= (06-12mois) 4= (>12mois)	__
2.5	a) Avez-vous un désir de conception depuis la fin de votre traitement ?	1=Oui 2=Non	__
	b) Si oui, depuis combien d'années ?		__ __ ans
2.6	a) Avez-vous un partenaire sexuel ?	1=Oui 2=Non	__
	b) a-t-il réalisé un spermogramme ces derniers 03 mois ?	1=Oui 2=Non	__ __
	c) Si oui, son spermogramme avait-il une anomalie	1=Oui 2=Non	__ __
	d) Si oui, il s'agissait de quelle anomalie ?	1=Terratospermie, 2=azoospermie 3=Oligospermie 4=Oui mais je ne connais pas	__
	e) Combien de rapports sexuels entretenez-vous par semaine ?		__ __
	f) Utilisez-vous une méthode contraceptive ?	1=Oui 2=Non	__
	g) Si oui, depuis combien d'année ?		__ __ ans
2.7	a) Etes-vous tomber enceinte avant d'avoir bénéficié du traitement médical ? (Gestité)	1=Oui 2=Non	__
	b) Si oui, combien de fois ? (nombre de gestes)		__ __
	c) Combien de grossesses sont arrivées à terme (Parité) ?		__ __
	d) Avez-vous eu un avortement parmi ces grossesses (avant le traitement médical) ?	1=Oui 2=Non	__
	e) Si oui, combien d'avortements avez-vous eu?		__ __
	f) Combien d'enfants vivants aviez-vous avant traitement médical		__ __

2.8	Souffrez-vous d'une maladie chronique ?	1=Oui 2=Non 3=Je ne sais pas	<input type="checkbox"/>
	Si oui, préciser	_____	
2.9	Avez-vous un antécédent de chirurgie d'infertilité ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	Si oui, laquelle	_____	
2.10	a) Avez-vous une histoire familiale de SOPK ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, il s'agit de quel membre de la famille ?	1=Mère 2=Sœur 3=Tante 4=Cousine 5=Autre à préciser _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

SECTION 3 : PROTOCOLES DE TRAITEMENT MÉDICAL UTILISÉS

3.1	a) Avez-vous reçu un oestroprogestatif seul ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, avez-vous conçu ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
3.2	a) Avez-vous reçu de la Metformine seule ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, avez-vous conçu ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
3.3	a) Avez-vous reçu un inducteur d'ovulation ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui (cas où vous aurez reçu un inducteur d'ovulation), lequel parmi les suivants ?	1= Citrate de Clomifène 2=FSH recombinante 3=antagoniste de la GnRH 4= Létrozole 5=Anastrozole 6=Exemestane	<input type="checkbox"/>
	c) Si oui (cas où vous aurez reçu un inducteur d'ovulation), était-il associé à un autre médicament ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
	d) Si oui, lequel parmi les suivants ?	1=Metformine 2=oestroprogestatif	<input type="checkbox"/>
	e) Si oui (cas où vous aurez reçu un inducteur d'ovulation), avez-vous conçu sous cet inducteur d'ovulation ?	1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>

	f) Si oui, après combien de tentatives ?	1= 01 Tentative 2= 02 Tentatives 3=03 Tentatives 4= (>03 Tentatives)	__
	g) Si oui (cas où vous aurez reçu un inducteur d'ovulation), L'avait-on remplacé par un autre inducteur pour raison d'échec de conception avec le premier ?	1=Oui 2=Non	__
	h) Si oui, lequel parmi les suivants ?	1= Citrate de Clomifène 2=FSH recombinante 3=antagoniste de la GnRH 4= Létrozole 5=Anastrozole 6=Exemestane	__
	i) Si oui, avez-vous conçu sous ce nouvel inducteur ?	1=Oui 2=Non	__
	j) Si oui, après combien de tentatives ?	1= 01Tentative 2= 02 Tentatives 3=03 Tentatives 4= (>03 Tentatives)	__

SECTION 4 : VARIABLES LIÉES A LA FERTILITÉ, 24 MOIS APRÈS TRAITEMENT

MEDICAL

5.1	a) Avez-vous Conçu, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	__
	b) Si oui, au bout de combien de temps(en mois) avez-vous conçu après votre traitement médical?	1=(<03mois) 2=(03 à 06mois) 3=(07 à 09mois) 4=(10 à 12mois) 5=(13 à 24mois)	__
	c) Si oui, comment l'avez-vous confirmé ?	1=Test urinaire 2=BHCG plasmatique 3=Echographie	__
5.2	Combien de grossesses avez-vous eu, 24mois après traitement médical ?		__ __
5.3	a) Avez-vous eu un avortement/fausse couche, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	__
	b) Si oui, combien d'avortement(s)/fausse(s) couche(s) ?		__ __
	c) Ces avortements/fausses couches étaient-ils précoces ou tardifs ?	1=Précoce (avant 03mois) 2=Tardif (après 03mois)	__

		3=Précoce et Tardif (si plusieurs avortements possibles)	
5.4	a) Avez-vous accouché d'un enfant Prématuré, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
	b) Si oui, combien d'enfants prématurés ?		_ _
5.5	a) Avez-vous eu une Grossesse extra-utérine (GE), 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
	b) Si oui, combien de GEU ?		_ _
5.6	a) Avez-vous eu une Rupture utérine, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
	b) Si oui, combien de ruptures utérines ?		_ _
5.7	Avez-vous une Grossesse en cours, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
5.8	a) Avez-vous bénéficié d'une Césarienne, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
	b) Si oui(1), combien de césariennes ?		_ _
	c) Si oui(2), quel Type de césarienne ?	1=Elective 2=Urgence	_
5.9	a) Avez-vous eu un accouchement par voie basse, 24mois après traitement médical ?	1=Oui 2=Non	_
	b) Si oui, combien d'accouchements par voie basse ?		_ _
5.10	Combien d'accouchements au total avez-vous eu, 24mois après traitement médical ? (Césarienne et voie basse)		_ _