

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-travail-Patrie

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

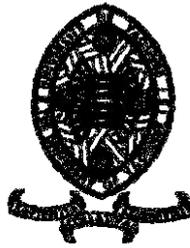
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES

SCIENCES BIOMEDICALES

(FMSB)



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND

BIOMEDICALS SCIENCES

(FMBS)

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE OBSTÉTRIQUE

**Evaluation de la fertilité après traitement
chirurgical du syndrome des ovaires
micropolykystiques dans 2 hôpitaux de la ville de
Yaoundé**

Mémoire rédigé et présenté par

Dr. FANTA WANIE EPSE TCHOING WINNIE RAÏSSA

Matricule : 19S1486

Sous la direction de :

Directeur

Pr. NOA NDOUA Claude Cyrille

Maître de conférences agrégé de

Gynécologie et Obstétrique

Co-Directeurs

Dr METOGO Junie

Maitre-assistant de

Gynécologie-Obstétrique

Dr TOMPEEN Isidore

Assistant de Gynécologie et

Obstétrique



Année académique 2022-2023

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-travail-Patrie

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

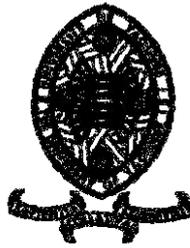
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES

SCIENCES BIOMEDICALES

(FMSB)



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND

BIOMEDICALS SCIENCES

(FMBS)

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE OBSTÉTRIQUE

**Evaluation de la fertilité après traitement
chirurgical du syndrome des ovaires
micropolykystiques dans 2 hôpitaux de la ville de
Yaoundé**

Mémoire de fin de spécialisation de Gynécologie-Obstétrique rédigé par

Dr. FANTA WANIE EPSE TCHOING WINNIE RAÏSSA

Matricule : 19S1486

Jury

Président du jury :

Rapporteur :

Membres :

Directeur : Pr NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE

Maitre de conférence agrégé Gynécologue-Obstétrique

Co-directeurs

Dr. METOGO JUNIE

Maitre-assistant Gynécologue-Obstétricienne

Dr. TOMPEEN ISIDORE

Assistant Gynécologue-Obstétricien

Année académique 2022-2023

SOMMAIRE

INTRODUCTION		
SECTION I :	CADRE DE RECHERCHE	
SECTION II :	REVUE DE LA LITTERATURE	
SECTION III :	METHODOLOGIE	
SECTION IV :	RESULTATS	
SECTION V :	DISCUSSION	
SECTION VI :	CONCLUSION	
SECTION VII :	REFERENCES	
SECTION VIII	ANNEXES	

TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	Erreur ! Signet non défini.
REMERCIEMENTS	Erreur ! Signet non défini.
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET DES ENSEIGNANTS (FMSB).....	ix
SERMENT D’HYPOCRATE.....	xix
RESUME.....	xxi
SUMMARY	xxiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxv
LISTE DES FIGURES.....	xxvii
LISTE DES ABREVIATIONS	xxix
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
I.1.Contexte.....	2
I.2. Justification du choix de l’étude.....	3
I.3. Question de recherche	3
I.4. Hypothèse de recherche.....	3
I.5. Objectifs	4
I.5.1. Objectif général.....	4
I.5.2. Objectifs spécifiques.....	4
I.6. Définition des termes opérationnels	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	5
II.1. Généralités	6
II.1.1. Définition.....	6
II.1.2. Intérêt.....	6
II.1.3. Rappels	7
II.1.3.1 Anatomiques.....	7
II.1.3.2 Histologiques :.....	8
II.1.3.3 Physiologiques [17].....	9
II.2. Étiopathogenie	12
II.2.1 Facteurs de risques.....	12
II.2.2 Pathogénie	13
II.3. Anatomie pathologique	16
II.3.1 Macroscopie.....	16

II.3.2 Microscopie	16
II.4. Classification.....	17
II.4. 1 Critères de classification :.....	17
II.4.2 Différentes classes des SOPK.....	17
II.5. Étude clinique	18
II.5.1. Type de description :	18
II.5.2. Formes cliniques.....	27
II.5.3. Évolution	28
II.6. Diagnostic	28
II.6.1. Diagnostic positif.....	28
II.6.2. Diagnostic différentiel	29
II.7. Prise en charge	29
II.7.1. Buts du Traitement	29
II.7.2. Moyens et méthodes	30
Mesures générales	30
II.8. Surveillance.....	38
II.7. Pronostic.....	38
II.8. État de publication sur le traitement du SOPK et les résultats sur la fertilité.....	39
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	43
III.1. Type d'étude	44
III.2. Cadre de l'étude	44
III.3. Durée et période de l'étude	45
III.4. Population d'étude.....	45
III.4.1. Population source.....	45
III.4.2. Population cible	45
III.4.3. Critères d'inclusion.....	45
III.4.4. Critères d'exclusion.....	46
III.5. Type d'échantillonnage	46
III.6. Procédure de collecte des données.....	46
III.6.1. Modalités administratives	47
III.6.2. Matériels et méthode	49
III.6.2.1. Matériels.....	49

III.6.2.2. Collecte des données	Erreur ! Signet non défini.
III.7. Analyse statistique des données.....	49
III.7.1. Les variables à étudier.....	49
III.7.2. Analyse statistique des données	50
III.8. Considerations ethiques	Erreur ! Signet non défini.
III.9. Présentation des résultats	50
CHAPITRE IV : RESULTATS	51
IV.1. Caractéristiques sociodémographiques	53
IV.1.1. Répartition de la population selon l'âge	53
IV.1.8. Répartition de la population en fonction du phénotype.....	Erreur ! Signet non défini.
IV.1.9. Répartition de la population d'étude en fonction de la durée du traitement médical avant drilling	Erreur ! Signet non défini.
IV.1.10. Répartition de la population d'étude en fonction de l'histoire familial de SOPK	Erreur ! Signet non défini.
IV.3. Protocole de traitement chirurgical	55
IV.4. Fertilité 24 mois après drilling ovarien	57
IV.4.1. Taux de conception global après drilling	57
IV.4.2. Temps mis pour conception après drilling.....	57
IV.4.3. Age de survenue des grossesses apres drilling.....	57
IV.4.4. Caractéristiques obstétricales des pateintes après drilling	58
CHAPITRE V : DISCUSSIONS.....	59
V.1. Les limites de l'étude	60
V.2. Caractéristiques épidémiologiques	60
V.2.1. Caractéristiques épidémiologiques.....	60
V.2.2. Caractéristiques démographiques.....	61
V.2.3. Caractéristiques cliniques.....	62
V.1.4. Protocoles chirurgicaux.....	63
V.1.5. Fertilité après drilling	64
CONCLUSION	66
RECOMMANDATIONS	68
REFERENCES.....	70
ANNEXES	79

DEDICACE

Au Seigneur Dieu Tout-Puissant.

Je Te dois tout père, Tu n'as cessé d'être là pour moi et de me couvrir de tes grâces.

Tu changes les larmes de mes yeux et de mon cœur en joie ; Tu me donnes la ténacité et la persévérance qui me permettent de toujours me relever et de continuer à aller de l'avant malgré les obstacles rencontrés.

Puisse la pratique de l'art que Tu m'as permis d'exercer et ma vie servir de témoignage de Ton infini bonté.

YAHWEH je T'aime.

REMERCIEMENTS

- ❖ Au Professeur ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour son soutien constant accordé à ses étudiants.
- ❖ Au Professeur MEKA Esther, Chef de département de gynécologie-obstétrique à la faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, merci pour votre accompagnement durant ces années.
- ❖ Au Professeur NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE, merci d'avoir accepté de superviser ce Mémoire ; durant ces années vous avez su nous transmettre l'amour de la science par votre amour d'enseigner, de transmettre et votre disponibilité.
- ❖ Au Docteur METOGO JUNIE, merci d'avoir accepté de codiriger ce travail, et pour tous les conseils ainsi que les encouragements.
- ❖ Au Docteur TOMPEEN ISIDORE, merci d'avoir accepté de codiriger ce travail, de lui avoir donné une orientation, merci pour votre disponibilité et la rigueur dans le travail.
- ❖ Au Professeur ESSIBEN FELIX, merci pour tout, surtout vos conseils prodigués dès mes premiers pas dans la spécialité et votre amour paternel.
- ❖ Aux membres du jury, merci d'avoir accepté de juger ce travail.
- ❖ A tous mes Maitres de Gynécologie-obstétrique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I, merci pour tout ce que vous m'avez appris.
- ❖ A mes parents, mon feu père WANIE BOUBA et ma chère et tendre maman MASSAH DAMA CAROLINE, merci pour l'amour incommensurable que vous m'avez toujours apporté.
- ❖ A mon tendre époux TCHOING OLIVIER merci pour ton amour, ton soutien, les sacrifices consentis et tes encouragements durant toute cette formation.
- ❖ A mes filles GABRIELA et MICHAELA, votre existence me donne le courage de persévérer malgré les difficultés de la vie, vous êtes ma force et tout ce que J'ai de plus précieux sur cette terre.
- ❖ A mes grands-parents, feu DAMA JEAN et MAMMA merci pour votre amour

- ❖ A mes oncles DAMA FRANCIS, BABA et NSILI ALAIN, merci pour vos encouragements et votre bienveillance. Depuis le départ de papa, vous ne cessez de veiller sur moi.
- ❖ Aux familles WAMBA et NGOTTY, merci pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez apporté durant ces années.
- ❖ A mon amie MBESSA ESSOGO MANUELA, merci pour vos prières et conseils.
- ❖ A mon groupe d'ami TCHUISSE CORINE, MOUTHE JIMMY, NJEMBA MARC et NZENTEM CHRISTIAN, nous avons traversé tant de choses durant ces 4 années, je ne peux que vous direz merci et que le meilleur reste à venir.
- ❖ Merci à tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin pendant mon parcours académique et dont les noms ne figurent pas ici.

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET DES
ENSEIGNANTS (FMSB)**

I. 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 Etudiants : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

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

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

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : Mme NYAMBALLA Bernadette Marlène

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Chef de Service Financier : M. MOUYEME NJOH Noé Valentin

Chef de Service Financier Adjoint : Mme SOUGA DOBO Marcelle Claire

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

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

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

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : M. BOMBAH Freddy Mertens

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

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

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance Adjoint : Dr NDONGO née Mpono EMENGUELE

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

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

II. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur Cycle Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur Cycle Spécialisation Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur Cycle de Spécialisation Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur Cycle Spécialisation Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU ENOW Robinson

Coordonnateur Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

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

Coordonnateur Cycle Spécialisation Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri L.

Coordonnateur Cycle Spécialisation Radiologie Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

III. PERSONNEL ENSEIGNANT

• DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02
hôpitaux de la ville de Yaoundé

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)

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

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02 hôpitaux de la ville de Yaoundé

34.	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	AS	Urologie
35.	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
36.	FOUDA Jean Cédric	AS	Urologie
37.	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA ép. NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
38.	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	AS	Chirurgie Orthopédique
39.	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
40.	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
41.	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
42.	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	AS	Neurochirurgie
43.	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44.	MBELE Richard II	AS	Chirurgie thoracique
45.	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
46.	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
47.	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
48.	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
49.	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
50.	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
51.	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
52.	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
53.	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
54.	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55.	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
56.	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
57.	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
58.	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
59.	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
60.	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
61.	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
62.	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
63.	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
64.	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
65.	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
66.	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
67.	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
68.	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
69.	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MA	Médecine Interne/Cardiologie
70.	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
71.	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
72.	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
73.	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02
hôpitaux de la ville de Yaoundé

74.	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
75.	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
76.	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
77.	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
78.	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
79.	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
80.	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
81.	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
82.	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
83.	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
84.	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
85.	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
86.	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
87.	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
88.	NKORO OMBEDE Grâce Anita épouse NKOLO	MA	Médecine Interne/Dermatologue
89.	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
90.	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	AS	Médecine Interne/Néphrologie
91.	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie interventionnelle
92.	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93.	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94.	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
95.	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
96.	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie
97.	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
98.	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
99.	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100.	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
101.	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
102.	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
103.	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
104.	NWATSOCK Joseph Francis	AS	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
105.	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	AS	Radiologie/Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
106.	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
107.	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
108.	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
109.	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
110.	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02 hôpitaux de la ville de Yaoundé

111	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
112	TEBEU Pierre Marie	p	Gynécologie Obstétrique
113	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
114	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
115	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
116	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
117	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
121	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
122	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
123	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
124	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
125	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
126	TOMPEEN Isidore	AS	Gynécologie Obstétrique
1	NGONO Akam Vanina	AS	Gynécologie obstétrique
2	MPONO Emenguele Pascale	AS	Gynécologie obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
127	DJOMOU François (CD)	P	ORL
128	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophtalmologie
129	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
130	NDJOLO Alexis	P	ORL
131	NJOCK Richard	P	ORL
132	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
133	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
134	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
135	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
136	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
137	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
138	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
139	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie maxillo-faciale
140	NGABA Olive	MC	ORL
141	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
142	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
143	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
144	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
145	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
146	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-CCF
147	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02
hôpitaux de la ville de Yaoundé

148	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
149	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophthalmologie
150	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
151	NOMO Arlette Francine	MA	Ophthalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
152	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
153	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
154	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
155	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
156	CHELO David	P	Pédiatrie
157	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
158	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
159	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
160	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
161	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
162	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
163	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
164	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
165	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
166	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
167	MEGUEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
168	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
169	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
170	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
171	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
172	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
173	MBANYA Dora	P	Hématologie
174	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
175	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
176	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
177	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
178	KINGE Thomson NJIE	CC	Maladies Infectieuses
179	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
180	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
181	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
182	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
183	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02 hôpitaux de la ville de Yaoundé

184	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
185	ESSOMBA Réné Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
186	MEDI SIKE Christiane Ingrid	AS	Biologie Clinique
187	NGOGANG Marie Paule	AS	Biologie Clinique
188	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
189	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé publique/Epidémiologie
190	ESSI Marie-José	P	Santé publique/Anthropologie médicale
191	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Santé publique/Informatique Médicale
192	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé publique /Biostatistique
193	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé publique
194	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
195	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé publique/ Management de la santé
196	KEMBE ASSAH Félix	CC	Santé Publique/Epidémiologie
197	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Santé Publique/Epidémiologie
198	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Santé publique/Promotion de la Santé
199	NJOU MEMI ZAKARIAOU	CC	Santé publique /Economie de la Santé
200	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Santé publique / Economie de la Santé
201	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
202	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
203	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie nutritionnelle
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
204	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	P	Anatomie pathologie
205	ESSAME OYONO	P	Anatomie pathologie
206	FEWOU Amadou	P	Anatomie pathologie
207	SANDO Zacharie	P	Anatomie pathologie
208	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
209	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/embryologie
210	AKABA Désiré	MC	Anatomie humaine
211	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine légale
212	NSEME Eric	MC	Médecine légale
213	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	AS	Anatomie pathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
214	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
215	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
216	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
217	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
218	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02 hôpitaux de la ville de Yaoundé

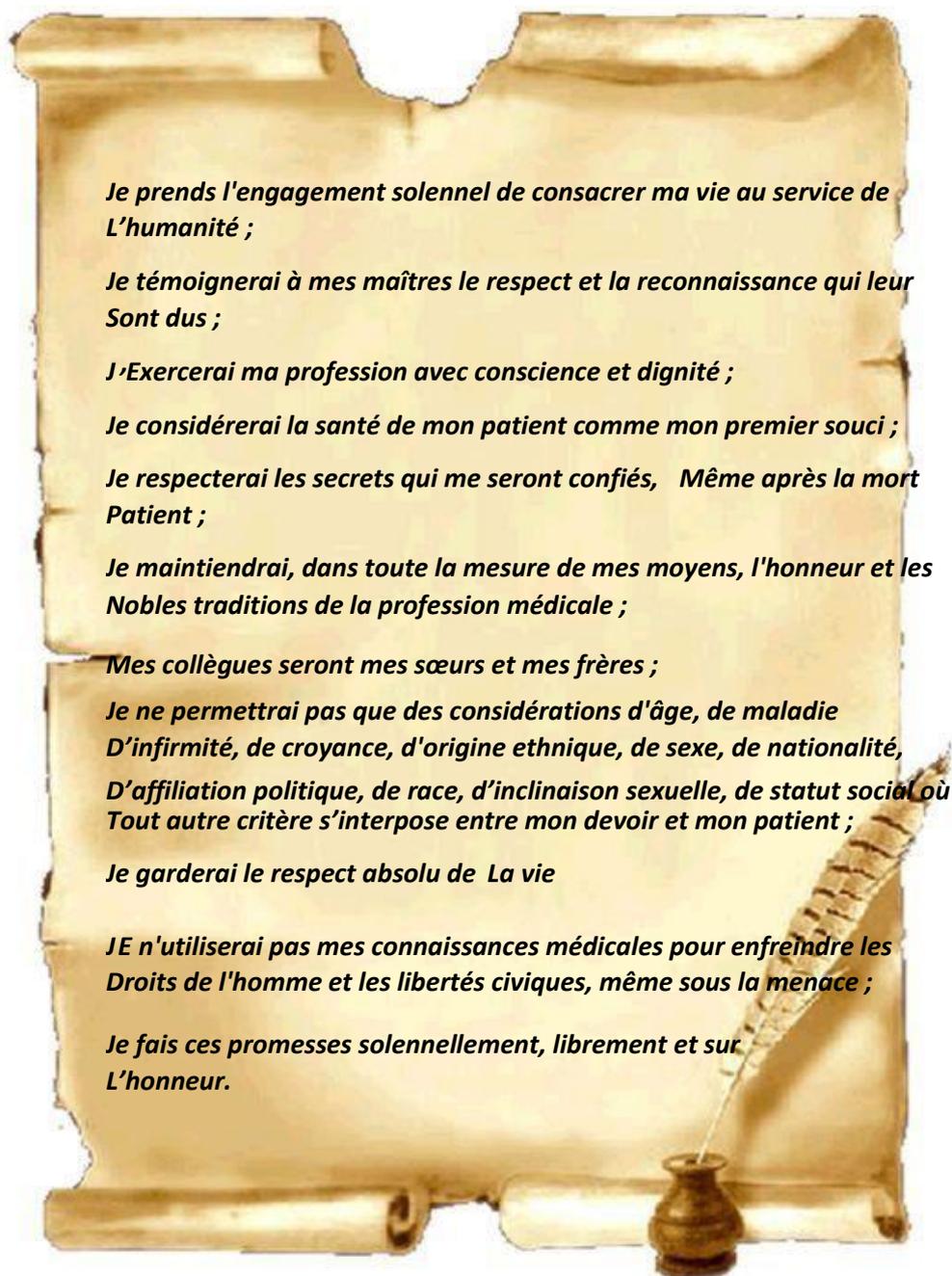
219	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
220	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
221	ASSOMO NDEMBA Peggy Brice	MC	Physiologie
222	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
223	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
224	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
225	NGONO MBALLA Rose espse ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
226	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
227	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
228	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Chirurgie maxillofaciale
229	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
230	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie maxillofaciale
231	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
232	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie / Chirurgie
233	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
234	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgie dentaire Implantologie
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine buccodentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
237	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Stomatologie / Bactériologie
238	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie buccodentaire
239	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie buccodentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
240	NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
241	NGAMENI Barthélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
242	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
243	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
244	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
245	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physio pharmacologie
246	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
247	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
248	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
249	TABI OMGBA	CC	Pharmacie

Evaluation de la fertilité après traitement chirurgical du syndrome des ovaires microkystiques dans 02
hôpitaux de la ville de Yaoundé

250	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
251	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
252	MBOLE Jeanne Mauricette épse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
253	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
254	MINYEM NGOMBI Aude Périne ép. AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique
255	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie
256	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament

P : Professeur
 MC : Maître de Conférences
 MCA : Maître de Conférences Agrégé
 MA : Maître Assistant
 CC : Chargé de Cours
 AS : Assistant

SERMENT D'HYPPOCRATE



RESUME

Introduction : Le syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMP) est la première endocrinopathie chez la femme jeune en âge de procréer et constitue la première cause d'infertilité par anovulation. Au Cameroun sa prévalence est estimée à 6.8% chez les patientes suivies pour infertilités. Les gonadotrophines et le drilling ovarien sont des modalités thérapeutiques de deuxième ligne qui amélioreraient la fertilité chez les patientes ayant un SOMP. Cependant, la fertilité des patientes ayant le SOMP qui ont bénéficié d'un drilling ovarien n'est pas connu dans notre contexte. L'objectif de notre étude était d'évaluer la fertilité chez les femmes atteintes de SOMP et ayant bénéficié d'un traitement chirurgical dans 2 hôpitaux de la ville de Yaoundé.

Méthodologie : nous avons mené une étude longitudinale descriptive mixte avec collecte des données retrospective et prospective. L'étude menée était sur une durée de 16 mois, avec un recrutement de 5 ans. Etaient incluses ; toutes patientes avec résistance au citrate de clomiphène et ayant bénéficié d'un drilling ovarien pour SOMP. Les paramètres étudiés étaient : les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, les techniques chirurgicales utilisées 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 des données s'est faite à l'aide des logiciels SPSS version .21 et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, le lien entre les variables qualitatives a été évalué à l'aide du test de Chi² avec une valeur p<0,05 considérée comme significative.

Résultats : nous avons inclus 41 patientes dont l'âge variait entre 20 et 41 ans ; La moyenne d'âge était de 31,66± 3,8 ans ; La tranche d'âge la plus représentée était celle de 30 à 34ans (53,66%). On retrouvait une anomalie de l'IMC chez 26/32 patientes ; l'hirsutisme dans 70,37% soit 19/27 patientes. Il existait un trouble du cycle à type spanioménorrhée chez 82,9 % des patientes soit 34/41. L'infertilité était primaire et secondaire chez respectivement 35/41 et 6/41. (trait en bas enlever)

. La coelioscopie était la principale voie d'abord (100%) et la monopolaire le matériel le plus utilisé (65,85%) ; chaque ovaire des patientes bénéficiait de 10-18 perforations. Le taux global de conception était de 36,6% parmi lesquels 93,3% étaient spontanées. Les patientes ayant un

revenu élevé était majoritairement tombé enceinte avec un seuil de significativité ($p=0,01$). Le taux global de grossesses menées à terme était de 73,3%. Le taux global de pertes fœtales était de 26,7%.

Conclusion : La fertilité des patientes suivies pour SOMPK ayant une résistance au traitement médical de 1^{ere} ligne est améliorée par le drilling ovarien. La conception est dans la majorité des cas spontanée. Plus de la moitié de grossesses sont menées à terme.

Mots clés: Traitement chirurgical; SOMPK; drilling ovarien; Fertilité; Yaoundé

SUMMARY

Introduction: Micropolycystic ovarian syndrome (PCOS) is the leading endocrinopathy in young women of childbearing age, and the leading cause of infertility due to anovulation. In Cameroon, its prevalence is estimated at 6,8% of patients treated for infertility. Gonadotropins and ovarian drilling are second-line therapeutic modalities that may improve fertility in patients with PCOS. However, the fertility of PCOS who have undergone ovarian drilling is unknown in our context. The aim of our study was to assess fertility in women with PCOS who had undergone surgical treatment in 2 hospitals in the city of Yaoundé.

Methodology: we conducted a descriptive cross-sectional study with collection of historical-retrospective and prospective data. The study lasted 16 months, with a 5-years recruitment period. All patients who underwent ovarian drilling for PCOS were included. The parameters studied were: socio-demographic characteristics, surgical techniques used in our context, conception rate of fetal loss at 0 and 24 months' post treatment. Data analysis was performed using SPSS version .21 and Excel 2016 software. Quantitative variables were expressed as means, the relationship between qualitative variables was assessed using the Chi2 test with $p < 0.05$ value considered significant.

Results: We included 41 patients ranging in age from 20 to 41 years; the mean age was 31.66 ± 3.8 years; the most represented age group was 30 to 34 years (53,66%). 51,22% of patients had PCOS phenotype A, and Spianomenorhea was present in 78% of cases. Laparoscopy was the main approach (100%), monopolar the most common (65,85%), and each patient's ovary was perforated 10-18 times. The overall conception rate was 36,6%; 93,3% were spontaneous and patients with higher incomes were more likely to become pregnant, with a significance level ($p=0.01$). The overall rate of pregnancies carried to term was 73.3%. The overall fetal loss rate was 26.7%.

Conclusion: Fertility in PCOS patients with medical treatment resistance is improved by ovarian drilling. In the majority of cases, fertility is spontaneous. More than half of pregnancies are carried to term.

Keyword: surgical treatment, PCOS, fertility, Yaoundé

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition de la population d'étude en fonction des caractéristiques sociodémographiques	54
Tableau II : répartition de la population en fonction des caractéristiques cliniques.....	55
Tableau III : répartition de la population en fonction de la durée du traitement (N=41)	56
Tableau IV: Protocole de traitement chirurgical (N=41)	56
Tableau V : taux de conception globale après drilling	57
Tableau VI: mode de survenue de conception après drilling	57
Tableau VII : répartition de la population en fonction des caractéristiques obstétricales après drilling	58

LISTE DES FIGURES

Figure 1: vue postérieure de l’utérus et les annexes [15].....	8
Figure 2: Coupe histologique de l’ovaire: follicules présents à des âges différents [16].....	9
Figure 3: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire [18].....	12
Figure 4: relation entre la résistance à l’insuline et l’IMC chez les patientes avec et sans SOPK [27].....	20
Figure 5 : Manifestations cutanées du syndrome des ovaires polykystiques.....	24
Figure 6: images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire [36].	25
Figure 7: Evolution des complications du SOPK avec l’âge [37].....	28
Figure 8 : 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 [54].....	36
Figure 9: Inclusion des patientes étudiées.....	52
Figure 13 : Durée entre drilling et conception	57
Figure 14 : tranches d’âge de survenue des grossesses	58

**LISTE DES ABREVIATIONS, 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
ESHRE	l'European Society of Human Reproduction and Embryology
FCS	Fausse Couche Spontanée
FIV	Fécondation in vitro.
FSH	Folliculo stimulating hormone, Hormone folliculo-
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
NASH	Non-Alcoholic steatoHepatitis (Stéatohépatite non alcoolique)
OMS	Organisation mondiale de la santé
OPK	Ovaires polykystiques
SOMPK	Syndrome des ovaires micropolykystiques

CHAPITRE I : INTRODUCTION

I.1.Contexte

Le syndrome des ovaires micro polykystiques est une anovulation normogonadotrophique [1]. Selon la classification OMS des anovulations, le syndrome des ovaires micropolykystique est une anovulation de type II [1]. Le consensus de Rotterdam de 2003 recommandait pour le diagnostic positif de SOMPK la présence d'au moins 2 critères parmi les 3 suivants : oligo-anovulation, signes cliniques et ou biologiques d'hyper androgénie et la présence d'ovaires micro poly kystiques à l'échographie, c'est à dire au moins 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre et ou un volume ovarien > 10 ml. Ces critères ont été revus en 2018 par l'*European Society of Human Reproduction and Embryology(ESHRE)* [2]. Les critères échographiques de SOMPK nécessitent désormais un ovaire d'au moins 10ml et ou au moins 20 follicules antraux par ovaires [2].

Le syndrome des ovaires polykystiques est la première endocrinopathie chez la femme jeune en âge de procréer et constitue la première cause d'infertilité par anovulation [3]. Les femmes atteintes de SOMPK présentent habituellement des troubles de la fertilité mais également un risque accru d'obésité, d'insulino résistance et de maladie cardiovasculaire [4]. Sa prévalence varie d'un continent à l'autre et d'un pays à un autre. En Europe une étude menée par *Jonard et al* en 2004 retrouvait une prévalence de 5 à 10% [5]. En Afrique *Kalenda et al* retrouvait en 2014 une prévalence de 3% en Côte d'Ivoire, 21% en Afrique du Sud et 22.2 en RDC [6]. Au Cameroun une étude menée à l'hôpital Général de Douala par *Belley priso et al* en 2015 a estimé une prévalence de 6.8% chez les patientes suivies pour infertilité [7].

La prise en charge de l'hypofertilité liée à cette pathologie peut être médicale et ou chirurgicale [8]. L'approche chirurgicale est utilisée en 2e ligne, elle consiste actuellement en une multiperforation ovarienne par voie laparoscopique ou hydrolaparoscopique à l'aide d'électrode monopolaire ou bipolaire ou par laser [9]. Une étude réalisée en France par *Pouly et al* a mis en évidence un taux d'ovulation de 62% et un taux de Grossesse de 31,2% après drilling ovarien [10]. En Tunisie, *Mechaal et al* trouvaient une prévalence de 39% de grossesse spontanée après drilling [8].

Cependant peu d'études réalisées sur le drilling ovarien et le pronostic de fertilité post drilling ovarien dans notre contexte sont disponibles. C'est la raison pour laquelle nous nous proposons d'évaluer la fertilité des femmes porteuses de SOMPK après un drilling ovarien dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé.

I.2. Justification du choix de l'étude

Le syndrome des ovaires micro polykystiques représente la première cause d'infertilité par anovulation [11]. Sa fréquence varie entre 5 et 20% dans la population générale [9]. Au Cameroun sa prévalence est estimée à 6.8% selon l'estimation faite en 2015 par *Belley prisu et al* [7].

Les mesures hygiéno-diététique, le traitement médical et chirurgical font partie intégrante de la prise en charge de cette pathologie ; cependant plusieurs femmes atteintes de cette pathologie ont présenté une résistance au traitement médical de première ligne et ont pu avoir une ovulation et une grossesse après un drilling ovarien. *Fernandez et al* ont estimé en 2014 un taux de grossesse de 39.7% chez des femmes ayant présenté une résistance au citrate de clomifène et traitée par drilling.

Au terme de ce qui précède aucune étude dans notre contexte ne s'est intéressée au pronostic de fertilité chez les patientes atteintes de SOMPK ayant bénéficié du forage ovarien, c'est la raison pour laquelle nous nous sommes proposés de mener une étude sur la fertilité après drilling ovarien chez les femmes atteintes de SOMPK dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé.

I.3. Question de recherche

Quel est le pronostic de fertilité chez les femmes atteintes de SOMPK ayant bénéficié d'un drilling ovarien

I.4. Hypothèse de recherche

Le traitement chirurgical du SOMPK améliore la fertilité des patientes suivies dans 2 hôpitaux de la ville de Yaoundé.

I.5. Objectifs

I.5.1. Objectif général

Évaluer la fertilité chez les femmes ayant bénéficié d'un drilling ovarien du SOMPK

I.5.2. Objectifs spécifiques

1-Décrire le profil sociodémographique des femmes ayant bénéficié d'un traitement chirurgical du SOMPK

2-Ressortir les caractéristiques cliniques des femmes ayant bénéficié du traitement chirurgical

3-Décrire la technique chirurgicale utilisée dans notre contexte

4-Rapporter le taux de conception après traitement chirurgicale de SOMPK et le taux de grossesses menées à terme.

I.6. Définition des termes opérationnels

Drilling ovarien ou **Forage ovarien** : est une intervention chirurgicale consistant à percer l'ovaire au niveau cortical ou plus exactement du multi perforer afin d'en rétablir le bon fonctionnement.

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

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

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

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

II.1. Généralités

II.1.1. Définition

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

Les éléments constitutifs de ce syndrome sont tirés des critères du consensus de Rotterdam de 2003, associant au moins deux des critères suivants [12] :

- 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).

II.1.2. 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 [5].
- En Afrique, Kalenda *et al.* Évoquent une variabilité régionale 22.2 % en RDC, 21% en Afrique du Sud, 3% en Côte d'Ivoire [6].
- Au Cameroun, sa Prévalence est de 6.8% par Belley Priso *et al.* en 2015 [7].
- Sa prévalence chez les adolescents est de 5.29% par Kaewin *et al.* en 2018 [13].
- 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.

II.1.3. Rappels

II.1.3.1 Anatomiques

- Morphologie externe de l'ovaire [14,15].

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 fixite

- Chaque ovaire est maintenu par trois ligaments.
- À son extrémité supérieure, le mésovarium se confond avec l'extrémité inférieure du ligament lombo-ovarien, moyen de fixité le plus important, trousseau fibromusculaire accompagnant les vaisseaux ovariens depuis la région lombaire jusqu'au hile de l'ovaire.

- 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.

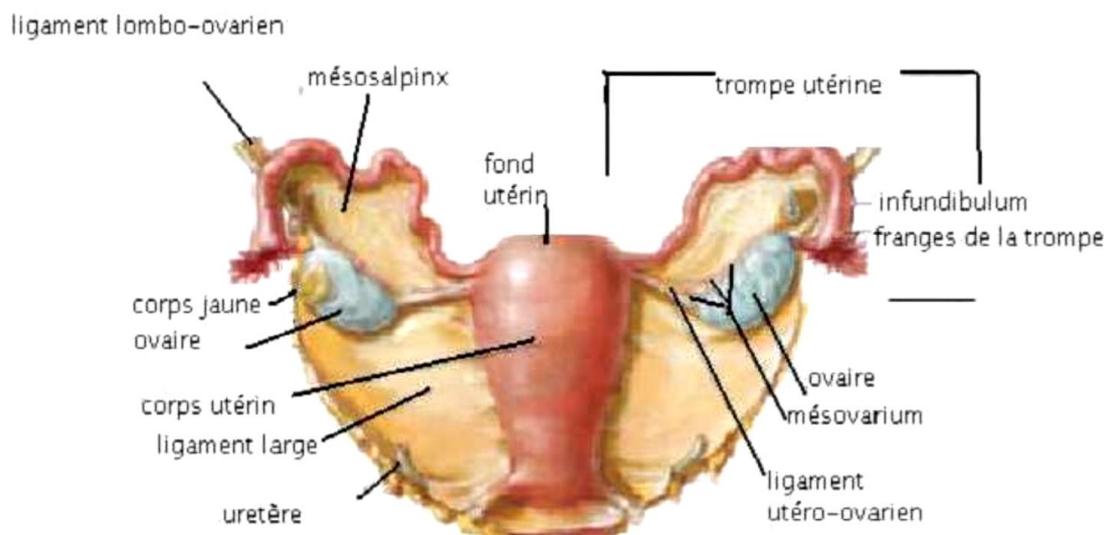


Figure 1: vue postérieure de l'utérus et les annexes [15]

➤ La vascularisation

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 2^e 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.

II.1.3.2 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

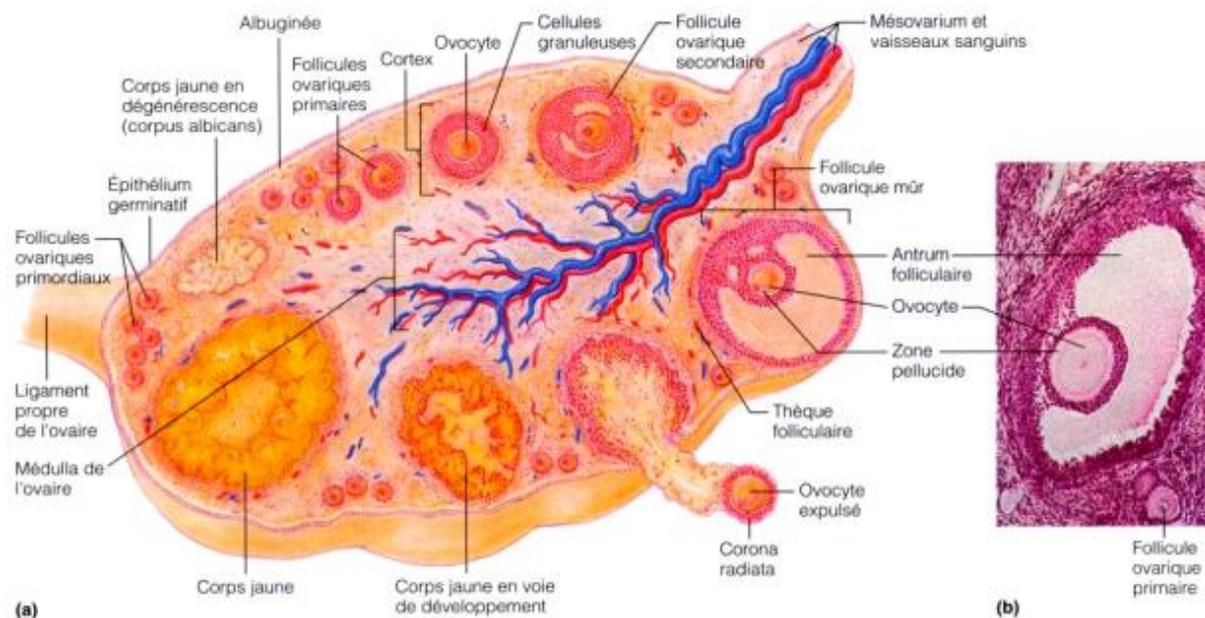


Figure 2: Coupe histologique de l'ovaire: follicules présents à des âges différents [16].

II.1.3.3 Physiologie [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 I, qui est marqué 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'atresie.

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'œstradiol, 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.

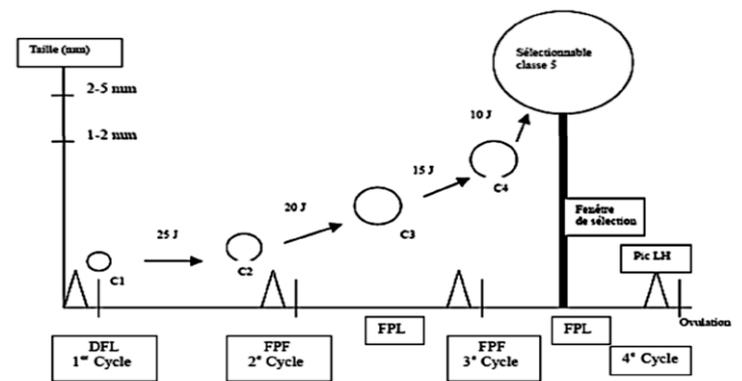


Figure 3: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire [18].

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

II.2. Étiopathogénie

II.2.1 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 (1). 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 (1).

11.2.2 Pathogénie

La physiopathologie des ovaires polykystiques est poly factorielle. 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 poly kystiques ont une fréquence accrue de libération de LH (et donc de GnRH), ce qui contribuerait aussi à l'hyper androgénie. On ne sait pas à ce jour s'il s'agirait d'une anomalie intrinsèque du générateur d'impulsion de GnRH (oscillateur arqué) ou s'il est provoqué par les niveaux relativement bas de la progestérone résultant de la pauci ovulation. En effet, la progestérone est connue pour ralentir l'oscillateur arqué, ce qui pourrait expliquer l'accélération de la pulsativité de la GnRH chez les femmes atteintes du

syndrome des ovaires polykystiques [20] ainsi que l'augmentation de la LH et la surproduction d'androgène d'origine ovarienne.

➤ La théorie de L'insulino-resistance sélective

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

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 sur régulation 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. [20].

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

Cependant, des anomalies associées de la stéroïdogénèse ovarienne probablement génétiquement déterminées et prédisposant à la sécrétion excessive d'androgènes sous l'effet de l'insuline sont nécessaires pour expliquer l'hyper androgénie 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 (2).

➤ **Dysfonctionnement de la folliculo-genese**

L'hyper androgénie stimule l'entrée en croissance de follicules primordiaux

L'excès d'androgènes empêche par ailleurs l'apoptose des cellules de la granulosa ce qui induit une résistance à l'atrésie folliculaire. Ces deux mécanismes seraient responsables de l'accumulation de petits follicules.

La perturbation de la croissance de ces follicules conduirait 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 œstrogènes.

- 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'hyper androgénie.

Résumé sur la physiopathologie

- SOPK : plusieurs théories liées à des dysfonctionnements
- Multiples troubles retrouvés
 - ✓ Anovulation
 - ✓ Elévation de la LH
 - ✓ Baisse de la progestérone
 - ✓ Hyper androgénie par baisse de la SHBG
 - ✓ Insulino résistance

II.3. Anatomie pathologique

II.3.1 Macroscopie

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

II.3.2 Microscopie

La Microscopie, montre une échographie structure 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 : $0,5 \times \text{Longueur} \times \text{Largeur} \times \text{Épaisseur}$.

II.4. Classification

II.4. 1 Critères de classification :

Selon les critères de Rotterdam

- Statut ovulatoire
- Statut androgénique
- Statut kystique des ovaires

II.4.2 Différentes classes des SOPK

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

a) Phénotypes des différentes classes de SOPK identifiés

- Phénotype A : SOPK classique, définit par 03 critères
 - ✓ *Hyper androgénie*
 - ✓ *Dysovulation*
 - ✓ *OPK à l'échographie*

- Phénotype B : critères NIH (pas de critères échographiques)
 - ✓ *Hyper androgénie*
 - ✓ *Dysovulation*
- Phénotype C: SOPK ovulatoire
 - ✓ *Hyper androgénie*
 - ✓ OPK à l'échographie
- Phénotype D: SOPK normo androgénique
 - ✓ *Dysovulation*
 - ✓ OPK à l'échographie

Résumé sur la classification

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

II.5. Étude clinique

II.5.1. 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 [22]. 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 d'un point de l'IMC au-delà de 39 kg/m² diminue les taux de grossesse spontanée à un an de 4 % [22].

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 [23].

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 [24]. 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 [23].

Il existe une association significative entre SOPK et pathologies hypertensives gravidiques (HTA gravidique, pré-éclampsie) qui persistent après ajustement sur les facteurs confondants que sont l'IMC élevé ou le diabète gestationnel [23]. Les femmes ayant un SOPK auraient environ trois fois plus de risque de présenter ces complications obstétricales que celles n'ayant pas de SOPK [22].

Il est bien démontré que le syndrome des ovaires polykystiques augmente de façon indépendante le risque de diabète gestationnel [25]. 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 de ce syndrome [25]. En effet il existe un risque accru

statistiquement significatif d'incapacité 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.

- Acné et/ou hirsutisme : Manifestations cliniques de l'hyper androgénie
- 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 hyper androgénie [26]. Par ailleurs, l'obésité majore l'expression symptomatique du SOPK [24 ,27]. 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 [28]. Cette interaction rend particulièrement difficile de distinguer l'impact clinique direct du SOPK lui-même de celui de l'obésité ou du syndrome métabolique.

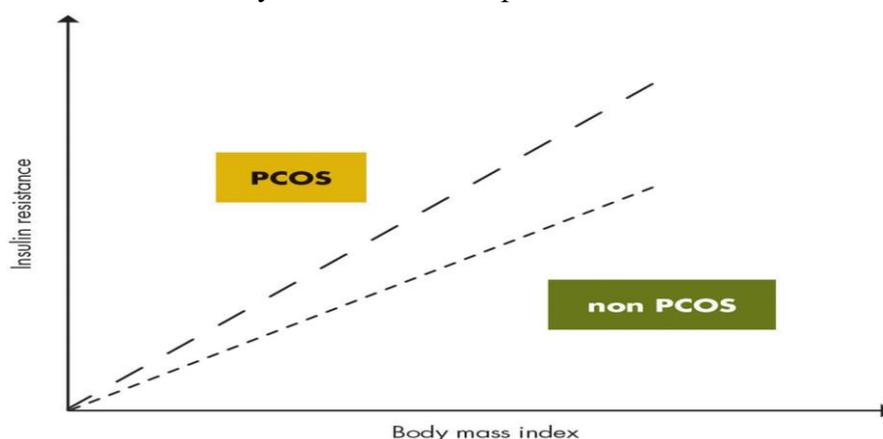


Figure 4: relation entre la résistance à l'insuline et l'IMC chez les patientes avec et sans SOPK [27]. Le SOPK contribue de façon indépendante à la résistance à l'insuline et au syndrome métabolique, ce phénomène se majore avec l'augmentation de l'IMC.

Diabète gestationnel	Prématurité	Hématome rétro placentaire
Trouble de la fertilité	Hypotrophie néonatale	Hépatopathies gravidiques
HTA gravidique	Macrosomie	Hémorragie de la délivrance
Pré-éclampsie	Fausse couches précoces spontanées	Morts fœtales in utéro
		Fausse couches tardives

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 [29]. Ce syndrome métabolique est un événement précoce dans le continuum du SOPK et est marqué par l'hyperinsulinisme avec une faible incidence de l'hypertriglycéridémie et de l'hypertension artérielle. L'existence 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 [30].

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 mm Hg 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 discutée [31]. 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 [30].

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 [32]. Par ailleurs, indépendamment du syndrome métabolique les patientes vont développer des lésions de l'endothélium vasculaire conduisant à une athérosclérose précoce [33]. 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 (3). 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 [35]. 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 [32].

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 [30].

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 statistique 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 [36,37].

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 [38 ,39]. 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 à l'hypoxie nocturne intermittente responsable d'une altération de l'endothélium vasculaire et d'une hyperactivité sympathique), son incidence est de 1.2 % chez la femme ménopausée et de 0.6% chez la femme avant la ménopause dans la population générale. Le facteur de risque principal du SAOS est l'obésité androïde. Cependant le risque accru de SAOS chez les patientes ayant un SOPK n'est pas corrélé avec la sévérité de l'obésité. Il existe d'ailleurs un lien démontré entre la résistance à l'insuline, l'hyper androgénie 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 Gallway. Hirsutisme définit pour un score supérieur ou égal 08
- Examen gynécologique : au toucher vaginal, ovaires augmentés de taille dans certains cas

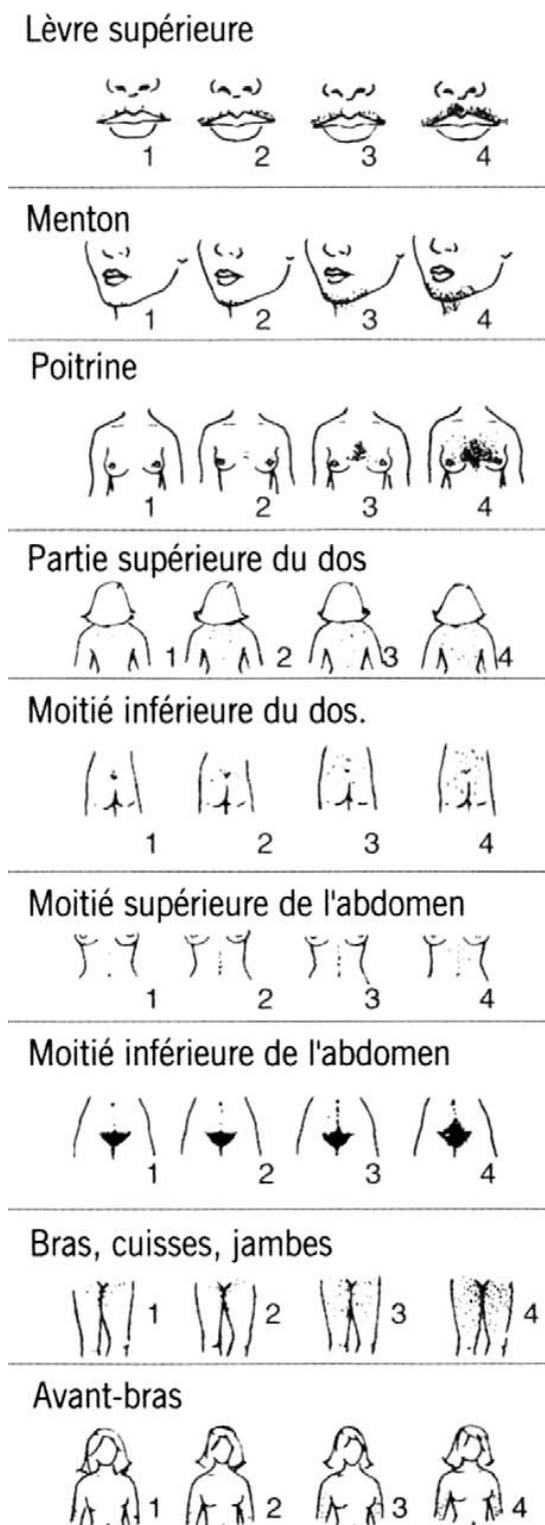


Figure 5 : Manifestations cutanées du syndrome des ovaires polykystiques. L'hirsutisme, manifestation la plus visible, permet de quantifier l'imprégnation androgénique par le score de Ferriman et Gallwey.

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 ($> 10 \text{ cm}^3$ par ovaire) ;
 - Et/ou une échographie structure 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 : $0,5 \times \text{Longueur} \times \text{Largeur} \times \text{Épaisseur}$

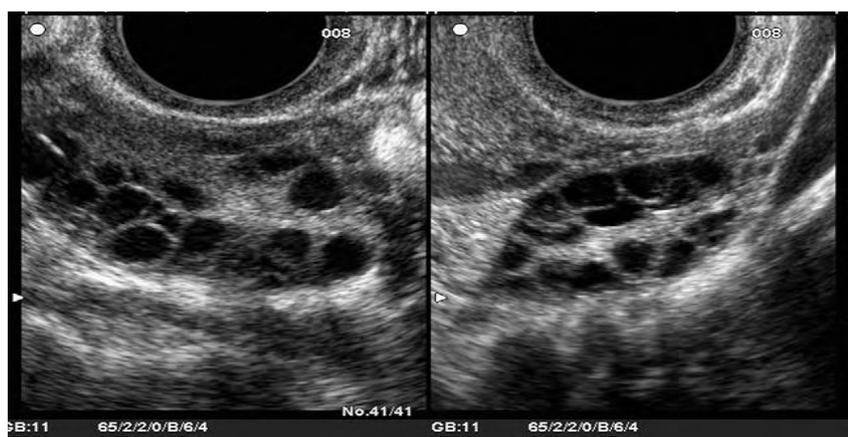


Figure 6: images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire [36].

➤ 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
- Œstradiol : 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 (4).

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,
- Hypertriglycémie $\geq 1,5$ 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'insulino résistance (IR), sauf s'il existe un contexte familial d'IR génétique.

II.5.2. Formes cliniques

On distingue

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

II.5.3. Évolution

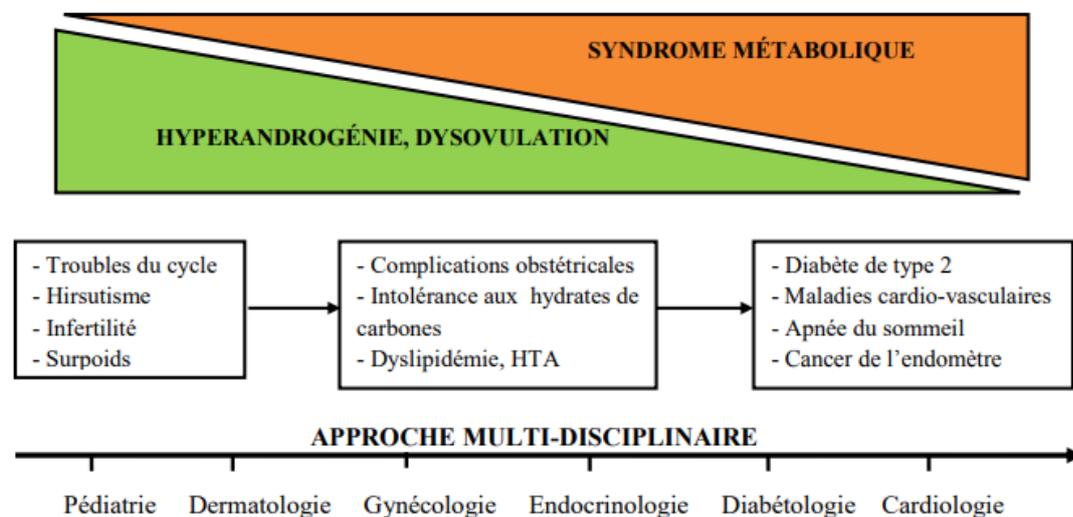


Figure 7: Evolution des complications du SOPK avec l'âge [37].

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

II.6. Diagnostic

II.6.1. 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, hyper androgénie

II.6.2. 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

II.7. Prise en charge

II.7.1. Buts du Traitement

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

II.7.2. 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[41] et Ruiz et al [42] 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 [41]. 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 [43].

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 glyco-génolyse 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'hyper androgénie chez les patients traités par metformine [44,45].

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 [46].

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

La contraception orale

En présence d'hyper androgénie 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 anti gonadotrope et anti androgène. Son effet est double. D'une part, il possède une action centrale en freinant la sécrétion de la FSH et de la LH, bloquant ainsi les fonctions endocrine et exocrine ovariennes. D'autre part, au niveau périphérique, il empêche la liaison de la DHT à son récepteur et freine l'action des enzymes surrenaliennes 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 hyper androgénie.

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

Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6 mois [47].

Traitement cosmétique

Il est dans tous les cas nécessaires d'accompagner ces traitements anti androgènes de mesures cosmétiques à type de décoloration ou d'épilation. En effet, les anti-androgènes ne permettent qu'une repousse plus lente et moins dense des poils mais pas la chute des poils existants. L'épilation au laser, 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 insulino sensibilisateurs seront prescrits. Le traitement le plus évalué est la metformine. Chez les femmes diabétiques, l'objectif est d'obtenir une hémoglobine glyquée inférieure à 6,5 %. En cas de déséquilibre de diabète malgré des doses maximales, un autre insulino sensibilisateur de la classe des glitazones pourra être associé (pioglitazone, rosiglitazone). La dyslipidémie sera à prendre en charge par des statines en cas d'élévation prépondérante du LDL-cholestérol, par des fibrates en cas d'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 [48]. 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 méta-analyse Cochrane Data Base [49] . 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 hyper répondeuses 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 [50].

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 [51].

Une publication récente de l'équipe de Casper [52] 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 (5). 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 [53].

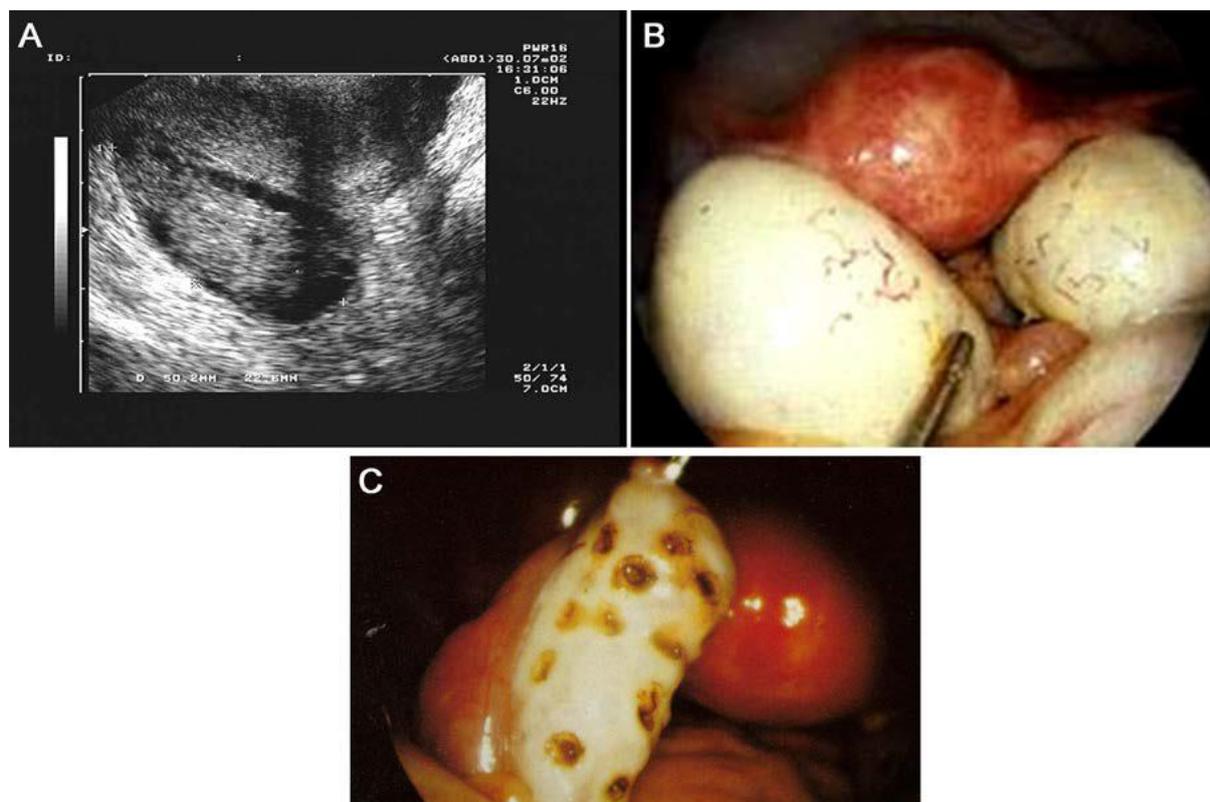


Figure 8 : Syndrome des ovaires polykystiques. A. En échographie : nombreux follicules de petite taille, répartis en périphérie de l’ovaire, avec un stroma dense. B. En cœlioscopie : aspect augmenté de taille, blancs, lisses, sans stigmate d’ovulation. C en Cœlioscopie, après multi perforation ovarienne [54].

- 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 [55].

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 [56].

- Avantages du Drilling ovarien:

Elle permet d’obtenir une amélioration du profil hormonal des patientes persistantes 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 [57]. Le mécanisme exact reste encore à élucider. Le plus plausible est la destruction des follicules ovariens et du stroma, entraînant une diminution des taux d'androgènes et d'inhibine et une augmentation secondaire des taux d'hormone folliculostimulante (FSH) [9].

.Production de facteurs de croissance inflammatoires comme Le facteur de croissance insulino-like-1, en réponse à une lésion thermique, potentialise davantage les actions de la FSH sur la folliculogénèse, tandis que l'augmentation du flux sanguin vers l'ovaire provoquée par la chirurgie facilite l'augmentation de l'administration de gonadotrophines [9].

- 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 [58,59].
- ✓ 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 [59].

- 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 coelio-conversions.

❖ 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.

II.8. 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

II.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'hyper androgénie
- ✓ Retour à la fertilité
- Risque de survenue de complications :
 - ✓ Syndrome métabolique
 - ✓ Diabète de type II
 - ✓ Accidents thromboemboliques
 - ✓ 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.8. Publications sur le traitement du SOMPK et les résultats sur la fertilité

Tableau I: Populations sur le traitement du SOMPK er les resultats sur la fertilité.

Année, pays	Auteurs	Type d'étude	Titre de l'étude	Résultat
2023 Cameroun	Noa et al	Transversal analytique avec collecte retrospective	Medical treatment of micropolycystic ovary syndrome and evaluation of spontaneous fertility 202 women in Yaoundé	a total of 202 patients were included. The average age was 26.16±5.3 years (17 to 41 years). The most represented age group was that of 20 to 30 years (64%). Seven different medical treatment protocols have been identified, including 04 monotherapies and 03 dual therapies. The oral contraceptive

				<p>pill was the most prescribed treatment, the prescription of GnRH agonists and antagonists as well as aromatase inhibitors was not found. The overall conception rate was 36.6% and higher for patients who received estrogen-progestogen treatment (p=0.001). The overall rate of pregnancies carried to term was 81.9% and higher in patients who received clomiphene citrate (P=0.006). The overall rate of fetal loss was 18% and higher in patients who received estrogen-progestogen therapy (p-value=0.005).</p>
2012 Tunisia	Mourali et al	retrospective	Place of ovarian drilling in the treatment of infertility due to ovarian dystrophy	<p>Among the 23 patients who underwent drilling for clomiphene citrate resistance, 9 have been pregnant. The average age of patients having had a pregnancy after ovarian drilling was 29.6 years, the average delay was 7.1mois. Regarding prognostic factors, only infertility's duration lower than 3 years was predictive of a good result.</p>
2019 France	Debras et al	retrospective	Ovarian drilling in polycystic	<p>289 women were included in the study. The mean follow-up period</p>

			<p>ovary syndrome: Long term pregnancy rate</p>	<p>was 28.4 months (25.3–31.5). A pregnancy was obtained in at least 137 (47.4%) women after a drilling, and 71 (51.8%) of these pregnancies were spontaneous, 48 (16.6%) women achieved at least two pregnancies after drilling, and 27 (56.3%) of these were spontaneous. The predictive factors for effectiveness were a normal body mass index (BMI), an infertility period of less than three years, an AFC of less than 50, and an age of less than 35. Second drillings were performed on 33 women. Among them, 19 (57.6%) achieved at least one pregnancy, and 10 (52.6%) of these were spontaneous. It appeared that a second drilling was effective either when the first drilling had been successful (pregnancy achieved after drilling) or when it had failed in cases of high AFC (greater than 55).</p>
2012 Algerie	Benmokhtar et al	retrospective	Operative fertiloscopy	<p>The patients average age was 34 years (24-42) with a 3-year average infertility duration (1-15).</p>

			results. About 67 cases	We obtained 34 pregnancies (50.7%) (spontaneous or after intrauterine insemination) with 27 live births (38.8%).
2005 Jordanie	Malkawi et al	prospectively	Laparoscopic ovarian drilling in the treatment of polycystic ovary syndrome: How many punctures per ovary are needed to improve the reproductive outcome?	There were no significant differences in terms of body mass index, and insulin and glucose levels before and after the procedure between the two groups. Androgen levels and luteinizing hormone concentrations showed a statistically significant decrease after the treatment. The clinical and reproductive outcome, including menses cyclicity, ovulation, and pregnancy rates were similar in both groups.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive mixte avec collecte des données retrospective et prospective.

III.2. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans deux hôpitaux :

➤ Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

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.

➤ **Hôpital Deo Gracias d’Emana Yaoundé**

-l’hôpital catholique Deo Gracias crée en Janvier 2004, est situé dans l’arrondissement de Yaoundé 1^{er}, aire de santé d’Emana, à environ 3km du carrefour Borne Fontaine. Il dispose d’un hôpital de gynécologie et d’obstétrique organisé comme suit :

- Un service de consultation externe
- une unité de gynécologie avec 20 lits
- une maternité avec une unité de suites de couches
- un bloc opératoire

Le service a 4 gynécologues-obstétriciens, dont un est expert en chirurgie endoscopique.

III.3. Durée et période de l'étude

- **Période d'étude** : cette étude longitudinale descriptive était mixte ; la collecte retrospective allait du 01^{er} janvier 2018 au 31 mars 2022 soit 4 ans et prospective allait du 01^{er} avril 2022 au 31aout 2023 soit une période de 17 mois.

- **Durée de l'étude** : nous avons mené l'étude durant 16 mois allant du 01^{er} Avril 2022 au 31 aout 2023.

III.4. Population d'étude

III.4.1. Population source

Patientes venues consulter pour infertilité et suivies pour SOMPK

III.4.2. Population cible

Toutes les patientes chez qui le diagnostic de SOMPK a été posé et confirmé selon les critères de l’ESHRE 2018 et ayant par la suite bénéficié d’un drilling ovarien à HGOPY de Yaoundé et à Deo Gracias Emana.

III.4.3. Critères d'inclusion

Toutes patientes et dossiers des patientes ayant bénéficié d’un drilling ovarien du SOMPK avec désir de maternité et ayant une résistance au citrate de clomifène pendant la période d’étude.

III.4.4. Critères d'exclusion

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

- ✓ Ayant un dossier clinique incomplet ;
- ✓ Ne désirant pas participer à l'étude ;
- ✓ Les femmes sans désir de maternité ;
- ✓ Les patientes ayant une atteinte tubaire ;
- ✓ Les patientes ayant bénéficié d'un autre geste chirurgical pendant l'intervention
- ✓ Patientes ayant une autre étiologie d'infertilité associée
- ✓ Patientes dont le conjoint avait une anomalie du spermogramme était dans les 03mois.

III.5. Type d'échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillon consécutif et exhaustif non probabiliste des patientes ayant bénéficiés d'un drilling ovarien à HGOPY et Déo Gracias.

III.6. Procédure d'échantillonnage

Nous avons débuté par l'obtention des formalités administratives, puis avons recherché les patientes ayant bénéficiées d'un drilling ovarien indiqué pour SOMPK à HGOPY et Déo Gracias Emaná ; concernant la partie retrospective : nous avons utilisé les registres de bloc opératoire allant du 01er janvier 2018 au 31 mars 2022 et pour la partie prospective nous utilisons les registres de programmation afin de recensés les patientes qui bénéficieront de l'intervention sur une période allant du 1^{er} avril 2022 au 31 mai 2023 de programmation opératoire soit 13 mois.

Après avoir eu d'une part une base de données de toutes les patientes opérées et d'autre part les patientes à opéré durant ces périodes ; nous nous sommes rapprochés du service des archives des deux hôpitaux afin d'avoir accès aux dossiers médicaux des patientes.

Après la fouille des dossiers ; concernant la parité retrospective nous avons exploités les dossiers à partir de notre fiche technique (voir annexe1). Les informations manquantes ont été complétés au travers d'une conversation téléphonique. Pour la partie prospective nous avons rencontré les patientes afin de discuter avec elles et nous avons assistés à certaines interventions et réalisés leurs suivie Le recrutement a débuté le 1er mai 2023 et s'est terminé le 10 Août 2023.

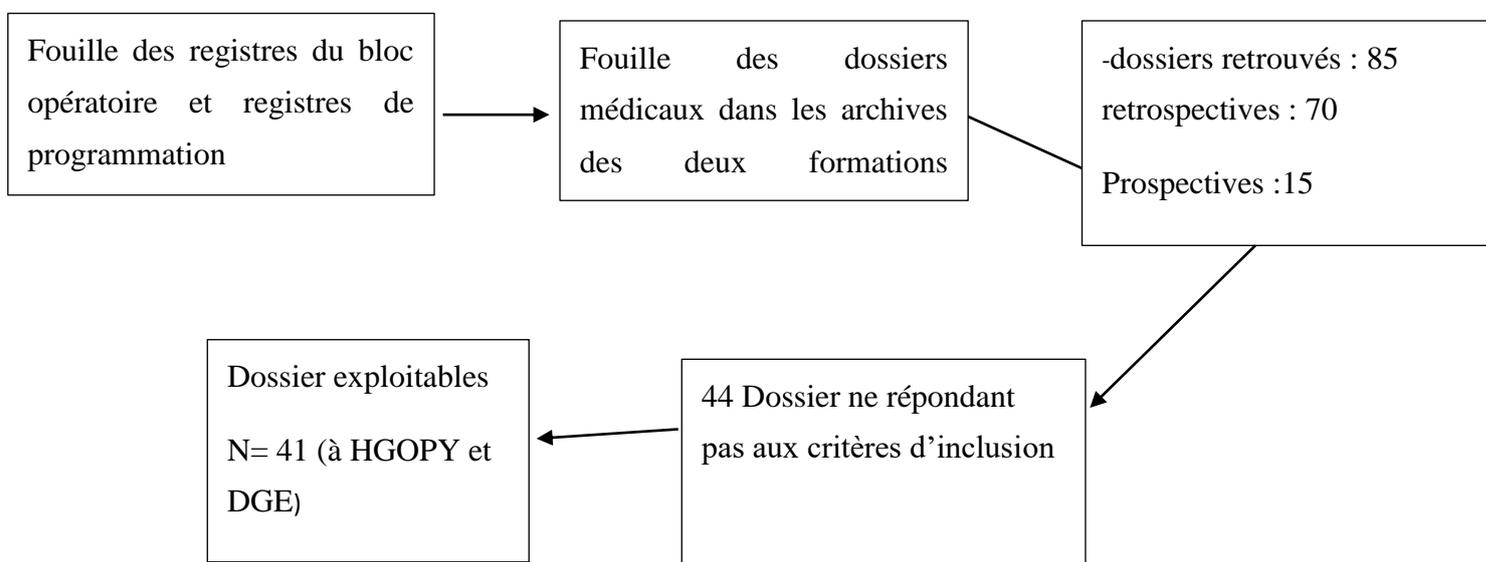


Figure 9: Procédure d'échantillonnage

III.7. Procédure de collecte des données

III.7.1. Modalités administratives

Les préliminaires de l'étude consistaient :

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

- Obtention d'une autorisation de recherche à l'hôpital Deo Gracias d'Emana

ELABORATION DU PROTOCOLE

VALIDATION DU PROTOCOLE DE RECHERCHE

OBTENTION DE LA CLAIRANCE ETHIQUE

OBTENTION DES AUTORISATIONS ADMINISTRATIVES

III.7.2. Matériels et méthode

III.7.2.1. 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
- Un ordinateur
- Un modem pour connexion internet
- Livres et des revues scientifiques, des publications scientifiques issues de Pub Med, d'Hinari, de Google Scholar, etc.

Les ressources humaines étaient :

- Le Directeur (Pr NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE)
- Les co-Directeurs (Dr METOGO JUNIE ET Dr TOMPEEN ISIDORE)
- L'investigateur (moi-même : Dr FANTA WANIE WINNIE RAISSA)

III.8. Analyse statistique des données

III.8.1. Les variables à étudier

Elles ont été classées en fonction de nos objectifs spécifiques :

- **Les caractéristiques sociodémographiques** : age au jour de la chirurgie, la formule graidique, la profession ; Statut matrimonial qui aura 4 variable : célibataire, mariée, union libre, divorcé ; niveau de scolarisation, niveau de revenus mensuels en FCFA nous dirons q'il est bas lorsqu'il inférieur ou égal au SMIG ; aire culturelle d'origine représentée en fonction des différentes régions du Cameroun
- **Les caractéristiques cliniques** : indice de masse corporelle : calculé sur la base du poids et de la taille (selon l'OMS un IMC moins de 18.5 : poids insuffisant et pouvant occasionner certains risques pour la santé ; entre 18.5 et 24.9 : poids santé qui n'augmente pas les risques pour la santé ; entre 25 et 29.9 : excès de poids pouvant occasionner certains risques pour la

santé ; plus de 30 : Obésité, risque accru de développer certaines maladies). L'hirsutisme qui est calculé en fonction du score de Ferriman, troubles du cycle ou non, un cycle normal étant compris entre 21 et 35 jours ; histoire familial de SOPK (mère, sœur,) ; les différents types de phénotypes retrouvés (phenotype A : hyperandrogénie+anovulation+ovaires polykystiques ; B : hyperandrogénie+anovulation ; C : hyperandrogénie+ovaires polykystiques ; D : anovulation+ovaires polykystiques)

- **Les variables liées à la chirurgie** : la voie d'abord : coelioscopie, fertiloscopie ; l'appareil utilisé : pointe monopolaire, crochet monopolaire, pointe bipolaire ; l'énergie utilisé, le nombre de perforation,
- **Les variables liées à la fertilité** : le taux de conception, le mode de survenue : spontanéé, après stimulation, après FIV ; le délai de conception après drilling, l'évolution de la grossesse.

III.8.2. Analyse statistique des données

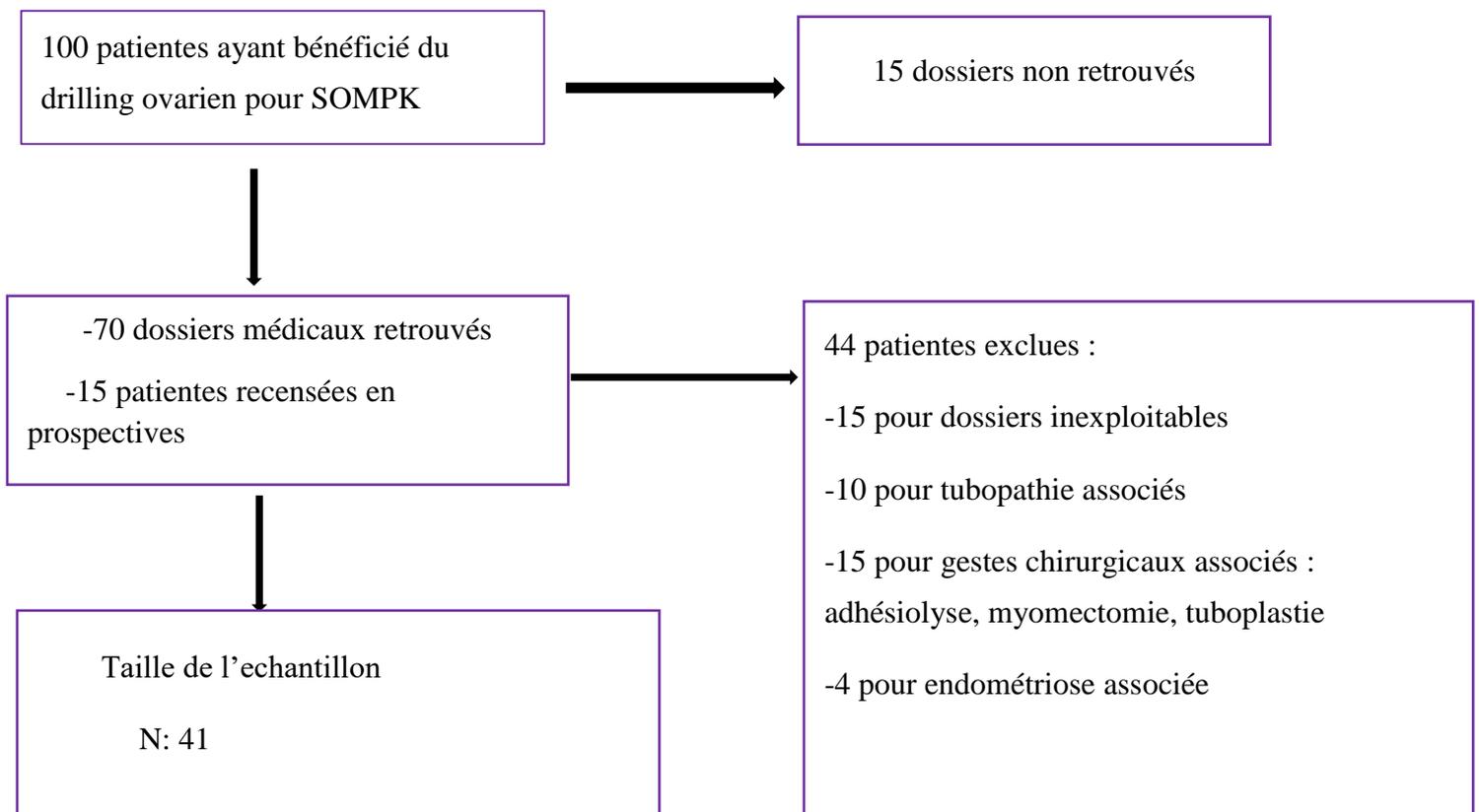
Les données recueillies ont été codées à l'aide du logiciel Cs Pro version 7.3 puis extraites vers les logiciels SPSS version 2.1 et Excel 2016 pour être analysées. Les variables quantitatives, ont été exprimées en moyenne

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.9. Présentation des résultats

Nous avons présenté nos résultats sous forme de tableaux et graphiques

CHAPITRE IV : RESULTATS



Nous avons répertorié 100 patientes ayant bénéficiés de drilling ovarien de 2018 à 2023 dans les 2 hôpitaux réparties comme suit 35 à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et 65 à Deo Gracia Eman. Nous n'avons pas retrouvé 15 dossiers et avons recruté un de 85 patientes réparties comme suit :70 en retrospectives et 15 en prospectives. Nous avons exclu 44 patientes sur les 85 recrutées pour les raisons suivantes : anomalies du spermogramme du conjoint, tubopathie, autres gestes chirurgical réalisé pendant l'intervention, l'endométriose associé. Nous retenons au total 41 patientes constituant donc la taille de notre échantillon.

Figure 9: Inclusion des patientes étudiées

IV.1. Caractéristiques sociodémographiques

IV.1.1. Répartition des populations en fonction des caractéristiques sociodémographiques

L'âge moyen des patientes était de 31,7 ans \pm 3,8 avec des extrêmes de 24 ans et 41 ans. Les patientes âgées de 30 à 34 ans (53,7%) soit (22/41) étaient les plus représentées. La majorité étaient mariées (53,66 %). Les patientes avec un niveau scolaire supérieur représentaient (80,5%). Les femmes opérées résidaient majoritairement en zone urbaine (95,1%) soit (39/41). Notre population d'étude était majoritairement de la zone forestière (42,4%) soit (17/41) et Grass Field (40%) soit (16/41).

Tableau II: Répartition de la population d'étude en fonction des caractéristiques sociodémographiques (N=41)

Variabiles	Effectifs (N)	Pourcentages (%)
Tranches d'âge		
20 à 24 ans	1	2,44
25 à 29 ans	10	24,39
30 à 34 ans	22	53,66
35 à 39 ans	7	17,07
40 à 41 ans	1	2,44
Statut matrimonial		
Mariée	22	53,7
Union libre	10	24,4
Célibataire	9	21,9
Niveau d'instruction		
Primaire	3	7,3
Secondaire	5	12,2
Supérieur	33	80,5
Lieu de résidence		
Zone urbaine	39	95,1
Zone rurale	2	4,9
Aire culturelle		
Sahélienne	3	7,5
Cotière	4	10
Grassfield	16	40
Forestière	17	42,5
Revenu mensuel		
Faible	8	19,51
Moyen	12	29,27
Elevé	21	51,22

IV.2. Caractéristiques cliniques

IV.2.1. Répartition de la population en fonction des caractéristiques cliniques

On retrouvait une anomalie de l'IMC chez 26/32 patientes ; l'hirsutisme dans 70,37% soit 19/27 patientes. Il existait un trouble du cycle à type spanioménorrhée chez 82,9 % des patientes soit 34/41.

Tableau II : répartition de la population en fonction des caractéristiques cliniques

Variables	Effectif (N)	Poucentage(%)
IMC (N=32)		
Normal	6	18,75
Surpoids	9	28,12
Obèse	17	53,13
Hirsutisme(N=27)		
Oui	19	70,37
Non	8	29,63
Troubles du cycles(N=41)		
Oui	34	82,9
Non	7	17,1
Type d'infertilité (N=41)		
Primaire	35	85,4
Secondaire	6	14,6

IV.2.2. Répartition de la population d'étude en fonction de la durée du traitement médical avant drilling

Plus de la moitié avaient reçu un traitement de moins de 3 mois avant l'intervention soit 24/41 patientes.

Tableau III : répartition de la population en fonction de la durée du traitement (N=41)

Durée du traitement (%)	Effectif (N)	Pourcentage
Moins de 3 mois	24	58,5
3-6 mois	17	41,5

IV.3. Protocole de traitement chirurgical

La coelioscopie était la principale voie d'abord (100%), la pointe monopolaire était le matériel le plus utilisé (65,2%) soit chez 27/41 patientes; 10 à 18 perforations étaient réalisées par ovaire.

Tableau IV: Protocole de traitement chirurgical (N=41)

Variables	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Voie d'abord		
Coelioscopie	41	100
Matériel		
Pointe monopolaire	27	65,2
Pointe bipolaire	14	34,5
Nombres de perforation par ovaires		
Supérieur ou égal à 10	41	100
Durée de la procédure par trou		
4-5 secondes	41	100
Profondeur par trou		
2-4 mm	41	100
Complications		
Per opératoire	0	0

IV.4. Fertilité 0 à 24 mois après drilling ovarien

IV.4.1. Taux de conception global après drilling (N=41)

Taux de conception global après drilling était de 37%

Tableau V : taux de conception globale après drilling

Taux de conception	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Oui	15	36,58
Non	26	63,42

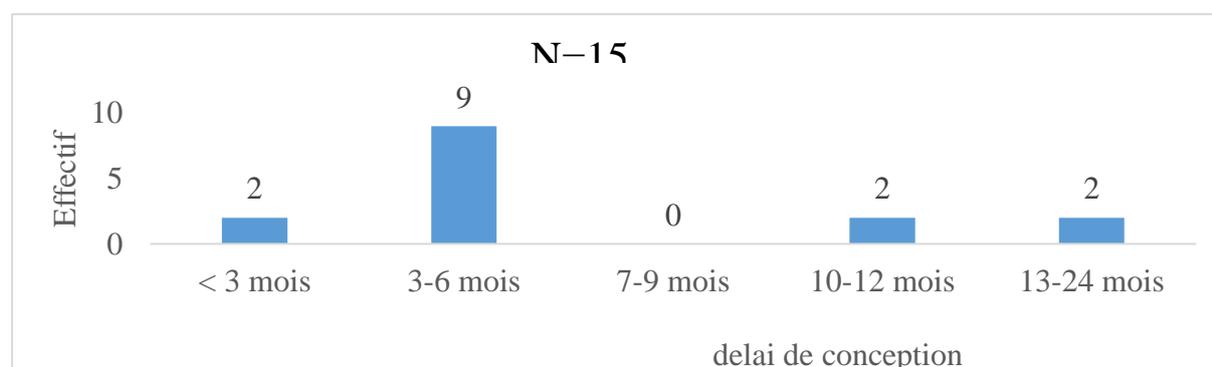
IV.4.2. Mode de survenue de conception (N=15)

Le mode de survenue de conception était spontané chez 14/15 patientes, 1/15 patiente a réalisé une FIV qui s'est soldé par un échec

Tableau VI: mode de survenue de conception après drilling

Mode de survenu	Effectif (N)	pourcentage (%)
Spontanée	14	93,3
Stimulation	1	6,67
FIV		

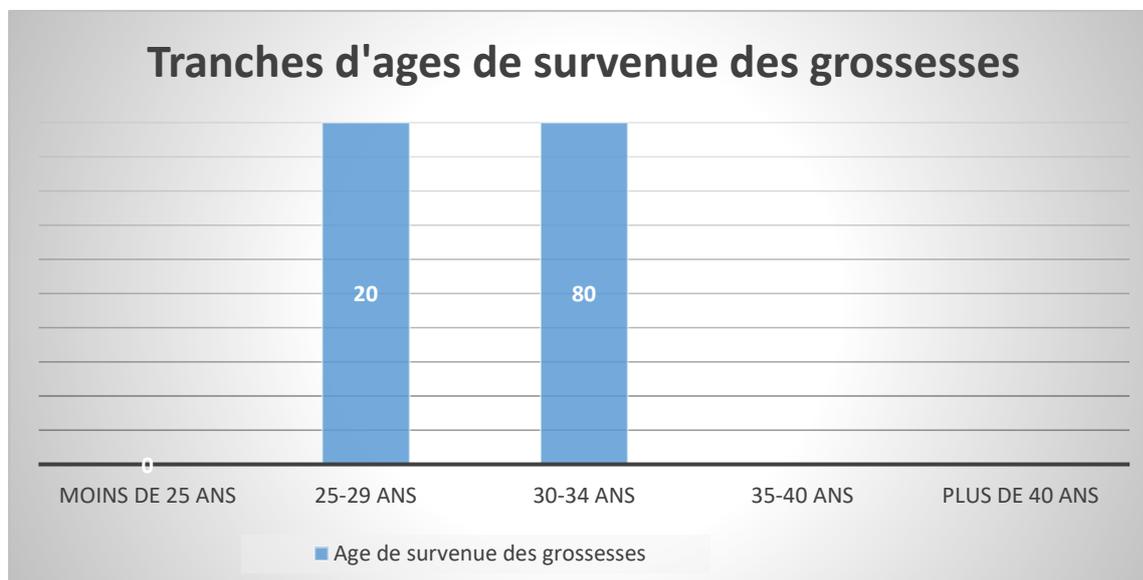
IV.4.3. Delai de conception après drilling



La conception est survenue chez 11/15 patientes soit 93,3% 0 à 6 mois après l'intervention

Figure 10 : delai de conception après drilling

IV.4.3. Age de survenue des grossesses après drilling



La conception est survenue chez les femmes de moins de 35 ans (100%), avec un $p=0,04$

Figure 11 : tranches d'âge de survenue des grossesses

IV.4.4. Caractéristiques obstétricales des patientes après drilling

La majorité des grossesses étaient spontanées (93,3%) ; sur les 15 conceptions 11 (73,3%) ont été menées à terme et la voie d'accouchement était la voie basse (81,8%).

Tableau VII :répartition de la population en fonction des caractéristiques obstétricales après drilling

Variables	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Evolution des grossesses	N=15	
Avortements	4	26,7
Menée à terme	11	73,3
Voie d'accouchement	N=11	
Césarienne	2	18,2
Voie basse	9	81,8

CHAPITRE V : DISCUSSIONS

V.1. Les limites de l'étude

Nous avons été confrontées à plusieurs difficultés au cours de la réalisation de notre étude. Les limites principales étaient liées au volet rétrospectif de l'étude et de ce fait il pourrait s'imposer plusieurs biais

- Les dossiers non retrouvés constituent un biais de sélection et diminuaient considérablement la taille de notre échantillon.
- Les informations incomplètes contenues dans les dossiers médicaux (anomalies du spermogramme du conjoint, nombres de perforation par ovaire).
- Les informations manquantes étaient collectées auprès de la patiente, pouvant être une source de biais de sélection.

Néanmoins pour minimiser les sources de biais, nous avons exploités tous les dossiers disponibles épousant les critères d'inclusions d'une part et d'autre part nous avons contactés les patientes joignables. Ainsi, les résultats obtenus ont permis un certain nombre de commentaires et de comparaison avec d'autres études.

Le but de notre étude était de décrire le profil sociodémographique des femmes ayant bénéficié d'un traitement chirurgical du SOMPK dans 2 hôpitaux de la ville de Yaoundé, ressortir les différentes présentations cliniques et paracliniques du SOPK avant le drilling, préciser la technique chirurgicale utilisée dans notre contexte, rapporter le taux de grossesse après traitement chirurgicale de SOPK et le taux de grossesses menées à terme.

V.2. Caractéristiques épidémiologiques

V.2.1. Caractéristiques épidémiologiques

➤ Age

La population d'étude avait un âge qui variait entre 21 et 41 ans avec une moyenne de $31,66 \pm 3,8$. La tranche d'âge la plus représentée était celle allant de 30 à 34 ans (53,66%). Ces résultats sont superposables à celle retrouvée par *Noa et al* au Cameroun en 2023 et *Benmokhtar et al* en Algérie en 2011 qui trouvaient respectivement une moyenne d'âge de $26,16 \pm 5,3$ ans et

34 ans avec des extrêmes de (17 à 41 ans) et (24–42 ans) [60,61]. Tandis que *Mourali et al* trouvait que l'âge moyen des patientes était de 30.5 ans avec des extrêmes variant de 24 à 34 ans [62]. Ce résultat peut refléter le fait qu'à la suite du diagnostic le plus souvent posé en fin de l'adolescence, les femmes atteintes du SOMPK dans notre contexte deviennent conscientes du risque d'infertilité et sont proactives dans la recherche d'un enfant. La tranche d'âge allant de 26–35 ans est celle représentant la période maximale de fertilité. C'est aussi dans cette tranche d'âge que les femmes consultent le plus souvent pour désir de maternité [2]

V.2.2. Caractéristiques démographiques

Notre échantillon était majoritairement constitué des femmes domiciliées en milieu urbain, soit 39 participantes (95,1%) ; ayant un niveau d'instruction supérieur, soit 33/41 patientes (80,5%) et pour la plupart mariée soit 22 cas (53,4%) avec un niveau de revenus mensuels supérieur à 150.000FCFA, soit 17 participantes (41,5%). Ces résultats sont similaires à ceux obtenus en 2014 en RDC par *Kalenda et al* ou l'échantillon était majoritairement constitué des femmes ayant un haut niveau socioéconomique. Mais différent de ceux obtenus par *Tabassum et al* en mars 2021 à Patna, une ville dans le Nord-est de l'Inde qui avaient un échantillon des patientes suivies pour SOMPK qui était majoritairement représenté par des femmes célibataires (59%), avec un bas niveau socioéconomique (60%) et ayant un niveau d'éducation tertiaire (54%) [63, 64].

Notons qu'au Cameroun, l'intervention chirurgicale (coelioscopie) est pratiquée dans les hôpitaux de référence de niveaux intermédiaire et centraux de la pyramide sanitaire. Le coût de la chirurgie pourrait être un frein pour les populations à faible revenus. Il n'est pas exclu que cette population fasse un suivi SOMPK de 1^{ere} ligne dans les hôpitaux de niveau périphérique de la pyramide sanitaire. Par contre, Patna est une ville économiquement faible en Inde ; qui accueillerait une population à faible revenu. Aussi, le contraste entre les femmes célibataires d'une part et mariées d'autres parts témoignerait-il d'un suivi précoce dans d'autre région du monde ? Les femmes au Cameroun attendraient-elles d'être dans un foyer avant de faire un suivi pour infertilité du au regard social sur les préjugés d'enfant hors mariage ?

L'aire culturelle la plus représentée dans notre série était celle des Zone forestière et GrassField respectivement de (42%) et (40%) prédominance pourrait s'expliquer par l'intégration sociale et au brassage culturel. Aussi l'étude a été menée dans une zone forestière non loin de la région ou vivant les Grass Field, la zone sahélienne étant à de milliers de kilomètre Il faudrait cependant exclure un facteur particulier prédisposant à la pathologie du SOMPK dans ce groupe ethnique.

V.2.3. Caractéristiques cliniques

➤ IMC

L'obésité grade 1-3 était retrouvée chez 53,13 % des patientes soit 17/32 ; ces résultats rejoignent celles de *Meka et al* en 2017 qui avaient une prevalence de 52,2% d'obésité abdominal [64]. Elles different de celle retrouvé par *Debras et al* en France en 2018 qui avait dans sa population 22,2% d'obésité [72]. Cette differenc pourrait s'expliquer par le fait que les femmes africaines particulièrement Camerounaise des Zones forestiere et Grassfield sont en surpoids et obèses alors que les femmes blanches sont majoritairement filiformes. Selon l'étude menée par *Doh et al* au Cameroun en 2016 les femmes africaines souffrant du SOPK presentent une forte resistance à l'insuline dû à l'obésité entrainant l'augmentation des adipocytes est un facteur aggravant l'insulino résistance chez ces patientes [73].

➤ Oligo ou anovulation

Dans notre étude, 82,9% soit 34/41 des patientes présentaient une spanioménorrhée ; 17,1% avaient un cycle régulier ; ces résultats sont similaires à celles retrouvés par *Meka et al* en 2016 au Cameroun à HGOPY qui retrouvaient une proportion de 84,8% d'irrégularité du cycle, *Dohbit et al* en 2013 au Cameroun qui avaient une proportion de 11/15 patientes qui presentaient une spaniomenorrhée et *Mourali et al* à Tunis pour retrouvaient la spanioménorrhée chez 82% des patientes [62,65, 69]. Ces données rejoignent celles retrouvées dans la littérature qui estiment à environ 80% les troubles du cycle dans le SOMPK [65] et un taux Spanioménorrhée (82,43%), ces troubles pouvant être due à une hyper androgénie du a une

anomalie intrinsèque de production des stéroïdes par le follicule ovarien et à une insulinoresistance.

➤ **Durée de l'infertilité**

La durée moyenne de l'infertilité était de $3,4 \pm 2,2$ ans avec des extrêmes d'âge de 1-10 ans ces chiffres sont superposables à celles retrouvées par plusieurs auteurs tels que, *Debras et al* qui trouvait une moyenne d'âge de 3.4 dans sa population d'étude [67], *Mourali et al* retrouvait une durée moyenne de 4 ans avec des extrêmes allant de 1 à 16 ans [61]. Tandis que *Benmokhtar et al* trouvaient une durée moyenne d'infertilité de 3 ans avec des extrêmes de 1-15 ans [60], ceci rejoint la littérature qui incrimine le SOPK comme étant une des causes importante d'infertilité dû à l'anovulation. Une durée d'infertilité supérieur à 3 ans était un facteur de mauvais pronostic de l'ovulation et de l'infertilité [9].

➤ **Type d'infertilité**

Dans notre étude, 85,4% des femmes avaient une infertilité primaire et 14,6% une infertilité secondaire, *Dohbit et al* avaient des taux d'infertilité primaire de 66,7% et secondaire de 33,3% On remarque que la stérilité des patientes était primaire dans 17 cas (74%) et secondaire dans (26%) [68]. Certaines études trouvaient un taux d'infertilité primaire dans 65,7 % et 56.7% [61]; ces chiffres sont supérieurs à ceux retrouvés par *Mavromati et al* en 2015 en Suisse qui a estimé à 50% le taux d'infertilité primaire et 25% d'infertilité secondaire [69]. En effet, le SOPK s'accompagne d'infertilité par anovulation dans 20 à 74 % des cas et s'associe le plus souvent à une irrégularité menstruelle.

V.1.4. Protocoles chirurgicaux

La voie coelioscopique était la principale voie d'abord (100%), la pointe monopolaire était le matériel le plus utilisé dans 65,85% et la bipolaire (34,15%). Chaque ovaire bénéficiait de 10-18 perforations (100%). ces données difèrent de celles retrouvées par *malkawi et al* en 2005 en Jordanie[70] qui bien qutilisant la voie d'abord coelioscopique , utilisé comme matériel la pointe monopolaire réalisé un maximum de 10 perforations par ovaires, avec une énergie à 40W par perforation pour une durée de 2-3s[70].Flyckt et al en 2011 en France qui bien que

utilisant la voie coelioscopique et la pointe monopolaire ou bipolaire réalisaient un maximum 8 perforations par ovaire, chacune d'une profondeur de 8mm et une énergie de 40W [74]. Notons que à ce jour la multi perforation ou scarifications par électrocoagulation monopolaire est la technique la plus répandue. La réponse clinique au drilling est dose dépendante, avec un rapport dose-efficacité établi à 600 Joules par ovaire, soit 4 perforations de chaque côté. Au-delà de huit perforations, il existe un risque d'anomalies hormonales liées à un excès de destruction ovarienne [61]. La standardisation des techniques chirurgicales fait défaut. Le nombre de ponctions est choisi empiriquement en fonction de la taille de l'ovaire. Dans la procédure originale, 3 à 8 ponctions de diathermie (chacune de 3 mm de diamètre et de 2 à 4 mm de profondeur) par ovaire ont été appliquées, en utilisant un réglage de puissance de 200 à 300 W pendant 2 à 4 s. La plupart des chirurgiens effectuent quatre ponctions par ovaire, chacune pendant 4 s à 40 W (règle de 4), délivrant 640 J d'énergie par ovaire (la dose efficace la plus faible recommandée) [71]. Les résultats sur la fertilité notre population d'étude pourrait être différentes des autres études peut être dû à la nature diversifiés de la source d'énergie, le nombre et la profondeur des forages, les différents niveaux de puissance et la durée du forage d'une part, mais d'autre du fait que dans notre contexte le niveau de puissance n'est pas habituellement mesuré exposant ainsi les ovaires aux énergies pouvant être néfaste aux ovaires.

V.1.5. Fertilité après drilling

➤ Conception

Dans un intervalle de 0 à 24 mois, nous avons obtenu un taux global de conception de 36,58% soit 15/41 après le forage ovarien ; la conception spontanée représentait 93,3% et 60% de ces grossesses étaient survenues dans un délai de 3 et 6 mois après le drilling. Les grossesses menées à terme étaient de 73,3%. Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par *Mourali et al* en Tunisie, qui retrouvaient un taux de conception de 39% sur une période de 2-12 mois, avec un fort taux de conception à 4 mois estimé à 88,9% [61] ; *Debras et al* quant à eux avaient un taux de conception de 47,4% avec 56,3 % de grossesses spontanées, la grossesse était obtenue dans un délai moyen de 4,5 mois [72]. Cette disparité pourrait s'expliquer d'une part par le fait que dans notre étude les patientes bénéficiaient d'un nombre de perforations et

d'une durée supérieure à ces études et également d'une énergie non évaluée. Tandis que la littérature rapporte qu'une énergie thermique élevée supérieure à 1000J/ovaires et ou le nombre de ponctions supérieur ou égal à 7 provoquent une destruction des tissus ovarien sans améliorer des résultats [70].

D'autre part ce contraste pourrait être du au fort taux de prévalence de femmes en surpoids et obèse dans notre étude comparée à ces études. IMC supérieur ou égal à 30kg/Mètre carré) est décrit dans la littérature comme étant un facteur d'échec du drilling et qu'il existait une altération du délai de 3 mois chez les femmes en surpoids et de 9 mois femmes obèses. L'obésité est également responsable de la diminution du taux d'implantation et de grossesse clinique, probablement due à une moindre qualité ovocytaire et donc embryonnaire mais également à une altération de la fonction endométriale, liée à un environnement endocrinien et métabolique défavorable.

Cependant, nous avons retrouvés des similitudes entre notre étude et celle réalisée par Noa et al en 2023 à HGOPY qui avait retrouvés un un taux de conception de 36,6% sur une période de 0 à 24 mois dans une étude évaluant la fertilité dans le traitement médical du SOMPCK dans le même contexte que le notre. Cela suggérerait si en adaptant notre protocole de prise en charge chirurgicale aux normes internationales tout en mettant l'accent sur les mesures hygiéno-diététiques nous pouvons améliorer le taux de conception après drilling dans. Nonobstant ne pouvons pas tirer de conclusion, vu la petite taille de notre échantillon. La conception après forage était uniquement survenue chez les femmes de moins de 35 ans (100%), ce taux de conception était significatif $p=0,04$. Ceci pouvant être due au fait que les patientes jeunes ont une réserve ovarienne adéquate et que le forage ovarien laparoscopique augmenterait de taux d'ovulation et de grossesse [71] [12].

CONCLUSION

Au terme de notre étude, dont l'objectif était d'évaluer la fertilité après traitement chirurgical dans 2 hôpitaux de la ville de Yaoundé, il en ressort que :

- Les patientes étaient majoritairement jeunes et mariées ; elles avaient un revenu mensuel élevée.

-l'obésité était retrouvée chez 53,13% soit 17/32, l'hirsutisme chez 19/27 patientes, l'oligomenorrhée 34/41 ; l'infertilité primaire chez 35/41.

-La laparoscopie était réalisée dans 100% des cas. La monopolaire était majoritairement utilisée. Les patientes avaient 10-18 perforations par ovaire d'une durée de 4-5 secondes chacune.

– La conception globale après traitement chirurgical était de 36,59% ; la conception spontanée représentait 93,3%. Les grossesses menées à terme étaient de 73,3%. La voie basse était la principale voie d'accouchement 81,8%.

– Les patientes ayant un revenu mensuel élevé étaient majoritairement tombées enceintes avec un seuil de significativité ($p=0,01$)

RECOMMANDATIONS

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

Au ministère de la santé publique et de la recherche :

- de participer au financement des recherches sur le SOPK, afin de pouvoir améliorer le bien-être de ces femmes.
- équiper les structures hospitalières de matériel adéquat pour la prise en charge efficace de ces patientes.

A la FMSB :

- de mener des études à grande échelle, prospective, et analytique sur les meilleures modalités thérapeutiques dans notre population, afin d'améliorer la fertilité de ces femmes.

études sur efficacité du drilling dans l'amélioration des autres symptômes cliniques en dehors de la fertilité

Aux hôpitaux :

- l'enregistrement systématique des informations cliniques, paracliniques, thérapeutiques des patientes, et les données de suivi ;
- la création d'une base de données contenant les adresses numériques des patientes en vue d'une optimisation des moyens de suivi des patientes ;
- de mener des campagnes de sensibilisations, afin de pouvoir étayer la population et le personnel médical sur ce syndrome, ce qui diminuera l'errance médicale.

Aux sociétés savantes :

- D'harmoniser les protocoles de prises en charge

Aux patientes :

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

REFERENCES

- 1.ESHRE Capri Workshop Group. Health and fertility in World Health Organization group 2 anovulatory women. *Hum Reprod Update* [Internet]. 2012;18(5):586–99. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/humupd/dms019>
2. Gourbesville C, Kerlan V, Reznik Y. Le syndrome des ovaires polykystiques : quelles nouveautés en 2019 ? *Ann Endocrinol (Paris)* [Internet]. 2019;80:S29–37. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003426619301143>
3. Lassoued N, Ben Abdelkrim A, Maaroufi A, Kacem M, Chaieb M, El Ach K. Syndrome des ovaires polykystiques et syndrome métabolique. *Ann Endocrinol (Paris)* [Internet]. 2017;78(4):380. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.533>
4. Orio F, Muscogiuri G, Nese C, Palomba S, Savastano S, Tafuri D, et al. Obesity, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk: an uptodate in the management of polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2016;207:214–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.08.026>
5. Jonard S, Dewailly D. Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques: De l’hyperandrogénie à l’hyperandrogénisme. *Lett Gynécologue*. 2004;292:10–3.
6. 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. *Pan Afr Med J*. 2014;19:267–267.
7. Banag E, Charlotte BPET, Nguemgne C, Winnie NTN. L’infertilité féminine a l’hôpital général de Douala : aspects épidémiologiques et radiologiques (a propos de 658 cas). *Journal Africain de l’Imagerie Médicale* [Internet]. 2015 [cited 2023 Sep 13];16–23. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/afr-198224>
8. Mourali M, Kawali A, Fitouhi L, Bekri S, Hmila F, Binous N. Ovarian drilling for the treatment of infertility with dystrophic ovaries]. *Tunis Med* févr. 2012;90(2):122–8.
9. Mayenga J-M, Grzegorzcyk Martin V, Belaisch-Allart J. The place of ovarian drilling in the management of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Gynecol Obstet Fertil* [Internet]. 2011;39(9):518–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2011.07.007>
10. Pouly J-L, Krief M, Rabischong B, Brugnion F, Gremeau A-S, Dejoux L, et al. Drilling ovarien par fertiloscopie : faisabilité, résultats et valeurs prédictives. *Gynecol Obstet Fertil* [Internet]. 2013;41(4):235–41. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958913000623>

11. Pugeat M. Treatment of PCOS without IVF: weight loss, insulin-sensitizing agents. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003;32(3 Pt 2):S25-9.
12. workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod [Internet]*. 2004;19(1):41–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/deh098><https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001502820302853X>
13. Kaewnin J, Vallibhakara O, Arj-Ong Vallibhakara S, Wattanakrai P, Butsripoom B, Somsook E, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in Thai University adolescents. *Gynecol Endocrinol [Internet]*. 2018;34(6):476–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/09513590.2017.1409716>
14. Ostergard M. Netter's atlas of the human body. The booklist [Internet]. 2006 Mar 15;102:78+. Available from: <https://go.gale.com/ps/i.do?id=GALE%7CA144104865&sid=googleScholar&v=2.1&it=r&linkaccess=abs&issn=00067385&p=AONE&sw=w&userGroupName=anon%7Ea3a70840&aty=open-web-entry>
15. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 déc 2020]. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. Disponible sur: [https://www.em-consulte.com/article/17201/anatomie-clinique-de-l-appareil-génital-f](https://www.em-consulte.com/article/17201/anatomie-clinique-de-l-appareil-genital-f)
16. Marieb EN. Anatomie et physiologie humaines. De Boeck; 1993.
17. Bazot M, Nassar J, Jonard S, Rocourt N, Robert Y. Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire. *EMC - Radiol [Internet]*. 2004;1(6):647–64. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S176241850400086X>
18. Emile C. Le syndrome des ovaires polykystiques. *Option-bio [Internet]*. 2015;26(522):16–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0992594515300544>
19. Leibel NI, Baumann EE, Kocherginsky M, Rosenfield RL. Relationship of adolescent polycystic ovary syndrome to parental metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(4):1275-83.
20. Florez JC. Genetic susceptibility for polycystic ovary syndrome on chromosome 19: advances in the genetic dissection of complex reproductive traits. *J Clin Endocrinol Metab [Internet]*. 2005;90(12):6732–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-2204>

21. Luque-Ramírez M, San Millán JL, Escobar-Morreale HF. Genomic variants in polycystic ovary syndrome. *Clin Chim Acta* [Internet]. 2006;366(1–2):14–26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2005.10.017>
22. 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. *Fertil Steril* [Internet]. 2010;94(5):1805–11. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028209039636>
23. Talbott EO, Zborowski JV, Rager JR, Boudreaux MY, Edmundowicz DA, Guzick DS. Evidence for an association between metabolic cardiovascular syndrome and coronary and aortic calcification among women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. nov 2004;89(11):5454-61.
24. Wang JX, Davies MJ, Norman RJ. Polycystic ovarian syndrome and the risk of spontaneous abortion following assisted reproductive technology treatment. *Hum Reprod* [Internet]. 2001;16(12):2606–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/16.12.2606>
25. Kjerulff LE, Sanchez-Ramos L, Duffy D. Pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2011;204(6):558.e1-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2011.03.021>
26. 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* [Internet]. 2002;106(25):3143–421. Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/circ.106.25.3143>
27. Mikola M. Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* [Internet]. 2001;16(2):226–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/16.2.226>
28. Legro R. Obesity and PCOS: Implications for diagnosis and treatment. *Semin Reprod Med* [Internet]. 2012 [cited 2023 Sep 13];30(06):496–506. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1328878>

29. Apridonidze T, Essah PA, Luorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2005;90(4):1929–35. Available from: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-1045>
30. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1223-36.
31. Sattar N, McConnachie A, Shaper AG, Blauw GJ, Buckley BM, Craen D. Can metabolic syndrome usefully predict cardiovascular disease and diabetes? Outcome data from two prospective studies. *The Lancet*.
32. Elting MW, Korsen TJ, Bezemer PD, Schoemaker J. Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Hum Reprod* [Internet]. 2001;16(3):556–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/16.3.556>
33. 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. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2004;89(9):4588–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-031867>
34. Talbott EO, Zborowski JV, Rager JR, Boudreaux MY, Edmundowicz DA, Guzick DS. Evidence for an association between metabolic cardiovascular syndrome and coronary and aortic calcification among women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2004;89(11):5454–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-032237>
35. Orbetzova MM, Shigarminova RG, Genchev GG, Milcheva BA, Lozanov LB, Genov NS, et al. Role of 24-hour monitoring in assessing blood pressure changes in polycystic ovary syndrome. *Folia Med (Plovdiv)*. 2003;45(3):21–5.
36. Cerda C, Pérez-Ayuso RM, Riquelme A, Soza A, Villaseca P, Sir-Petermann T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. *J Hepatol* [Internet]. 2007;47(3):412–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2007.04.012>
37. Karoli R, Fatima J, Chandra A, Gupta U, Islam F-U, Singh G. Prevalence of hepatic steatosis in women with polycystic ovary syndrome. *J Hum Reprod Sci* [Internet]. 2013;6(1):9–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-1208.112370>
38. Gopal M, Duntley S, Uhles M, Attarian H. The role of obesity in the increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with polycystic ovarian syndrome. *Sleep Med*

[Internet]. 2002;3(5):401–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s1389-9457\(02\)00033-3](http://dx.doi.org/10.1016/s1389-9457(02)00033-3)

39. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: Role of insulin resistance¹. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2001 [cited 2023 Sep 13];86(2):517–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11158002/>

40. Nn CC, An G, Mk V. Correlation between the anti-Müllerian hormone and endovaginal ultrasound in the predictivity of polycystic ovary syndrome at Chracerh. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*.

41. Erlichman J, Kerbey AL, James WPT. Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: Prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence. *Obes Rev* [Internet]. 2002;3(4):273–87. Available from: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1467-789x.2002.00078.x>

42. Ruiz JR, Rizzo NS, Hurtig-Wennlöf A, Ortega FB, Wärnberg J, Sjöström M. Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2006;84(2):299–303. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/84.1.299>

43. Ekelund U, Sardinha LB, Anderssen SA, Harro M, Franks PW, Brage S, et al. Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2004;80(3):584–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/80.3.584>

44. la Marca A, Morgante G, Paglia T, Ciotta L, Cianci A, De Leo V. Effects of metformin on adrenal steroidogenesis in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* [Internet]. 1999;72(6):985–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028299004070>

45. Kolodziejczyk B, Duleba AJ, Spaczynski RZ, Pawelczyk L. Metformin therapy decreases hyperandrogenism and hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* [Internet]. 2000;73(6):1149–54. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0015-0282\(00\)00501-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0015-0282(00)00501-x)

46. 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* [Internet]. 2015 [cited 2023 Sep 14];100(11):4048–58. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/100/11/4048/2836087>
47. 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* [Internet]. 2020;20(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12905-020-00919-5>
48. Tummon I, Gavrilova-Jordan L, Allemand MC, Session D. Polycystic ovaries and ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 2005;84(7):611–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/j.0001-6349.2005.00788.x>
49. Al-Inany H, Aboulghar M. Gonadotrophin-releasing hormone antagonists for assisted conception. In: Al-Inany H, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2001.
50. Alvarez S. Stimuler autrement. *Gynecol Obstet Fertil* [Internet]. 2007;35(9):885–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958907003797>
51. Mitwally MFM, Casper RF. Use of an aromatase inhibitor for induction of ovulation in patients with an inadequate response to clomiphene citrate. *Obstet Gynecol Surv* [Internet]. 2001;56(7):421–2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00006254-200107000-00019>
52. Holzer H, Casper R, Tulandi T. A new era in ovulation induction. *Fertil Steril* [Internet]. 2006;85(2):277–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.05.078>
53. Dunaif A, Chang RJ, Franks S, Legro RS. *Polycystic Ovary Syndrome: Current Controversies, from the Ovary to the Pancreas*. Springer Science & Business Media; 2008.
54. Merviel P, Bouée S, Ménard M, Le Martelot MT, Roche S, Lelièvre C, et al. Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertil Sénologie* [Internet]. 1 nov 2017 [cité 18 déc 2020];45(11):623-31. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468718917302325>
55. Amer SAK. Ovulation induction using laparoscopic ovarian drilling in women with polycystic ovarian syndrome: predictors of success. *Hum Reprod* [Internet]. 2004 [cited 2023

- Sep 13];19(8):1719–24. Available from: <https://academic.oup.com/humrep/article/19/8/1719/2356431?login=true>
56. Amer SAKS, Li T-C, Cooke ID. Repeated laparoscopic ovarian diathermy is effective in women with anovulatory infertility due to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* [Internet]. 2003;79(5):1211–5. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028202049609>
57. Shibahara H, Hirano Y, Kikuchi K, Suzuki T, Takamizawa S, Suzuki M. Postoperative endocrine alterations and clinical outcome of infertile women with polycystic ovary syndrome after transvaginal hydrolaparoscopic ovarian drilling. *Fertil Steril* [Internet]. 2006;85(1):244–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.07.1284>
58. Alvarez S. Stimuler autrement. *Gynecol Obstet Fertil* [Internet]. 2007;35(9):885–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958907003797>
59. Holzer H, Casper R, Tulandi T. A new era in ovulation induction. *Fertil Steril* [Internet]. 2006;85(2):277–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.05.078>
60. Benmokhtar S, Chauvin G, Chaibi R, Watrelot A. Résultats de la fertioscopie opératoire. À propos de 67 cas. *Gynecol Obstet Fertil* [Internet]. 2012;40(4):204–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2011.08.021>
61. Mechaal M AK, Faouzia H. Place du forage ovarien dans le traitement de l'infertilité liée à la dystrophie ovarienne. *Place Forage Ovarien Dans Trait Infertil Liée À Dystrophie Ovarienne*. 2012;90:122–8.
62. Kalenda L, Mikenji JB, Nkoy A, Kayamba P. Study of clinical, sonographic and nutritional aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Pan Afr Med J*. 2014;19
63. 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]. 2021;16(3):e0247486. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0247486>
64. Esther NUM, Pascal F, Felix E, Arielle FM, Eugene S, Emile M. Factors associated with polycystic ovary syndrome at Yaounde gynecological obstetrics and Pediatric Hospital (HGOPY). *Journal of Gynecology & Reproductive Medicine* [Internet]. 2017 [cited 2023 Sep 13];1(1):1–5. Available from: <https://www.opastpublishers.com/peer-review/factors->

associated-with-polycystic-ovary-syndrome-at-yaounde-gynecological-obstetrics-and-pediatric-hospital-hgopy-3306.html

65. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum Reprod Update* [Internet]. 2016 [cited 2023 Sep 13];22(6):687–708. Available from: <https://academic.oup.com/humupd/article/22/6/687/2420598>

66. 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. *Clin Mother Child Health* [Internet]. 2012 [cited 2023 Sep 13];9(1). Available from: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/81995>

67. Luque-Ramírez M, San Millán JL, Escobar-Morreale HF. Genomic variants in polycystic ovary syndrome. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem*. avr 2006;366(1-2):14-26.

68. Dohbit JS, Sobngwi E, Kemfang JD, Foumane P, Tochie JN, Elong FA, et al. Insulin sensitivity and gynaecological features of infertile Cameroonian females with polycystic ovary syndrome: A cross-sectional study. *Open J Obstet Gynecol* [Internet]. 2017 [cited 2023 Sep 13];07(13):1247–54. Available from: https://www.scirp.org/html/2-1431512_80953.htm

69. Mavromati M, Philippe J. Polycystic ovaries: what's news in 2015? *Rev Med Suisse*. 2015;11(477):1242–5.

70. Malkawi HY, Qublan HS. Laparoscopic ovarian drilling in the treatment of polycystic ovary syndrome: How many punctures per ovary are needed to improve the reproductive outcome? *J Obstet Gynaecol Res* [Internet]. 2005;31(2):115–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1447-0756.2005.00255.x>

71. Mitra S, Nayak PK, Agrawal S. Laparoscopic ovarian drilling: An alternative but not the ultimate in the management of polycystic ovary syndrome. *J Nat Sci Biol Med* [Internet]. 2015;6(1):40–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103/0976-9668.149076>

72. Debras E, Fernandez H, Neveu M-E, Deffieux X, Capmas P. Ovarian drilling in polycystic ovary syndrome: Long term pregnancy rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X* [Internet]. 2019;4(100093):100093. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eurox.2019.100093>

73. Doh E, Mbanya A, Kemfang-Ngowa JD, Dohbit S, Tchana-Sinou M, Foumane P, et al. The relationship between adiposity and insulin sensitivity in African women living with the polycystic ovarian syndrome: A clamp study. *Int J Endocrinol* [Internet]. 2016;2016:1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9201701>

74. Flyckt RL, Goldberg JM. Laparoscopic ovarian drilling for clomiphene-resistant polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* [Internet]. 2011;29(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0031-1272476>

75. Claude. C. , G. AN, V. MK, E. B, Jean DK, Jean. MK. Correlation between the anti-Müllerian hormone and endovaginal ultrasound in the predictivity of polycystic ovary syndrome at Chracerh. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* [Internet]. 2017;6(12):5183. Available from: <http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog2017522>

ANNEXES

Fiche d'information du patient

Mme/Mlle.

Nous vous invitons à prendre part à notre projet de recherche intitulé : « Evaluation de la fertilité après drilling ovarien dans 2 hopitaux de la ville de Yaoundé. »

Investigateur principale : Dr FANTA WANIE Winnie Raissa, résidente à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I

N° téléphone : 693770408 ; E-mail : fantawanie9@gmail.com

Directeur : Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Co-directeurs : Dr METOGO Junie / Dr TOMPEEN Isidore

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

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

Durée de l'étude :

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 drilling ovarien chez les patientes ayant le syndrome des ovaires micropolykystiques à L'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. »

- Investigateur principal : Dr FANTA WANIE Winnie Raissa
- Numéro d'autorisation du Comité National d'Ethique :

Mme, Mlle.....

Accepte librement et volontairement de participer à l'investigation médicale « drilling ovarien chez les patientes ayant le 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 ... /.../2022

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 ; 4=Veuve ; 5=Concubine |__|

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 (>250.000) |__|

1.5 Ou 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) |__|_|_|a ns

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 ?

c) Si aménorrhée, Qu'elle était la durée la plus longue ? |__|_|_| mois

2.3	a) Avez-vous eu un problème d'infertilité avant votre traitement médical ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, quelle a été la durée (en année) ?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ans
2.4	Combien de temps (en mois) a duré votre traitement médical de l'infertilité liée au SOPK ?	1= (<03mois)	2= (03-06mois)	<input type="checkbox"/>
		3= (06-12mois)	4= (>12mois)	
2.5	a) Avez-vous un désir de conception depuis la fin de votre traitement ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, depuis combien d'années ?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ans
2.6	a) Avez-vous un partenaire sexuel ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) va-t-il réalisé un spermogramme ces derniers 03 mois ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	c) Si oui, son spermogramme avait-il une anomalie	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	d) Si oui, il s'agissait de quelle anomalie ?	1=Terratospermie,	2=azoospermie	<input type="checkbox"/>
		3=Oligospermie	4=Oui mais je ne connais pas	
	e) Combien de rapports sexuels entreprenez-vous par semaine ?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	f) Utilisez-vous une méthode contraceptive ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	g) Si oui, depuis combien d'année ?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ans
2.7	a) Etes-vous tomber enceinte avant d'avoir bénéficié du traitement médical ? (Gestité)	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, combien de fois ? (nombre de gestes)			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	c) Combien de grossesses sont arrivées à terme (Parité) ?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	d) Avez-vous eu un avortement parmi ces grossesses (avant le traitement médical) ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	e) Si oui, combien d'avortements avez-vous eu?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	f) Combien d'enfants vivants aviez-vous avant traitement médical			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2.8	Souffrez-vous d'une maladie chronique ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
		3=Je ne sais pas		
	Si oui, précisez	_____		
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_____	
	Caractéristiques cliniques et paraclinique avant la chirurgie IMC CA Hirsutisme score ferriman Particularités E/P			

SECTION 3 : PROTOCOLES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL UTILISÉS

3.1	a) Utilisation d'un fertiloscope	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Utilisation de la coelioscopie	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
3.2	a) Monopolaire	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Bipolaire	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
3.3	a) Moins de 3 perforations par ovaire	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Entre 3 et 4 perforations par ovaire suivants ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	c) Plus de 4 perforations par ovaires	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	d) Taux de FHS/LH après perforation			<input type="checkbox"/>
	e) Autres pathologies retrouvées lors de la coelioscopie	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	f) Complications postopératoires	1= Liées à la chirurgie	2= Liées à l'anesthésie	<input type="checkbox"/>

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

4.1	a) Avez-vous Conçu, 24mois après traitement chirurgical ?	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	b) Si oui, au bout de combien de temps(en mois) avez-vous conçu après votre traitement chirurgical ?	1=(<03mois)	2=(03 à 06mois)	<input type="checkbox"/>
		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	<input type="checkbox"/>
		3=Echographie		

- 4.2 Combien de grossesses avez-vous eu, 24mois après traitement chirurgical ?
- 4.3 a) Avez-vous eu un avortement/fausse couche, 24mois après traitement chirurgical ? 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)
- 4.4 a) Avez-vous accouché d'un enfant Prématuro, 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- b) Si oui, combien d'enfants prématurés ?
- 4.5 a) Avez-vous eu une Grossesse extra-utérine (GE), 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- b) Si oui, combien de GEU ?
- 4.6 a) Avez-vous eu une Rupture utérine, 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- b) Si oui, combien de ruptures utérines ?
- 4.7 Avez-vous eu une Grossesse en cours, 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- 4.8 a) Avez-vous bénéficié d'une Césarienne, 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- b) Si oui(1), combien de césariennes ?
- c) Si oui(2), quel Type de césarienne ? 1=Elective 2=Urgence
- 4.9 a) Avez-vous eu un accouchement par voie basse, 24mois après traitement chirurgical ? 1=Oui 2=Non
- b) Si oui, combien d'accouchements par voie basse ?
- 4.10 Combien d'accouchements au total avez-vous eu, 24mois après traitement chirurgical ? (Césarienne et voie basse)

FANTA WANIE WINNIE
RAISSA

Yaoundé le 2 février 2022

Résidente 4^e année de Gynécologie-Obstétrique
Matricule : 19S1486
Tel : 693770408/ 650717935
E-mail : fantawanie9@gmail.com

A

Madame la présidente du comité
d'éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales de l'Université de Yaoundé I

Objet : Demande de clairance Ethique

Madame la Présidente,

Je viens auprès de votre haute personnalité solliciter l'obtention d'une Clairance Ethique.
En effet je suis résidente en 4^{ème} année du cycle de spécialisation en Gynécologie et Obstétrique,
et j'effectue une étude en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées, intitulée «
Evaluation de la fertilité après drilling ovarien dans 2 hôpitaux de la ville de » ; étude réalisée
sous la supervision de Pr. NOA NDOUA CLAUDE CYRILLE, codirigée par le Dr METOGO JUNIE et le
Dr. TOMPEEN ISIDORE.

Je joins à ma demande :

- Un exemplaire du protocole de recherche
- Une photocopie du reçu de paiement des droits universitaires pour le compte de l'année académique 2022-2023

Vous remerciant de l'attention que vous voudriez bien porter à ma demande, je vous prie d'agréer
Madame le Président, l'expression de mon profond respect.