



Journal Homepage: -www.journalijar.com
**INTERNATIONAL JOURNAL OF
 ADVANCED RESEARCH (IJAR)**

Article DOI:10.21474/IJAR01/6910
 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/6910>



RESEARCH ARTICLE

L'HYPERSTIMULATION OVARIENNE A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Ahmed. Meklaa, Mounsef. Mahaouchi and Omar. laghzaoui.

Service de gynécologie-obstétrique, hôpital militaire moulay ismail Meknes.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 11 February 2018
 Final Accepted: 13 March 2018
 Published: April 2018

Abstract

Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne (SHO) est la complication la plus importante de L'induction de l'ovulation. On distingue les formes légères, modérées et sévères en fonction de l'importance de la symptomatologie il existe des mesures préventives à appliquer afin d'en réduire la symptomatologie ; le traitement consiste en un rétablissement des volumes circulant et en une correction des déséquilibre hydroélectrolytique ; une prévention des phénomènes thrombo-emboliques est indispensables. À travers une observation, et revue de la littérature, les auteurs tentent de mettre le point sur les manifestations cliniques de ce syndrome, ainsi que les différentes modalités préventives et thérapeutiques.

Copy Right, IJAR, 2018., All rights reserved.

Introduction:-

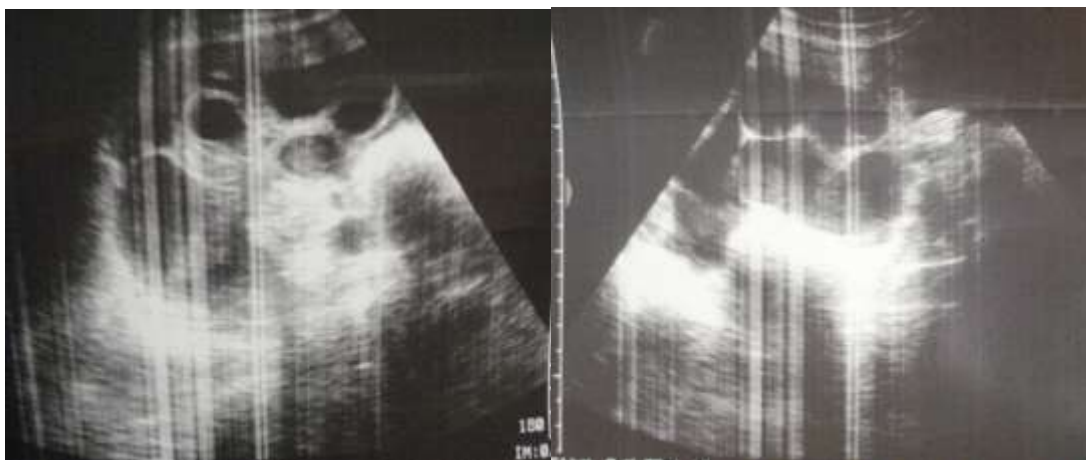
L'hyperstimulation ovarienne constitue une complication des traitements stimulants de l'ovulation qui ont pour but d'augmenter les chances de grossesse chez des couples infertiles, il s'agit d'une complication totalement iatrogène, parfois imprévisible ou inévitable. L'hyperstimulation ovarienne complique 0,5 à 2% des fécondations in vitro [1]. Cette induction est pourvoyeuse de plusieurs complications à manifestations cliniques, nécessitant une prise en charge rapide et adéquate en milieu spécialisé.

Observation:-

Il s'agit de Mme AA âgée de 31 ans, primigeste, sans antécédent pathologique particulier, ménarche à 13ans, cycle régulier 4j\30, mariée depuis 7ans, sans moyen contraceptif, suivie pour stérilité primaire. La patiente a consulté aux urgences gynécologiques de l'hôpital militaire Med V pour syndrome d'hyperstimulation ovarien secondaire à une induction ovarienne. La patiente a bénéficié d'une FIV, elle a été préparée trois semaines avant par Decapatil et Pregnyl. Une semaine après le transfert embryonnaire, la patiente a présenté des douleurs abdomino-pelviennes, avec ballonnement abdominal. L'examen à l'admission trouve une patiente consciente, eupnéique, oligurique, état hémodynamique stable. L'examen pleuro-pulmonaire a objectivé une diminution des murmures vésiculaires ainsi que les vibrations vocales. L'auscultation montre la présence des râles crépitants à la base des poumons. L'examen abdominal trouve un périmètre ombilical augmenté avec présence d'une voussure et sensibilité abdomino-pelvienne, ainsi qu'une matité déclive. L'examen gynécologique a objectivé un col violacé. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'échographie pelvienne a mis en évidence un épanchement de grande abondance, un sac gestationnel intra utérin, avec des ovaires multifolliculaires de grandes tailles (supérieur à 12 cm). La radio thoracique est en faveur d'un épanchement pleural bilatéral. L'écho cœur n'a pas révélée d'épanchement péricardique. Le bilan biologique n'a pas montré de trouble hydro-électrolytique, ni de trouble de l'hémostase. La patiente a été hospitalisée en réanimation, elle a bénéficiée d'une surveillance rigoureuse : clinique, biologique et

échographique, avec remplissage vasculaire et dopamine pour maintenir une volémie correcte; un régime sans sel a été indiqué, ainsi qu'une correction des troubles hydro-électrolytiques. Une héparinothérapie a été instaurée depuis le début pour prévenir les complications thromboemboliques. Les diurétiques ont été utilisés pour réduire le 3ème secteur. L'Utrogeston a été administré comme tocolytique et une antibioprophylaxie a été instaurée durant l'hospitalisation.

Cette forme d'hyperstimulation ovarienne sévère a bien évolué avec les mesures de réanimations.



Ovaire gauche multi folliculaires

ovaire droit multi folliculaires

Discussion:-

Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne (HSO) est une complication potentiellement grave de la stimulation ovarienne survenant en phase lutéale ou en début de grossesse. Son incidence varie en fonction des études (1 à 10 % des cycles de fécondation in vitro [1]) et des classifications utilisées. La forme sévère, pouvant engager le pronostic vital (1 décès sur 400 000 cycles par thromboses [2], hypo-volémie et épanchements des séreuses).

L'hyperstimulation ovarienne résulte d'une réponse folliculaire trop importante lors de la stimulation, suivie d'une injection de gonadotrophines chorioniques (HCG) [3,4,5]. Elle se manifeste le plus souvent dans la semaine qui suit le déclenchement de l'ovulation par injection d'HCG. Les ovaires sont plus ou moins volumineux. Les follicules sont transformés en corps jaunes après l'ovulation, de façon massive et brutale. Le taux d'oestradiol est très élevé. La perméabilité capillaire est augmentée, en particulier au niveau des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde). Il s'ensuit un passage massif de liquide et de protéines de l'espace vasculaire vers les séreuses. Il en résulte la création d'un troisième secteur liquidien, une baisse de la diurèse, une insuffisance rénale fonctionnelle et une hypo-volémie. Parfois, l'hyperstimulation ovarienne se manifeste plus tardivement, en cas de grossesse. Elle résulte alors de la sécrétion endogène d'HCG par les cellules trophoblastiques du sac gestationnel.

Les principales classifications utilisées sont [1] :

Golan (1989):-

- Minime grade 1 : distension abdominale
- Minime grade 2 : grade 1 + nausées, vomissements et/ou diarrhée,
Ovaires entre 5-12 cm
- Modérée grade 3 : grade 2 + ascite échographique
- Sévère grade 4 : grade 3 + ascite clinique± Hydrothorax clinique
- Sévère grade 5 : grade 4 + augmentation de la viscosité sanguine,
Hémoconcentration, troubles ioniques, anomalies de la coagulation, Diminution de la fonction rénale, ovaires > 12 cm.

NCCWCH (2004):-

- Minime : météorisme abdominal, douleur moyenne, ovaires < 8 cm, hémocrite < 45 %, GB < 15 000
- Modérée : nausées ± vomissements± Diarrhée, ovaires 8-12 cm, ascite ETG, hémocrite < 45 % et GB < 15000

-Sévère : ascite clinique $\pm$ hydrothorax $\pm$ Œdèmes, ovaires > 12 cm, hémocrite > 45 %, GB $> 15\,000$ $\pm$ anomalies bilan hépatique.

-Critique : ascite sous tension, dyspnée, oligurie, thromboses, insuffisance rénale, ovaires > 12 cm, hémocrite > 45 % et GB $> 25\,000$, anomalies du bilan hépatique, hypercréatinémie.

La prévention de l'HSO se base tout d'abord sur le dépistage des patientes à risque de présenter une réponse excessive à la stimulation, avant de débiter le traitement [6,7]. Le choix du protocole de stimulation doit être le plus adapté au profil hormonal de la patiente. Les doses de gonadotrophines doivent être choisies en fonction de l'âge de la patiente, de sa réserve ovarienne et de la présence d'un éventuel syndrome des ovaires poly-kystiques. Ainsi, une patiente jeune, présentant une réserve ovarienne normale et un syndrome des ovaires poly-kystiques, présente plus de risque d'HSO qu'une patiente plus âgée, présentant une réserve ovarienne diminuée. Le bon déroulement d'une stimulation de l'ovulation est surveillé par le monitoring de l'ovulation. Les doses de gonadotrophines doivent être adaptées en cours de traitement et revues à la baisse en cas de réponse paraissant excessive. En protocole de stimulation simple hors FIV, il convient d'interrompre le traitement lorsqu'il existe plus de 3 à 4 follicules matures et que le taux de 17 bêta oestradiol dépasse 1000 à 1500 pg/mL.

En protocole de stimulation dans le cadre d'une FIV, il convient d'interrompre le traitement ou de le suspendre pendant quelques jours (coasting) lorsqu'il existe de nombreux follicules matures et que le taux de 17 bêta oestradiol dépasse 4000 pg/mL [8]. La cryopréservation embryonnaire avec transfert lors d'un cycle ultérieur est une solution alternative. Elle ne permet pas d'éviter l'apparition d'une hyperstimulation, mais en réduit l'importance et la durée. Ceci évite de perdre le cycle hyperstimulé. Diverses autres mesures ont été proposées, mais n'ont pas encore fait leur preuve (Administration intraveineuse d'albumine humaine [9], administration de glucocorticoïdes [10], aspiration folliculaire unilatérale précoce, réaspiration folliculaire bilatérale après le prélèvement ovocytaire [11], électro-coagulation ovarienne et vaporisation corticale au laser avant stimulation ovarienne,...).

Les formes légères d'OHSS ne nécessitent aucun traitement et peut être monitorées de manière ambulatoire. Les formes modérées nécessitent une surveillance attentive, clinique, biologique et échographique. Les formes sévères nécessitent une hospitalisation en milieu adéquat et spécialisé.

La surveillance clinique des formes modérées et sévères doit se concentrer sur la recherche d'ascite (échographie), d'épanchement pleural (examen clinique et, au moindre doute, radiographie du thorax), d'un épanchement péricardique (échographie cardiaque), de phénomènes thrombo-emboliques (examen clinique et, au moindre doute, échographie doppler). Dans les formes sévères, le périmètre abdominal et la diurèse doivent être évalués de manière quotidienne. De même, un bilan sanguin complet doit être réalisé de manière journalière (examen hématologique, ionogramme, protéines plasmatiques, osmolarité plasmatique et urinaire, évaluation de la coagulation, évaluation de la fonction rénale et hépatique). Le traitement du syndrome d'hyperstimulation est essentiellement symptomatique. Il est tout d'abord indispensable de restaurer les volumes circulants et de corriger les troubles hydro-électrolytiques. Des substances colloïdes sont préférentiellement administrées (albumine humaine, Dextran,...). Nous réalisons systématiquement une prévention des phénomènes thrombo-emboliques par l'administration d'héparine de bas poids moléculaire. L'emploi de diurétiques est controversé. En cas de leur utilisation, un rétablissement du volume circulant doit être impérativement réalisé au préalable. En cas de distension abdominale importante, une paracentèse peut être réalisée. En cas d'épanchement pleural important, accompagné de dyspnée importante, une ponction est indiquée [10,11].

Dans les formes les plus graves, avec insuffisance rénale, détresse respiratoire, épanchement péricardique, thrombose massive et défaillance multi-systémique, un séjour aux Soins Intensifs est indispensable. Le phénomène étant auto-entretenu par l'hCG endogène, dans les formes excessivement sévères où le pronostic vital maternel est en jeu, une interruption thérapeutique de grossesse est parfois indispensable [11].

Conclusion:-

L'hyperstimulation ovarienne est une complication rare mais potentiellement grave des traitements d'assistance médicale à la procréation. Sa prise en charge repose sur un examen clinique soigneux, la mise au repos, l'hydratation et le contrôle de la diurèse, la prescription d'anticoagulant pour éviter les thromboses. Exceptionnellement, cette prise en charge sera faite en réanimation.

La prévention de l'hyperstimulation passe par le choix précis de la dose de départ des gonadotrophines, s'appuyant sur le terrain et les antécédents, par le monitoring de la stimulation, pouvant conduire à une suspension de celle-ci (coasting).

Bibliographie:-

1. P merviel , E. lourdel, M.H. Heraud, N. Grenier, F. Barbier, J.P. Lopresti Centre d'AMP, Service de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction, CHU, AMIENS^o 119 Mars 2007
2. Forman RG, Frydman R, Egan D, Ross C, Barlow DH. Severe ovarian hyperstimulation syndrome using agonists of gonadotropin-releasing hormone for in vitro fertilization: a European series and a proposal for prevention. *Fertil Steril*, 2012; 53: 502-9.
3. Brindsen P, Wada I, Balen A, Jacobs HS. Diagnosis, prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Br J Obstet Gynaecol*, 1995; 102: 767-72.
4. Davis M, Kennedy R. Ovarian hyperstimulation syndrome: Aetiology, prevention and management. *Rev Gynaecol Perinatal Pract*, 2010; 6: 26-32
5. Antoine JM. L'hyperstimulation ovarienne : prévention, traitement. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2003; 32: 41-5.
6. Mathur R, Evbuomwan I, Jenkins J. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Curr Obstet Gynaecol*, 2005; 15: 132-8.
7. Merviel P, Claeys C, Heraud MH, Lourdel E, Lanta S, Barbier F, Nasreddine A. Le coasting et les protocoles de stimulation chez les hyperrépondeuses en AMP. *Gynecol Obstet Fertil*, 2014; 33: 703-12.
8. Garcia-Velasco JA, Isaza V, Quea G, Pellicer A. Coasting for the prevention of ovarian hyperstimulation syndrome : much ado about nothing ? *Fertil Steril*, 2006; 85: 547-54.
9. Marci R, Senn A, Dessole S, Chanson A, Loumaye E, DE Grandi P et al. A low-dose stimulation protocol using highly purified follicle-stimulating hormone can lead to a high ovarian response to gonadotropins. *Fertil Steril*, 2001; 75: 1 131-5.
10. Damario MA, Barmat L, Liu HC, Davis OK, Rosenwacks Z. Dual suppression with oral contraceptives and gonadotrophin releasing-hormone agonists improves in-vitro fertilization outcome in high responder patients. *Hum Reprod*, 1997; 12: 2 359-65.
11. DE Jong D, Macklon NS, Mannaerts B, coelingh-bennink HJ, High dose gonadotrophin-releasing hormone antagonist (ganirelix) may prevent ovarian hyperstimulation syndrome caused by ovarian stimulation for in vitro fertilization. *Hum Reprod*, 1998; 13: 573-5.