RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

--*--

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

--**--

UNIVERSITÉ D'ABOMEY- CALAVI

--**--

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

--***--

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

--***--

Année : 2024 N° 2726

Syndrome des ovaires polykystiques : prévalence, prise en charge et résultats à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de :

Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par :

AKINOTCHO Zoul Ikramath

Née le 21 septembre 1997 à Cotonou (Bénin)

Directeur de thèse

Dr Moufalilou ABOUBAKAR

Maître de Conférences Agrégé en Gynécologie-Obstétrique

Co-directeur de thèse

Dr Tchimon Y. S. VODOUHE

Assistant chef de Clinique de Gynécologie-Obstétrique

Présidente du jury

Professeur TSHABU AGUEMON Christiane

Membres de jury

MCA ABOUBACAR Moufalilou

MCA KLIKPO Elvyre

MCA SEIDOU Falilatou

Année académique 2023-2024

LISTE DES ENSEIGNANTS

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

LE DOYEN

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey-Calavi • LE DOYEN • Institut des Sciences de la Santé

[4]

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

OCTOBRE 2023

[5]

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

ACTION DE GRÂCE

- **À Allah**

Le Tout-Puissant, Créateur de la terre et du ciel, à Celui à qui tout doit être attribué. Tout au long de mon parcours, Tu m'as montré Ta miséricorde infinie. Malgré les moments de doute et les épreuves, ma foi n'a jamais vacillé. J'ai toujours eu confiance en Toi.

Je Te dédie toutes mes réussites et mes efforts, car même dans les moments de faiblesse, Tu m'as toujours récompensé par des succès inattendus. Aujourd'hui, alors que j'écris cette thèse, je mesure l'ampleur de Ta bonté et de Ta guidance dans ma vie. Je ne saurais jamais Te remercier assez pour tout ce que Tu as fait pour moi.

DEDICACES

- **À ma chère et bien-aimée maman AMOUSSA Wassiatou,**

Je ne saurais trouver les mots pour exprimer toute ma gratitude envers toi. Je n'aurais jamais été la personne que je suis aujourd'hui sans toi, sans le sacrifice que tu as fait en me portant dans ton ventre et en me donnant la vie.

Mon premier merci t'est dédié pour m'avoir donné naissance et pour toutes les années où tu as pris soin de moi. Tu m'as éduqué, soutenu et encouragé tout au long de mon parcours. Chaque fois que tu m'as confié des corvées pour m'apprendre la responsabilité, chaque fois que tu m'as poussé à persévérer même lorsque je voulais abandonner, tu as façonné ma détermination.

Merci pour ta patience inébranlable et pour m'avoir toujours encouragé. Ta générosité n'a jamais connu de limites, et tu as toujours été là pour m'apporter l'aide dont j'avais besoin, qu'elle soit financière ou morale.

Sincèrement, je ne sais pas comment te remercier suffisamment. Tu sais mieux que quiconque que sans toi, je n'aurais pas atteint ce niveau d'accomplissement. Tu es ma source d'inspiration, et je te dédie ce travail.

Puisse Dieu te garder et t'accorder une longue vie pour que tu puisses continuer à voir les fruits de tes sacrifices.

Merci pour tout, je t'aime profondément

- **À mon cher père AKINOCHO Alidou,**

Merci infiniment pour l'éducation que tu m'as donné. Tu m'as transmis l'idée que chaque sacrifice fait aujourd'hui est destiné à notre propre avenir. Cette phrase, que tu disais si souvent, m'a toujours motivé et inspirée.

Je n'ai pas toujours été un enfant facile, mais tu as été un pilier tout au long de mon parcours. Malgré les difficultés que j'ai rencontrées, y compris les échecs, tu n'as jamais abandonné. Chaque fois que je venais vers toi avec des préoccupations

concernant mes études, tu as su m'apporter ton soutien et ton aide, autant que possible.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, notamment pour avoir pris la responsabilité de financer ma scolarité. Je sais que ce n'était pas toujours facile pour toi, mais ta détermination et ton engagement ont fait toute la différence.

Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir soutenu jusqu'au bout, et de ne jamais avoir désespéré, même dans les moments difficiles. Tu as été là à chaque étape de mon parcours, et je t'en suis profondément reconnaissante

Avec tout mon amour et ma gratitude, merci, papa

- **À mon regretté frère AKINOCHO Aziz,**

J'aurais tant aimé que tu sois là aujourd'hui pour partager ce moment avec moi. J'aurais voulu que tu vois ce que j'ai accompli, que tu sois témoin de mon parcours. Je me souviens de cette conversation que nous avons eue, lorsque tu m'avais demandé ce que je voulais faire comme études et que je t'ai répondu "médecine". Tu avais voulu savoir si c'était un choix personnel ou si c'était celui de papa. Je t'avais assuré que c'était mon propre choix, et tu m'avais dit que ça ne serait pas facile, mais qu'avec du courage, j'y parviendrai.

Ton soutien et tes mots résonnent encore en moi. Je sais que nous n'avons pas eu assez de temps pour discuter, et ta perte reste une douleur inoubliable. Même si tu n'es plus là physiquement, tu es toujours présent dans mon cœur. Chaque fois que je pense à toi, je ressens une profonde tristesse, mais cela me motive à continuer d'avancer.

Aujourd'hui, je suis fière de pouvoir dire que je suis devenue le médecin que je t'avais promis d'être. Tu n'es pas là, mais tu es avec moi en esprit.

Repose en paix, cher frère, et sache que je continuerai à te rendre hommage dans tout ce que je fais.

REMERCIEMENTS

- **À mes chers frères et soeurs, Moufid, Chèficoth, Roukayath, Azizath**

Merci pour votre soutien indéfectible et pour la fraternité que nous partageons. Votre présence à mes côtés m'a toujours encouragée à avancer. Ensemble, nous avons le pouvoir de rendre nos parents fiers. C'est avec cet esprit que je poursuis mon chemin, en espérant que nos efforts collectifs porteront leurs fruits.

Sincères remerciements

- **À mes chers neveux et nièces, Walid, Machcourath, Adam, Aïcha et Kissmath,**

Merci pour votre soutien inestimable, pour l'ambiance joyeuse que vous apportez et pour vos prières qui m'ont été d'un grand secours. Que le Seigneur vous bénisse et vous voit grandir en accomplissant de belles choses dans votre vie.

Sincères remerciements

- **À Franckie OGOU,**

Merci d'être la personne extraordinaire que tu as été tout au long de mon parcours. Tu n'as jamais ménagé d'efforts pour m'apporter ton assistance, pour me remonter le moral et pour m'épauler dans les moments difficiles. Chaque fois que je me sentais abattu ou découragé, tu étais là pour me soutenir.

Merci d'avoir été présent et d'être toujours à mes côtés.

- **À la famille AKINOTCHO, et en particulier à mes oncles et tantes,**

Merci pour votre présence, que ce soit de près ou de loin, dans mon éducation. Votre soutien et vos nombreuses prières ont été d'une grande importance pour moi.

Merci d'être là.

- **À mon cher neveu et collègue, Torick LIGALI,**

Nous avons entamé ce parcours ensemble, et c'est avec fierté que nous le terminons ensemble. Cela n'a pas été facile, avec nos nombreuses nuits de stress et de doute tout au long de ce chemin. Pourtant, nous n'avons jamais abandonné, malgré les échecs et les obstacles rencontrés. Nous nous sommes mutuellement donnés la force nécessaire pour avancer, et aujourd'hui, nous pouvons dire que nos efforts ont porté leurs fruits. Toutes ces nuits blanches, ces moments de fatigue, et nos prières ont été récompensés.

Soyons fiers de nous et espérons bâtir de belles carrières à l'avenir.

Gloire à ALLAH

- **À Harrys MATTYS, GBESSI Dorcas, Eunice LAOUROU**

Harrys, bien que nos chemins se soient séparés, je tiens à t'exprimer ma fierté pour tout ce que tu as accompli. Tu as su poursuivre le chemin que nous avions commencé ensemble, et c'est une belle preuve de ta détermination. Ce n'est qu'un écart de temps, et ce rêve d'être médecin, cette ambition que nous partagions, nous l'atteindrons tous.

Dorcas, je me souviens encore de notre première rencontre lors de notre stage d'internat. Nous ne nous connaissions pas, et c'était une période stressante, sans repos. Pourtant, nous avons su nous soutenir mutuellement, et tout s'est bien passé. Merci pour ces moments de travail et de camaraderie.

Eunice, tu as été une de mes binômères les plus proches. Dès le début, notre chemin n'a pas été facile, mais ensemble, avec foi, travail acharné et nuits sans sommeil, nous avons surmonté les obstacles. Je nous félicite pour notre parcours et espère que nous continuerons à bâtir de belles carrières.

Merci à toutes les trois pour votre soutien et votre amitié.

- **À mon groupe de stage de 6e année : Georgio, Régis, Arnold, Rold, René, Charbel, Eros et Verile,**

Je tiens à vous remercier pour votre soutien et votre assistance tout au long de notre stage. Les moments de joie que nous avons partagés resteront gravés dans ma mémoire. Bien que le travail ait été difficile, nous avons su faire preuve de solidarité et de détermination. Nous nous entraînions ensemble, ce qui a rendu chaque tâche plus agréable et enrichissante.

Je vous souhaite à tous une belle carrière et beaucoup de succès dans vos futures aventures.

- **À mes chers cadets, Abel FIANKE, Odilon ADJAÏ, Roland GANTONGBE et Arnaud S. GOUGBONOU.**

Merci de m'avoir soutenue dans la réalisation de ce travail. Votre aide et votre soutien ont été essentiels pour la réalisation de ce travail. Le chemin est long, mais je suis convaincue que l'arrivée sera belle pour vous aussi.

Je vous souhaite persévérance et succès

.

HOMMAGES

- **À notre co-directeur de thèse, Dr Tchimon Yéa Sètchégnon VODOUHE,**

Je tiens à vous exprimer un grand merci pour votre disponibilité, malgré votre emploi du temps très chargé. Votre engagement et votre soutien ont été inestimables tout au long de ce travail. Nous vous remercions sincèrement pour le temps que vous avez consacré à corriger notre travail et pour tous vos conseils éclairés. Vous avez été un accompagnateur exceptionnel dans ce processus. Votre passion pour un travail bien fait est véritablement inspirante.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude

- **A notre Maître et directeur de thèse, le Maître de Conférences Agrégé, Moufalilou ABOUBAKAR.**

Cher Maître,

Votre personnalité et votre passion pour votre métier ont été une source d'inspiration pour nous. Votre dévouement et votre compassion nous ont donné l'envie de travailler à vos côtés. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de votre direction tout au long de ce parcours. Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Ce fut un immense plaisir d'apprendre sous votre supervision. J'espère que ce travail est à la hauteur de vos attentes et de votre expérience. Nous ne pourrons jamais trouver les mots justes pour exprimer toute notre gratitude envers vous. Que le Tout-Puissant vous bénisse et vous accompagne dans tous vos projets futurs.

Recevez nos sincères remerciements ainsi que notre profonde gratitude.

- **A tous les maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Il vous revient le mérite de nous avoir prodigué un enseignement profitable et une formation complète. Veuillez accepter mes remerciements les plus sincères.

Hommages respectueux.

- **Au Président du Jury,**

Vous nous faites un grand honneur d'accepter de présider notre jury de soutenance de thèse. Votre grande expérience, vos conseils et vos recommandations nous serviront à l'amélioration de ce travail.

Hommages respectueux.

- **A**ux **membres du jury**

C'est un honneur et un grand plaisir pour nous de vous avoir dans ce jury.

Merci pour toutes vos critiques. Nous en tiendrons totalement compte pour l'amélioration de ce travail.

Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance.

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

A	:	Androstérone
AC	:	Acétate de cyprotérone
ACTH	:	Adrénocorticotrophic hormone
AE	:	Androgen Excess
AE-PCOS	:	Androgen Excess- Polycystic ovary syndrom
ARN	:	Acide ribonucléique
ASRM	:	American Society for Reproductive Medecine
BMI	:	Body mass index
CC	:	Citrate de clomifène
CGS	:	Cellules de la granulosa
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga
CYP11A1	:	Cytochrome P450 famille 11 sous-famille A membre 1
DHEA-S	:	Déhydroépiandrostérone sulfate
DHT	:	Dihydrotestostérone
EGF	:	Epidermy growth factor
FIV	:	Fécondation in vitro
FSH	:	Follicle stimulating hormone
FSH-R	:	FSH receptor
FCP	:	Fausse couche provoquée
FCS	:	Fausse couche spontanée
GDF-9	:	Growth differenciation Factor 9
GnRH	:	Gonadotrophin releasing hormone

HDL	:	High density lipoprotein
HGPO	:	Hyperglycémie provoquée par voie orale
ICSI	:	Intra cytoplasmic sperm injection
IGF1	:	Insulin Growth Factor
IGF-BP1	:	Insulin Growth Factor binding Protéin
IR	:	Insulino Résistance
LDH	:	Low density lipoprotein
LH	:	Luteizing hormone
LH-R	:	Luteizing hormone receptor
MIV	:	Maturation in vitro
OHP	:	Hydroxyprogestérone
OPK	:	Ovaires polykystiques
RA	:	Récepteurs des androgènes
SHBG	:	Sex hormone binding globulin
SOPK	:	Syndrome des ovaires polykystiques
SHSO	:	Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
T	:	Testostérone
TGF	:	Transforming growth factor
TI	:	Thèque interne
TSH	:	Thyroid stimulating hormone
Δ4(A)	:	Delta 4 androstènedione

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les différents phénotypes possibles du SOPK selon les 3 critères diagnostiques et les 2 dernières définitions [50] 21

Tableau II : Répartition des cas de SOPK selon les caractéristiques socio démographiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 45

Tableau III : Répartition des cas de SOPK selon les antécédents gynécologiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 47

Tableau IV : Répartition des cas de SOPK selon la gestité et la parité. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 48

Tableau V : Répartition des cas de SOPK selon les antécédents de fausses couches. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 49

Tableau V : Répartition des cas de SOPK selon l'indice de masse corporelle. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 51

Tableau VII : Répartition des cas de SOPK selon les signes échographiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=194) 52

Tableau VIII : Répartition des cas de SOPK selon le bilan hormonal. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 53

Tableau IX : Répartition des cas de SOPK selon l'évolution. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 56

Tableau X : Répartition des cas de SOPK ayant eu une grossesse selon le protocole médicamenteux utilisé. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=25) 57

Tableau XI : Répartition des cas de SOPK ayant eu une grossesse selon le mode de conception. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=25) 58

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale du pelvis féminin montrant les ovaires et le ligament large 9

Figure 2 : Coupe de l'ovaire (Représentation schématique des follicules) 14

Figure 3 : Phases du cycle menstruel et influence des hormones ovariennes ... 16

Figure 4 : Représentation schématique de certains mécanismes physiopathologiques du SOPK..... 20

Figure 5 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon le score de Ferriman et Gallaway 23

Figure 6 : Echelle visuelle de Ludwig 24

Figure 7 : Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 20 follicules par ovaire 26

Figure 8 : Symptômes et les complications du SOPK au cours d'une vie..... 34

Figure 9 : Répartition des cas de SOPK selon l'année de consultation. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 43

Figure 10 : Répartition des cas de SOPK selon l'âge. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210) 44

Figure 11 : Répartition des cas de SOPK selon le motif de consultation. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)..... 46

Figure 12 : Répartition des cas de SOPK selon les signes cliniques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)..... 51

Figure 13 : Répartition des cas de SOPK selon le phénotype du SOPK. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)..... 54

Figure 14 : Répartition des cas de SOPK selon les modalités thérapeutiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)..... 55

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 4

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 35

3. RESULTATS 42

4. DISCUSSION 59

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 73

REFERENCES 77

ANNEXES .....a

TABLE DES MATIERES i

INTRODUCTION

Première cause d'infertilité féminine, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue un véritable problème de santé publique et un trouble hormonal atteignant 8 à 13 % des femmes en âge de procréer, et jusqu'à 70 % des cas ne sont pas diagnostiqués au plan mondial [1,2].

Les symptômes cliniques du SOPK comprennent l'acné, l'aménorrhée ou l'oligoménorrhée, l'hirsutisme, l'infertilité et les troubles de l'humeur, qui tendent à constituer l'objectif principal de la prise en charge clinique [3]. Néanmoins, Il entraîne sur le long terme plusieurs désordres notamment des complications de la grossesse (diabète gestationnel, accouchement prématuré), de l'insulinorésistance qui peut provoquer à terme un diabète de type II, un syndrome métabolique (tour de taille important, hypertension artérielle, cholestérol HDL diminué, glycémie à jeun élevée, triglycérides élevés), une augmentation des facteurs de risque de développer des maladies cardiovasculaires ou encore un risque d'avoir un cancer de l'endomètre [4–7]. Le diagnostic du SOPK est basé sur le bilan hormonal avec des taux élevés circulants d'androgènes et les images échographiques de microkystes ovariens.

Les causes exactes du SOPK ne sont pas entièrement comprises, mais plusieurs études laissent suggérer l'implication de facteurs génétiques et environnementaux dans son apparition [8]. Quant aux options thérapeutiques, des stratégies de prise en charge ont été établies par les sociétés savantes de gynécologie et d'endocrinologie[9]. Elles incluent des mesures hygiéno-diététiques à travers le changement du mode de vie et des habitudes alimentaires, des mesures pharmacologiques permettant de diminuer les concentrations totales en androgènes et donc les symptômes de l'hyperandrogénie, ou provoquer l'ovulation pour augmenter les chances de fécondation. Toutefois, ces traitements restent symptomatiques et dépendent des objectifs de la femme (désir de maternité, traitement de l'hirsutisme ou l'acnée, etc…) [10–12].

Les enjeux entourant le SOPK sont d'importance et leur énonciation permet de prendre conscience de l'importance du SOPK comme problème préoccupant pour la santé des femmes. Ce problème est réel au Bénin mais sous diagnostiqué, et les études sur la problématique encore plus rare. A cet actif, l'étude de Techeme et *al*.[13] en 2021 à Cotonou avait trouvé une prévalence de 2,53 % avec le désir de grossesse occupant 40,6 % des motifs d'admission sur un échantillon de 160 patientes recueillis sur 06 ans.

Notre étude se veut d'élargir l'échantillon, en prenant en compte des patientes prises en charge à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga de Cotonou les dix dernières années.

Objectifs

Objectif général :

Contribuer à l'étude du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM.

Objectifs spécifiques :

1- Calculer la prévalence du SOPK à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM de 2014 à 2023.
2- Déterminer le profil sociodémographique, diagnostique et thérapeutique.
3- Apprécier les résultats de la prise en charge du SOPK.

1. GENERALITES

1.1. Définition des concepts

1.1.1. Syndrome des ovaires polykystiques

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), également connu sous le nom de syndrome de Stein-Leventhal ou dystrophie ovarienne, est un trouble hormonal complexe dont la définition varie selon les sociétés savantes.
Selon les critères de Rotterdam établis par la Société Européenne de Reproduction Humaine et d'Embryologie (ESHRE) et la Société Américaine de Médecine Reproductive (ASRM), le SOPK est défini par la présence d'au moins deux des trois critères suivants [14] :

- Oligo-ovulation ou anovulation : Cycles menstruels irréguliers ou absents.
- Hyperandrogénie clinique et/ou biologique : Signes physiques d'excès d'androgènes (hirsutisme, acné, alopécie) ou niveaux élevés d'androgènes dans le sang.
- Ovaires polykystiques à l'échographie : Présence de 20 ou plus follicules mesurant 2-9 mm de diamètre et/ou un volume ovarien augmenté (>10 cm^3).

L'Endocrine Society adopte des critères similaires à ceux de Rotterdam mais met l'accent sur la confirmation d'hyperandrogénie par des mesures biologiques et cliniques. Elle recommande d'exclure d'autres causes d'hyperandrogénie avant de diagnostiquer le SOPK [11].

L'Androgen Excess and PCOS Society (AE-PCOS) soutient les critères de Rotterdam mais recommande une évaluation plus rigoureuse des signes d'hyperandrogénie et de la fonction ovarienne. Elle met également en avant la nécessité d'exclure d'autres troubles endocriniens[15].

Quant au National Institutes of Health (NIH) [16], il définit le SOPK principalement par deux critères :

- Hyperandrogénie clinique et/ou biologique.
- Dysfonctionnement ovarien : Oligo-ovulation ou anovulation, cycles irréguliers.
- Les ovaires polykystiques ne sont pas requis pour le diagnostic selon les critères du NIH.

1.1.2. Troubles du cycle menstruel

Les troubles du cycle menstruel se réfèrent à des anomalies dans la fréquence, la régularité, la durée ou l'intensité des saignements menstruels. Ces troubles peuvent être symptomatiques de divers problèmes de santé sous-jacents et peuvent affecter la fertilité, la qualité de vie et la santé générale des femmes. Ils peuvent inclure des périodes d'aménorrhée (absence de menstruation), de ménorragie (menstruations abondantes), d'oligoménorrhée (menstruations rares) ou de dysménorrhée (menstruations douloureuses).

- **Irrégularité**
  - > 1an et <3ans après ménarche : <21 jours ou >45 jours
  - > 3ans post ménarche : < 21j ou > 35 j ou < 8 cycles par an
  - 1 an post ménarche : > 90 jours
- **Aménorrhée**
  - Aménorrhée Primaire : Absence de menstruation à l'âge de 16 ans ou plus, en dépit du développement normal des caractères sexuels secondaires.
  - Aménorrhée Secondaire : Absence de menstruation pendant trois cycles consécutifs ou trois mois chez une femme qui avait des cycles menstruels réguliers auparavant.
- **Spanioménorrhée :** Cycles menstruels rares avec des intervalles de plus de 35 jours mais moins de six mois.
- **Oligoménorrhée :** Menstruations trop peu abondantes.

- **Polyménorrhée :** Cycles menstruels fréquents avec des intervalles de moins de 21 jours.
- **Ménorragie (ou Hyperménorrhée) :** Menstruations anormalement abondantes ou prolongées qui durent plus de 7 jours ou nécessitent le changement fréquent de protection hygiénique.
- **Métrorragie :** Saignements utérins irréguliers entre les périodes menstruelles.
- **Dysménorrhée :** Menstruations douloureuses pouvant être primaires (douleur sans pathologie sous-jacente identifiable) ou secondaires (douleur due à des conditions sous-jacentes telles que l'endométriose ou les fibromes utérins).
- **Syndrome Prémenstruel (SPM) et Trouble Dysphorique Prémenstruel (TDPM) :**
  - **SPM** : Ensemble de symptômes émotionnels et physiques survenant avant les menstruations.
  - **TDPM** : Forme plus sévère du SPM, incluant des symptômes psychologiques intenses qui interfèrent significativement avec la vie quotidienne.

1.1.3. Troubles ovulatoires

Les troubles ovulatoires désignent des anomalies dans la libération de l'ovule par les ovaires, un processus normalement régulé par des interactions complexes entre les hormones du cerveau (hypothalamus et hypophyse) et les ovaires.

- **Anovulation :** Absence totale d'ovulation, où aucun ovule n'est libéré pendant le cycle menstruel.
- **Oligo-ovulation :** Ovulation peu fréquente ou irrégulière, où l'ovule n'est libéré que lors de certains cycles et pas tous.

1.1.4. Infertilité féminine

L'infertilité féminine correspond à l'incapacité pour un couple d'obtenir une grossesse ou, pour une femme, de mener une gestation à son terme.

1.2. Epidémiologie du SOPK

Dans une méta-analyse basée sur des données PubMed et Ovid datées jusqu'en septembre 2015, la prévalence globale déclarée du SOPK (IC à 95 %) selon les critères diagnostiques du NIH, de Rotterdam et de l'AE-PCOS Society était de 6 % (5-8 %, n = 18 essais), 10 % (8-13 %, n = 15 essais) et 10 % (7-13 %, n = 10 essais), respectivement [17]. Le plus souvent, les symptômes se manifestent entre les âges de 18 et 39 ans, mais le diagnostic et le traitement tardif souvent ou alors les cas restent non testés [18,19]. Les personnes atteintes de SOPK sont plus susceptibles de souffrir d'embonpoint ou d'obésité (53 %–74 %) que les personnes indemnes et un indice de masse corporelle (IMC) élevé est associé à des symptômes de SOPK plus sévères [20,21]. Les personnes qui présentent un SOPK ont aussi des taux plus élevés de complications aux plans reproductif, cardiovasculaire, psychologique, métabolique et néoplasique par rapport à la population féminine générale [22,23] . Un diagnostic précoce de SOPK permet d'identifier et de traiter les problèmes de santé associés, comme l'hypertension, le diabète, l'apnée obstructive du sommeil, la dépression et l'anxiété.

1.3. Rappels

1.3.1. Rappel anatomique : ovaires [24,25]

L'ovaire, glande sexuelle paire de la femme, produit les ovocytes ct sécrète des hormones sexuelles. C'est le seul organe véritablement intrapéritonéal du point de vue ontogénétique.

1.3.2. Situation

L'ovaire est situé dans la fosse ovarique, et fixé à la face postérieure du ligament large.

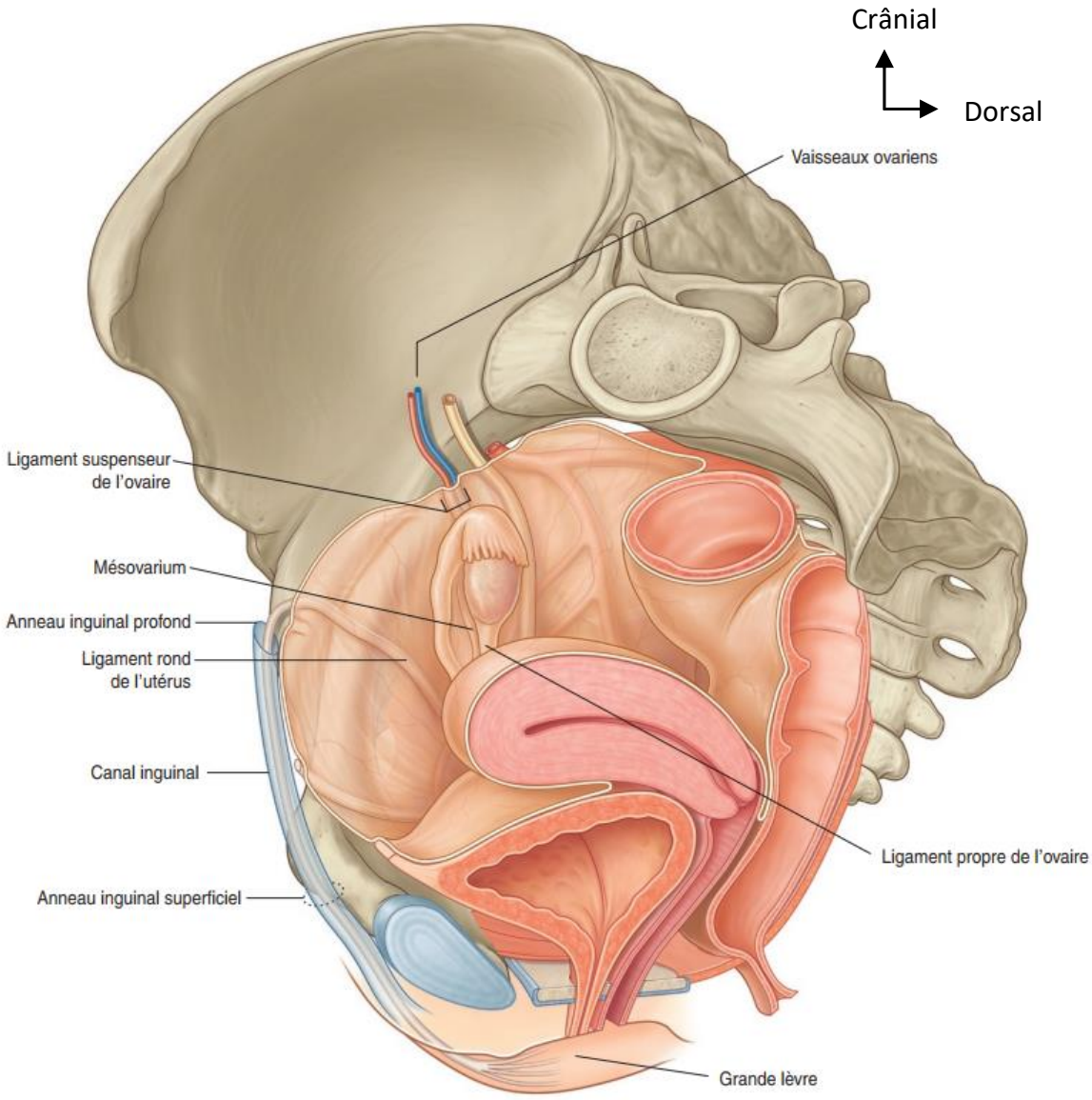


Figure 1 : Coupe sagittale du pelvis féminin montrant les ovaires et le ligament large [26]

1.3.3. Morphologie externe et dimensions

L'ovaire est ovoïde et légèrement aplati. Sa teinte blanchâtre tranche nettement avec la teinte rosée ou rouge des formations anatomiques voisines. Sa surface est

irrégulière et mamelonnée. Les saillies correspondent aux follicules sous-jacents. Les dépressions figurent les cicatrices post ovulatoires

L'ovaire est ferme et pèse chez l'adulte 6 à 8g ; après la ménopause, 1 à 2g. Il mesure environ, chez l'adulte, 1 cm d'épaisseur, 2 cm de largeur, 4 cm de longueur. Il double ou triple de volume durant l'ovulation.

1.3.4. Moyens de fixité

L'ovaire est mobile et maintenu par trois ligaments et le mésovarium.

- **Le ligament suspenseur de l'ovaire**

Dépendance du tissu rétropéritonéal, il est constitué de fibres conjonctives et musculaires lisses qui entourent les vaisseaux ovariques. Ce ligament surcroise les vaisseaux iliaques externes ; 2 cm en avant de l'uretère. Il se termine sur l'extrémité tubaire de l'ovaire.

- **Le ligament infundilo-ovarique**

Tendu de l'infundibulum tubaire au pôle tubaire de l'ovaire, il constitue l'axe de la frange ovarique et assure le contact entre l'ovaire et le pavillon.

- **Le ligament propre de l'ovaire**

Cordon long d'environ 30 mm, il naît de la corne utérine, en arrière et au-dessous de la trompe, et se fixe au pôle utérin de l'ovaire.

- **Le mésovarium**

C'est un court méso qui unit l'ovaire au feuillet postérieur du ligament large. Les deux feuillets de ce méso se fixent autour du hile ovarique suivant la ligne limitante du péritoine.

1.3.5. Rapports

L'ovaire présente deux faces, latérale et médiale, deux bords, libre et mésovarique, et deux extrémités, tubaire et utérine

- **Face latérale :**

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

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

- **Face médiale :**

Elle est en rapport avec :

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

- **Bord mésovarique (antérieur)**

Il répond au ligament large.

- **Bord libre (postérieur)**

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

- **Extrémité supérieure :**

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

- **Extrémité Inferieure :**

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

1.3.6. Vascularisation

- **Les artères :**
  - L'artère ovarique : nait de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux, ovarique et tubaire
  - l'artère utérine : se termine au niveau de la corne utérine en donnant 3 rameaux :
    - le rameau du fond utérin
    - le rameau ovarique
    - le rameau tubaire

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

- **Les veines :**

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

- **Les lymphatiques :**

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

- **Les nerfs :**

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

1.3.7. Structure de l'ovaire

Une coupe transversale de l'ovaire met en évidence deux zones, l'une périphérique (cortex) et l'autre centrale (la médulla). L'ovaire n'est pas recouvert de péritoine mais d'un épithélium superficiel. Le péritoine se fixe autour du hile de l'ovaire.

- L'épithélium superficiel est formé d'une couche de cellules mésothéliale cubiques pourvus de microvillosités.
- La tunique albuginée

Située sous l'épithélium superficiel, elle est constituée d'une mince lame de tissu conjonctif lâche. L'épaisseur de l'albuginée est particulièrement importante dans certaines dystrophies de l'ovaire, tel le syndrome de Stein-Leventhal

- Le stroma ovarique

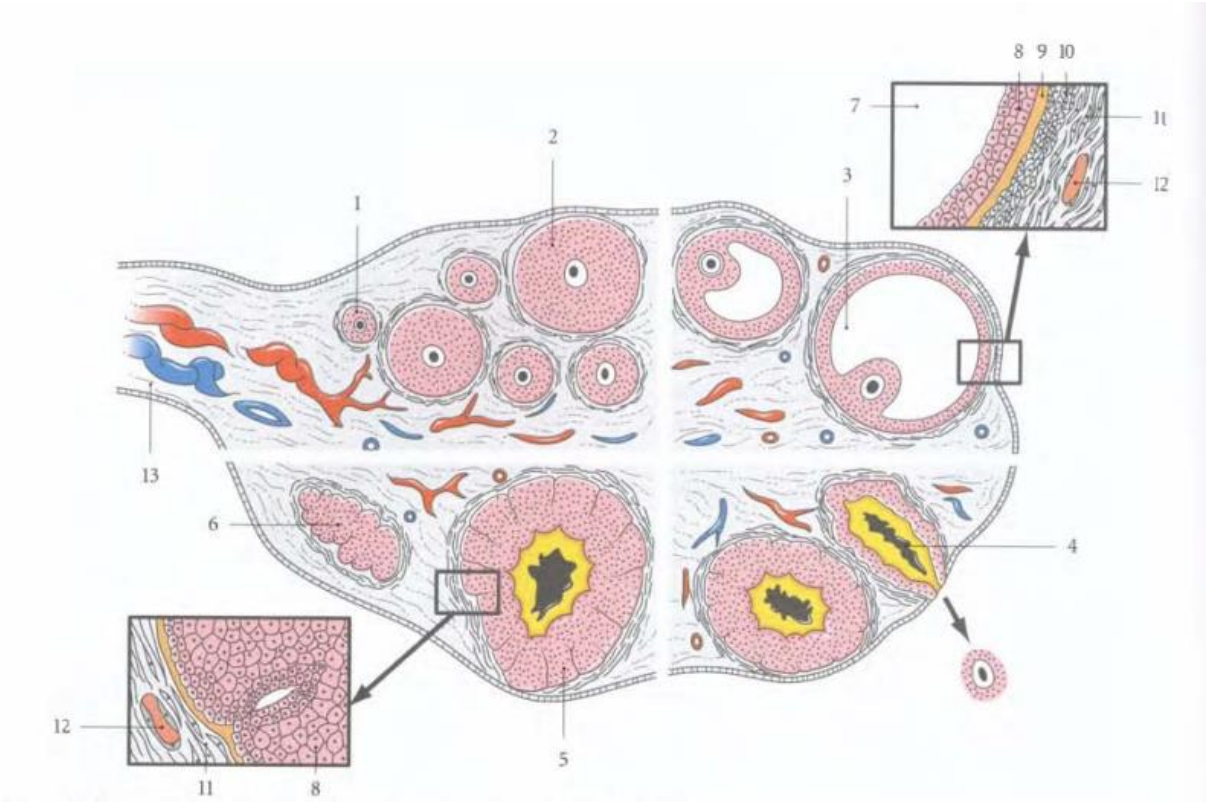
Il est constitué d'un tissu conjonctif cellulaire dense disposé en tourbillon dans le cortex, et plus lâche dans la médulla. Il contient les endocrinocytes interstitiels

- Le cortex ovarique

Blanchâtre et ferme, il contient en ordre :
Des follicules ovariques primordiaux, primaires, secondaires et tertiaires qui représentent des stades évolutifs successifs.

- Des follicules atrétiques, corps atrétique et corps hémorragique qui représentent les stades dégénératifs des follicules ovariques.
- Des corps lutéaux, cyclique et gravidique. Le corps lutéal est l'évolution post-ovulatoire d'un follicule tertiaire rompu.
- Des corps blancs, résultats de l'involution des corps lutéaux.
- La médulla ovarique

Rouge et malle, elle contient des vaisseaux, des neurofibres des myocytes lisses et quelques vestiges embryonnaires (rétéovarii, ectopie de cortex surrénalien).



1- *follicule primaire*
2- *follicule secondaire*
3- *follicule tertiaire*
4- *folliçole tertiaire rompu (ovulation)*
5- *corps lutéal cyclique*
6- *follicule atrétique*
7- *liquide folliculaire*
8- *stratum granulosum*
9- *membrane basale*
10- *thèque interne*
11- *thèque externe*
12- *capillaire*
13- *mêsovarium*

Figure 2 : Coupe de l'ovaire (Représentation schématique des follicules) [24]

1.3.2. Rappels physiologiques

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale œstroprogestative de l'appareil génital féminin),

1.3.3. Phases du Cycle Ovarien

Le cycle ovarien est divisé en trois phases principales :

- **Phase Folliculaire** : Elle couvre environ les 14 premiers jours du cycle menstruel (variable). Sous l'influence de l'hormone folliculostimulante (FSH) sécrétée par l'hypophyse, plusieurs follicules ovariens commencent à se développer. Un seul follicule devient dominant tandis que les autres subissent une atrésie (dégénérescence). Le follicule dominant produit des œstrogènes, qui épaississent l'endomètre (la muqueuse utérine) et exercent une rétroaction négative sur la sécrétion de FSH pour éviter le développement de nouveaux follicules.
- **Ovulation :** Elle se produit généralement autour du 14ème jour du cycle. Un pic de l'hormone lutéinisante (LH), déclenché par une rétroaction positive des œstrogènes sur l'hypophyse, provoque la rupture du follicule dominant. L'ovocyte est libéré dans la cavité péritonéale et est capturé par les franges de la trompe de Fallope.
- **Phase Lutéale :** Elle dure environ 14 jours après l'ovulation. Après l'ovulation, les cellules du follicule rompu se transforment en corps jaune, qui sécrète de la progestérone et des œstrogènes. La progestérone prépare l'endomètre à la possible implantation d'un embryon. Si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune dégénère en corps blanc, entraînant une chute des niveaux d'hormones et le déclenchement des menstruations.

1.3.4. Régulation Hormonale

La fonction ovarienne est régulée par une interaction complexe entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires :

- **Hypothalamus :** Sécrète la gonadolibérine (GnRH) en pulsations, stimulant l'hypophyse antérieure.

- **Hypophyse :** Sécrète, en réponse à la GnRH, la FSH qui stimule la croissance des follicules ovariens et la LH qui déclenche l'ovulation et maintient le corps jaune
- **Ovaires :** Sécrètent des œstrogènes, la progestérone, l'inhibine et des androgènes.

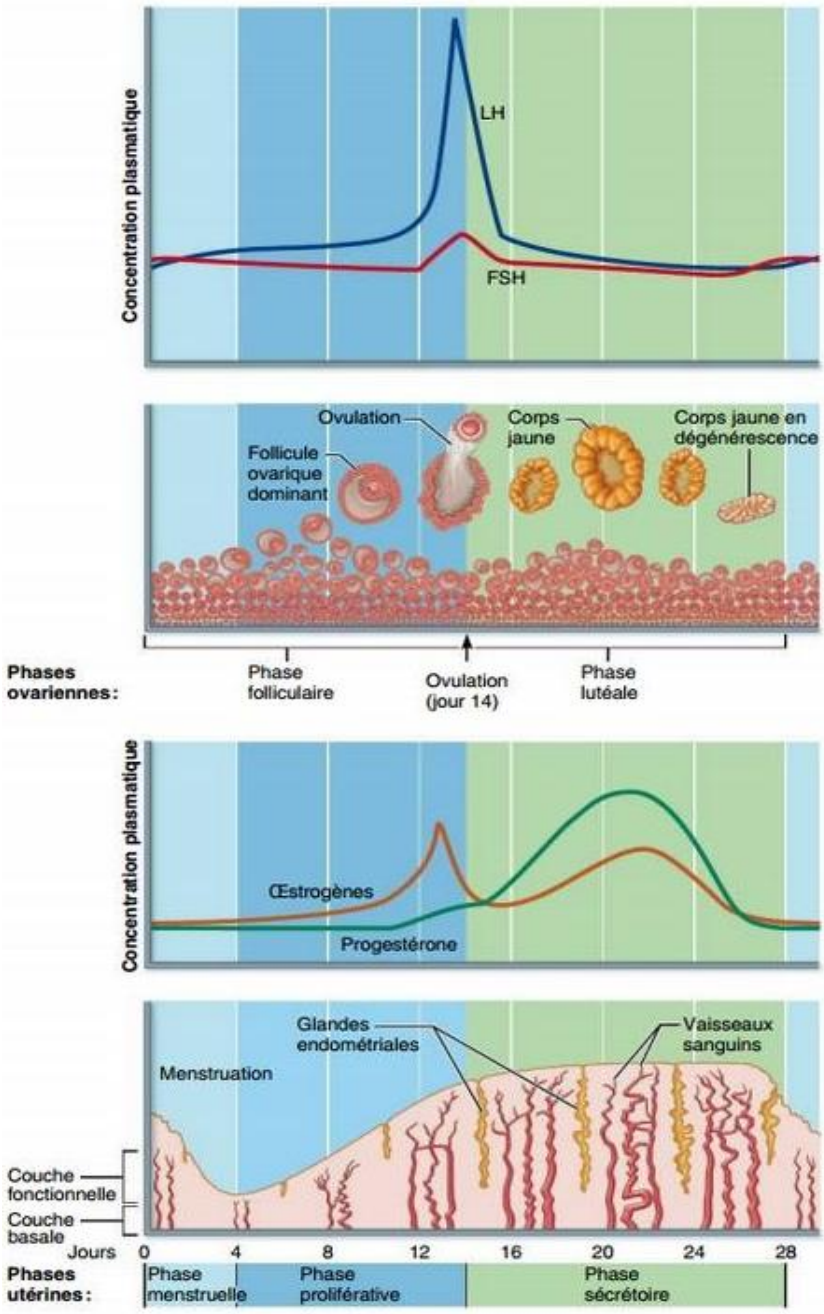


Figure 3 : Phases du cycle menstruel et influence des hormones ovariennes [27]

1.3.5. Fonctions Hormonales des Ovaires

Ils sécrètent des œstrogènes, la progestérone, l'inhibine et des androgènes.

- **Œstrogènes :**
    - **Rôle** : Développement et maintien des caractères sexuels secondaires, prolifération de l'endomètre, régulation de la sécrétion de FSH et LH.
    - **Effets** : Effets anabolisants, conservation de la densité osseuse, modulation du métabolisme lipidique.
- **Progestérone :**
    - **Rôle** : Préparation de l'endomètre pour l'implantation, maintien de la grossesse, régulation de la température corporelle.
    - **Effets** : Diminution de la contractilité utérine, stimulation des glandes mammaires pour la lactation.
- **Inhibine :**
    - **Rôle** : Inhibition de la sécrétion de FSH pour réguler le recrutement folliculaire.
- **Androgènes**

La production d'androgènes chez la femme se fait d'une part, par les ovaires (25 %), d'autre part, par les surrénales (25 %) et enfin par la conversion périphérique de précurseurs inactifs au niveau du foie et des tissus cibles comme les tissus adipeux et cutanés (50 %) [28,29]. L'hyperandrogénie dans le cadre du SOPK correspond à une production ovarienne excessive d'androgènes, et en particulier de testostérone. Cette production a lieu plus précisément dans les cellules de la thèque interne de l'ovaire (enveloppe du follicule ovarien) et du stroma (tissu conjonctif ovarien très vascularisé).

Pour exercer des effets biologiques, les androgènes (Δ4, DHEA, DHEAS) doivent être convertis en testostérone, androgène le plus important à la fois qualitativement et quantitativement [30].

Chez la femme, les androgènes jouent un rôle prépondérant dans la maturation des follicules ovariens [31,32]. En effet, étant précurseurs des œstrogènes, ils participent au maintien d'un équilibre entre androgènes et œstrogènes qui est nécessaire pour un développement folliculaire optimal. Cet équilibre intervient également dans la libido féminine et conditionne donc le désir et une réponse sexuels normaux. Les androgènes sont également responsables du développement et du maintien de la pilosité féminine au niveau du pubis et des aisselles et interviennent aussi dans la régulation de la production sébacée. De façon générale, ils exercent aussi des effets au niveau du système nerveux central, des muscles et des os en raison de la présence de récepteurs aux androgènes dans ces tissus. Les androgènes sont ainsi notamment impliqués dans le maintien de la qualité osseuse et le développement de la masse musculaire (plus particulièrement chez l'homme).

1.4. Ethiopathogénie

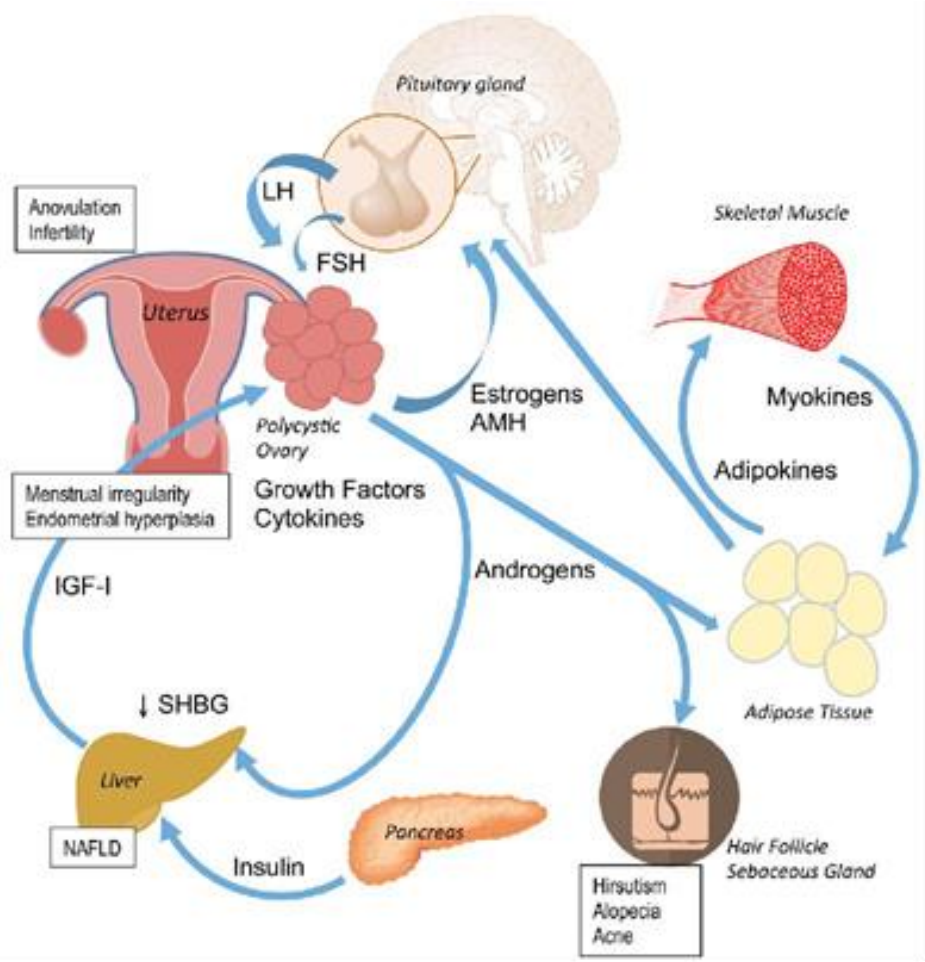
Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une condition complexe avec des causes et des facteurs de risque variés. Bien que les causes exactes ne soient pas entièrement comprises, plusieurs facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux contribuent à son développement [33].

- **Facteurs Génétiques** [34,35]
  - Prédisposition Familiale: Le SOPK a tendance à être familial, ce qui suggère une composante génétique. Si une mère ou une sœur est atteinte de SOPK, le risque est plus élevé.

- Polygénicité : Le SOPK est probablement lié à plusieurs gènes plutôt qu'à une mutation unique. Les gènes impliqués dans la régulation des hormones et du métabolisme peuvent jouer un rôle.

- **Résistance à l'Insuline** [36–38] **:**
  - Hyperinsulinisme : La résistance à l'insuline entraîne une production accrue d'insuline, ce qui peut stimuler les ovaires à produire plus d'androgènes (hormones mâles).
  - Déséquilibre Métabolique : L'insulino-résistance est souvent associée à des troubles métaboliques, comme l'obésité, qui peuvent exacerber le SOPK.
- **Déséquilibre Hormonal** [39,40]**:**
  - Excès d'Androgènes : Les femmes atteintes de SOPK ont souvent des niveaux élevés d'androgènes, ce qui peut perturber le développement des follicules ovariens et mener à l'anovulation.
  - Problèmes de Sécrétion de LH : Une augmentation de l'hormone lutéinisante (LH) par rapport à l'hormone folliculo-stimulante (FSH) est courante et peut favoriser la production d'androgènes.
- **Inflammation** [41,42] **:**
  - Inflammation de Bas Grade : Les femmes atteintes de SOPK présentent souvent une inflammation légère et chronique, qui peut stimuler les ovaires polykystiques à produire plus d'androgènes.
- **Facteurs de Risque du SOPK**
  - **Obésité** [21,43,44] : L'obésité est associée à une augmentation de la résistance à l'insuline, exacerbant les symptômes du SOPK. Une accumulation de graisse abdominale est particulièrement liée à un risque accru.
  - **Régime Alimentaire** [45,46]: Une alimentation riche en sucres et en graisses saturées peut augmenter le risque de résistance à l'insuline.
  - **Activité Physique** [47] : Le manque d'exercice physique peut contribuer à l'obésité et à la résistance à l'insuline.

- **Exposition Prénatale ou Hyperandrogénie In Utero** [48] : Une exposition élevée aux androgènes pendant la grossesse peut prédisposer à développer le SOPK plus tard dans la vie.
- **Facteurs Environnementaux et Endocriniens** [35] : Exposition à des produits chimiques comme les bisphénols et les phtalates, qui peuvent perturber le système hormonal.



AMH, hormone anti-Müllerian ; FSH, hormone folliculo-stimulante ; IGF-I, facteur de croissance I de type insuline ; LH, hormone lutéinisante ; NAFLD, maladie du foie gras non alcoolique ; SHBG, globuline liée aux hormones sexuelles.

Figure 4 : Représentation schématique de certains mécanismes physiopathologiques du SOPK

Les androgènes sont responsables de symptômes dermatologiques, tandis que la production soutenue d'œstrogènes par les ovaires et les graisses sous-cutanées

sans opposition à la progestérone produit une irrégularité menstruelle et augmente le risque d'hyperplasie endométriale [49]. Les adipokines et les myokines peuvent également être impliquées dans les altérations métaboliques associées au syndrome. La résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie compensatoire sont des mécanismes centraux qui perpétuent l'anovulation et entraînent des complications métaboliques.

1.4.2. Phénotypes du SOPK

Le diagnostic de SOPK amène donc à 4 phénotypes différents, classés de A à D.

Tableau I : Les différents phénotypes possibles du SOPK selon les 3 critères diagnostiques et les 2 dernières définitions [50]

	Phénotypes			
	A	B	C	D
Caractéristiques				
- Hyperandrogénie clinique ou biologique	✔	✔	✔	
- Oligoanovulation	✔	✔		✔
- Ovaires polykystiques en échographie	✔		✔	✔
Définitions				
- NIH 1990	✔	✔		
- Rotterdam 2003	✔	✔	✔	✔

1.5. Etude clinique

1.5.2. Circonstance de découverte

- Dans le cadre des investigations pour spanioménorrhée, oligoménorrhée, oligospanioménorrhée ou aménorrhée
- Dans le cadre des investigations d'un hyperandrogénisme (hirsutisme, acné ou alopécie)
- Lors des investigations d'une infertilité
- Découverte de façon fortuite lors d'une échographie pelvienne pour autre indication

1.5.3. Interrogatoire

L'interrogatoire recherche :

- la notion de trouble des règles
- la notion de prise de poids
- la notion d'hirsutisme, d'acné ou d'alopécie
- les antécédents gynéco-obstétricaux
- les antécédents personnels ou familiaux de diabète, d'hypertension artérielle ou d'obésité.

1.5.4. Signes physiques

L'examen physique est souvent peut retrouver :

- **Les signes d'hyperandrogénie clinique que sont :**
  - **L'hirsutisme**

L'hirsutisme est le principal indicateur clinique d'excès d'androgènes. Il s'agit d'une pilosité faite de poils durs et pigmentés, excessive et développée dans des territoires masculins (visage, thorax, dos, ligne blanche, creux inguinaux, faces internes et postérieures des cuisses). Il est évalué par le score de Ferriman et Gallawey (Figure 5), qui est considéré comme pathologique lorsqu'il est supérieur à 6 (dans sa forme modifiée à 9 items).

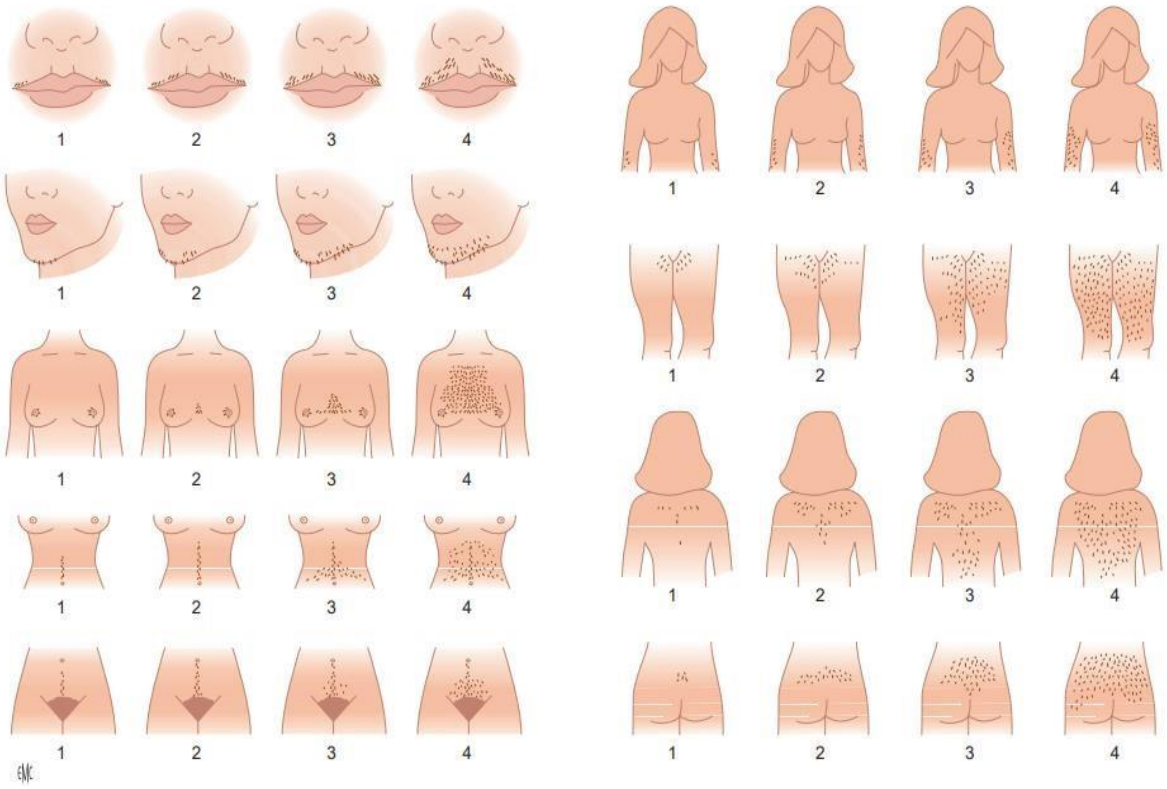


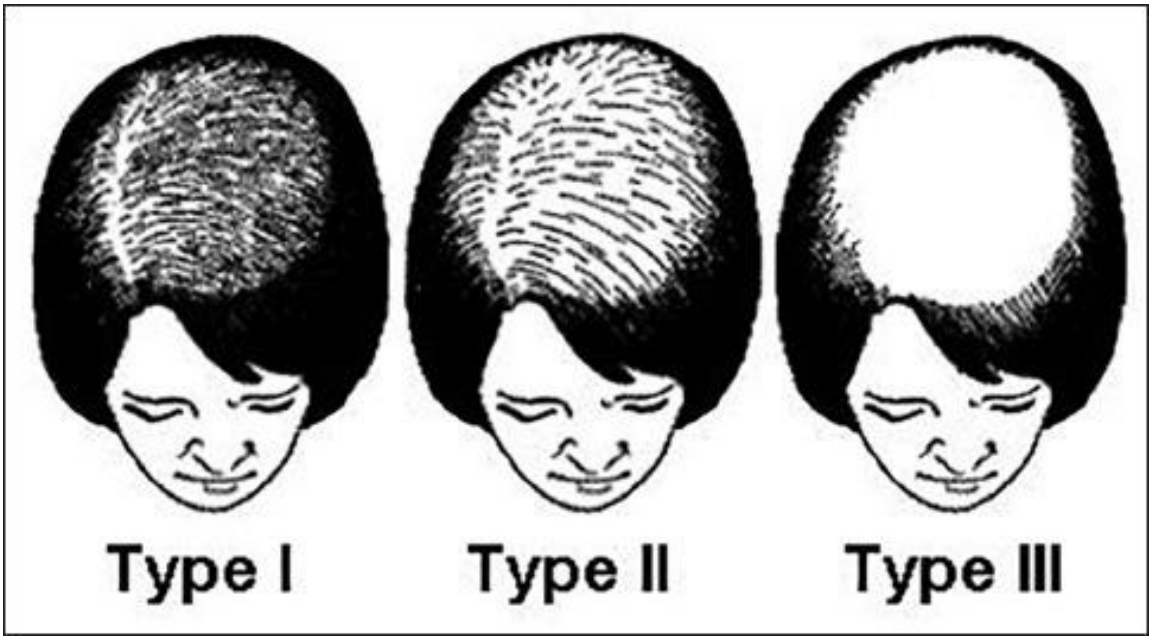
Figure 5 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon le score de Ferriman et Gallaway, [51].

- **L'acné et séborrhée**

Soit sous forme rétentionnelle (comédons et des microkystes) soit sous forme inflammatoire (papules et pustules) ou mixte associant les deux types de lésions.

- **L'alopécie**

Soit sous la forme à topographie masculine, cas très rare, soit selon le type dit féminin, décrit en trois stades par Ludwig :



Type I : raie élargie
Type II : zone de raréfaction nette sur le sommet
Type III : raréfaction importante étendue à tout le sommet.

Figure 6 : Echelle visuelle de Ludwig [52]

- **nigricans :** formation de plaques de peau épaisses et noirâtres, principalement localisées au cou, aux aisselles et aux plis de l'aine.
- **Troubles psychologiques** [53]

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une pathologie chronique qui impacte profondément la santé mentale et la vie sociale des patientes. Les manifestations physiques comme l'hirsutisme, l'acné et l'obésité peuvent altérer l'estime de soi, provoquant anxiété, dépression et troubles du comportement alimentaire. Par ailleurs, les difficultés liées à l'infertilité et la stigmatisation sociale exacerbent leur détresse émotionnelle, nécessitant un accompagnement psychosocial adapté.

- **Une obésité ou un surpoids** [43]

  - IMC compris entre 25-29,9 = Surpoids
  - IMC compris entre 30-34,9 = Obésité modérée
  - IMC compris entre 35-39,9 = Obésité sévère
  - IMC > 40 = Obésité morbide

- **la mesure du tour de taille**
- **la mesure de la pression artérielle**

1.5.5. Les signes paracliniques

- **Echographie pelvienne**

20 microfollicules/ovaire lorsque l'on utilise des sondes endocavitaires dont la fréquence est ≥8 MHz[54].

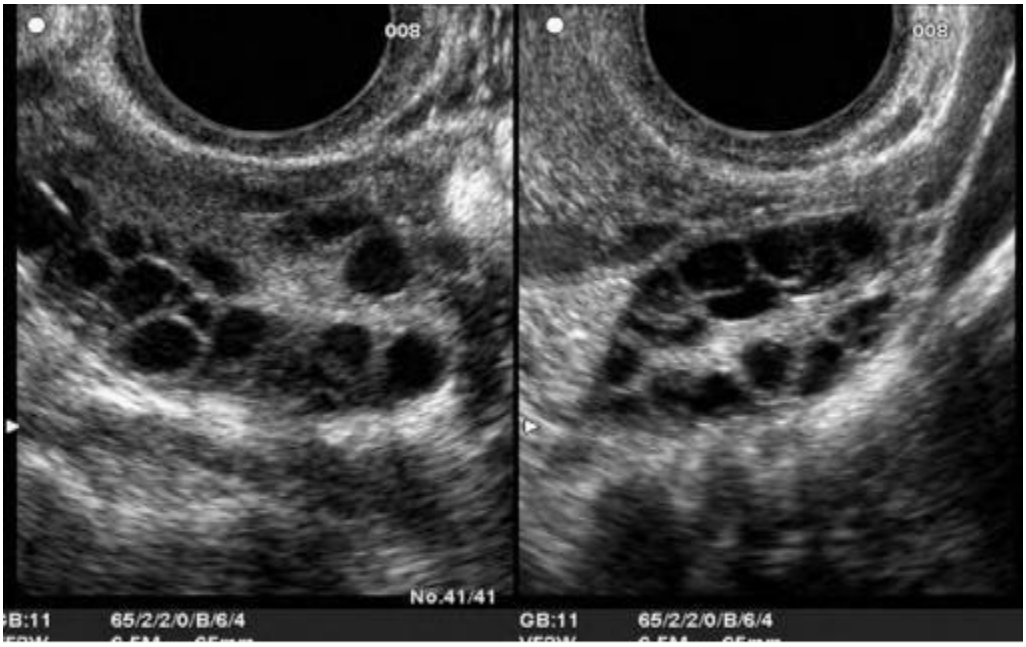


Figure 7 : Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 20 follicules par ovaire [9].

- **Bilan biologique**
  - **Bilan hormonal**
    - **L'hyperandrogénie biologique**
      - Testostérone (T) totale.
      - Delta-4-androstènedione
      - Sulfate de déhydroépiandrostérone DHEA-S
    - Le dosage de l'AMH
    - LH et FSH [55]
    - La prolactinémie est normale ou augmenté
    - Un dosage du cortisol libre urinaire et un freinage minute

  - **Bilan métabolique** [56]

Le bilan métabolique proposé devrait ainsi idéalement inclure :

- un bilan lipidique complet avec dosages du HDL-cholestérol et des triglycérides;
- une glycémie à jeun;
- une HGPO avec 75 g de glucose en cas d'IMC >25 kg/m2 ;
- éventuellement dosage de l'insulinémie à jeun et/ou le dosage de la SHBG (+TSH)

1.6. Diagnostic

1.6.1. Diagnostic positif

Il repose sur le Consensus de Rotterdam 2003, actualisé en 2023.

Le diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques peut être posé lorsque 2 des 3 critères suivants sont réunis et que les autres diagnostics ont été écartés :

- Cycles irréguliers (si>3ans post-ménarche, intervalle > 35j ou < 21j ; < 8 cycles menstruels par année ; ou tout cycle > 90j)
- Hyperandrogénie clinique (acné,hirsutisme,alopécie) ou biochimique
- Morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie transvaginale ou taux élevé d'hormone antimüllérie nne*

*Ne s'applique que si la personne a ses règles depuis au moins 8 ans.

1.6.2. Diagnostic différentiel

D'autres causes de l'hyperandrogénie et de l'irrégularité du cycle menstruel peuvent ressembler au SOPK, notamment l'hyperplasie congénitale des surrénales non classiques et le syndrome de Cushing [49]. Tandis que l'hyperplasie congénitale des surrénales non classique est cliniquement indifférenciable du

SOPK, quant à lui, le syndrome de Cushing s'accompagnera d'autres caractéristiques telles que les vergetures violées, le gain pondéral avec dépôts de graisse abdominale et coussinets adipeux dorsaux, ecchymoses au moindre choc et faiblesse des muscles proximaux.

Les troubles intermenstruels et les règles abondantes ne sont généralement pas associés au SOPK ; il faut considérer des causes infectieuses ou structurelles en présence de menstrues abondantes, telles que fibromes, polypes ou adénomyose. Les symptômes associés, notamment les bouffées de chaleur dans le contexte d'une irrégularité récente des cycles menstruels, sont plus évocateurs d'une insuffisance ovarienne prématurée.

En présence de dysfonction thyroïdienne et d'hyperprolactinémie, d'autres symptômes peuvent s'ajouter ; des anomalies de la peau ou des phanères ou une sensibilité au chaud ou au froid accompagnent souvent la dysfonction thyroïdienne, alors que la galactorrhée, les céphalées, les troubles visuels sont caractéristiques d'une hyperprolactinémie [57]. Une revue complète des médicaments susceptibles de causer l'hyperprolactinémie ou l'hyperandrogénie s'impose donc également. Le déclenchement soudain de symptômes graves de virilisation (p. ex., clitoromégalie, voix plus grave, alopécie masculine) évoque davantage une tumeur surrénalienne ou ovarienne sécrétant des androgènes [58] .

1.7. Traitement

La prise en charge des patientes dépend de l'âge à la découverte, des signes cliniques du désir de grossesse, et bien sûr de la demande de la patiente [10,12].

1.7.1. Buts

- Soulager les symptômes (Aménorrhée, hirsutismes, anxiété…)
- Assurer la fécondabilité et l'aboutissement d'une grossesse à son terme
- Prévenir et traiter les risques cardiovasculaires, métaboliques et néoplasiques

1.7.2. Moyens

1.7.2.1. Modifications du mode de vie

Les modifications du mode de vie jouent un rôle crucial dans la gestion du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) [59]. Ces ajustements peuvent aider à améliorer les symptômes, réduire les risques de complications à long terme, et augmenter la qualité de vie.

Une perte de poids modeste (5-10 % du poids corporel) peut significativement améliorer les symptômes du SOPK et contribuer à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, régulation des cycles menstruels, réduction des niveaux d'androgènes, amélioration de la fertilité. Il est recommandé de favoriser une alimentation riche en fruits, légumes, grains entiers, protéines maigres et graisses saines, de limiter la consommation de sucres raffinés et de glucides à indice glycémique élevé et d'augmenter l'apport en fibres pour améliorer la satiété et réguler la glycémie [45].

Concernant l'activité physique régulier, il est recommandé au moins 150 minutes d'exercice d'intensité modérée par semaine (par exemple, marche rapide, natation, cyclisme) et des exercices de renforcement musculaire au moins deux jours par semaine. Ceci permettrait d'améliorer la sensibilité à l'insuline, la perte de poids, la réduction des niveaux d'androgènes et l'amélioration de l'humeur.

Une approche holistique incluant également la gestion du stress, un sommeil de qualité, l'arrêt du tabac, la réduction de l'alcool, et la surveillance des comorbidités peut aider à améliorer les symptômes et à réduire les risques de complications à long terme.

1.7.2.2. Les contraceptifs hormonaux

Ils aident à réguler les cycles menstruels, réduire les niveaux d'androgènes, et prévenir les complications à long terme telles que l'hyperplasie endométriale.

- **Oestroprogestatifs oraux**
- **Les Anti-androgènes**
  - **L'acétate de cyprotérone** est le principal traitement anti-androgène utilisé en cas d'hirsutisme avéré.
  - la **cyprotérone** agit par inhibition compétitive des récepteurs à la testostérone,
  - la **spironolactone** est un diurétique antagoniste de l'aldostérone,
  - la **finastéride** est un inhibiteur de la 5α-réductase,
  - la **flutamide** bloque les récepteurs aux androgènes. Mais ses effets hépatotoxiques limitent son utilisation [60].

1.7.2.3. Inducteurs d'ovulation

- Le citrate de clomifène
- Letrozole (Femara)
- Gonadotrophines (FSH, LH)

1.7.2.4. Sensibilisateurs à l'insuline

- Les biguanides : Metformine [60–62]

1.7.2.5. Chirurgie

- **«Drilling» ovarien laparoscopique** [63,64]

Le drilling ovarien laparoscopique est une intervention chirurgicale minimale invasive visant à induire l'ovulation en réduisant la production d'androgènes par les ovaires.

- **Résection cunéiforme** [65]

Cette technique chirurgicale consiste à enlever une partie du cortex ovarien dans le but d'éliminer une grande partie du tissu produisant les hormones mâles, ce qui permet de diminuer le taux de testostérone. Bien que moins couramment pratiquée aujourd'hui en raison de l'avènement du drilling ovarien laparoscopique et des traitements médicamenteux efficaces, elle reste une option pour certaines patientes.

1.7.2.6. La fécondation in vitro

La FIV est une technique permettant la rencontre d'ovocytes et de spermatozoïdes en laboratoire afin de provoquer une fécondation. Elle se déroule en 6 étapes [66,67] comprenant la stimulation ovarienne (injection de FSH pour favoriser la production des follicules ovariens), le déclenchement de l'ovulation, le prélèvement des ovocytes par ponction folliculaire, la fécondation dans un milieu de culture entre les ovocytes prélevés et le sperme recueilli le jour-même, le transfert d'embryon dans l'utérus à l'aide d'un fin cathéter, 3 à 6 jours après la fécondation. La dernière étape est la présence ou l'absence de grossesse qui se vérifie par prise de sang 16 jours après la ponction ovocytaire. Une étude a montré que les femmes avec un taux plus élevé d'androgènes [68] répondent mieux à la stimulation ovarienne avec un taux d'ovocytes recueillis plus élevé.

1.7.3. Indications

1.7.3.1. Traitement de l'infertilité [12]

Les traitements de l'infertilité dans le SOPK doivent être personnalisés en fonction des caractéristiques individuelles de chaque patiente. Les modifications du mode de vie restent une première étape cruciale. Les inducteurs d'ovulation comme le clomifène et le letrozole sont des traitements de première ligne, tandis que la metformine peut être ajoutée pour améliorer l'efficacité. Les traitements par gonadotrophines et les techniques de reproduction assistée sont réservés aux cas résistants aux traitements de première intention. La chirurgie, bien que moins

couramment utilisée, reste une option pour certaines patientes. Une surveillance médicale étroite est essentielle pour optimiser les résultats et minimiser les risques.

1.7.3.2. Traitement des signes de l'hyperandrogénies et des troubles du cycle menstruel

Le traitement contraceptif permet de retrouver un cycle menstruel plus régulier mais possède également une action anti-androgénique. Les femmes reçoivent habituellement un progestatif intermittent (p. ex., médroxyprogestérone 5 à 10 mg par voie orale 1 fois/jour pendant 10 à 14 jours tous les 1 à 2 mois) ou des contraceptifs oraux pour réduire le risque d'hyperplasie de l'endomètre et de cancer. En cas d'hirsutisme sévère, l'acétate de cyprotérone est le traitement de choix, avec un schéma classique d'administration : association de CPA (50 mg/j) à un estrogène naturel (17-estradiol) en comprimé, gel ou patch (1 à 2 mg/j) pendant 21 jours par mois. Le traitement médicamenteux de l'hyperandrogénie doit s'accompagner d'un traitement cosmétique (décoloration, épilation). S'il n'y a pas indication d'un traitement antiandrogène, on peut utiliser un estroprogestatif, impérativement non androgénique, pour corriger les troubles du cycle et/ou les manifestations mineures d'hyperandrogénie.

1.7.3.3. Traitement de l'insulinorésistance et de l'intolérance au glucose [36,60]

Avant tout traitement médicament, des règles hygiéno-diététiques doivent être mises en place en commençant par équilibrer ses repas, tenir un agenda de repas sur une semaine et le montrer ensuite à une diététicienne, manger à sa faim et arrêter de manger quand on n'a plus faim, boire un thé en cas de fringale, et éviter de manger pour diminuer son stress, préférer l'aide d'une psychologue pour mieux gérer ses problèmes. La metformine est prescrite afin de lutter contre l'insulino-résistance et empêcher la survenue du diabète de type II, en particulier

en cas de surcharge pondérale, lorsque le régime alimentaire et l'exercice physique ne sont pas suffisants pour rétablir l'équilibre glycémique.

Par manque d'études, il est préconisé de ne pas utiliser la metformine pendant la grossesse, mais du fait d'un risque de malformation fœtale si la glycémie est mal contrôlée pendant la grossesse, il est nécessaire de basculer vers de l'insuline.

Une femme diabétique avec un SOPK est éligible à la prise de metformine.

Une femme atteinte de SOPK, non diabétique mais avec des anomalies glucidiques peut recevoir une prescription par son médecin de metformine en hors AMM, si son IMC est supérieur à 25 kg/m².

Certains médecins prescrivent en hors AMM de la metformine pour des femmes ayant un IMC inférieur à 25 kg/m² non diabétiques mais présentant des anomalies glucidiques (insulinorésistance)

1.8. Evolution

Le SOPK en plus des nombreux symptômes qu'ils provoquent, entraine sur le long terme des complications de la grossesse, métaboliques, cardiovasculaires et gynécologiques, c'est pourquoi des contrôles réguliers des différents facteurs que nous allons évoquer sont fortement recommandés chez les femmes atteintes de SOPK.

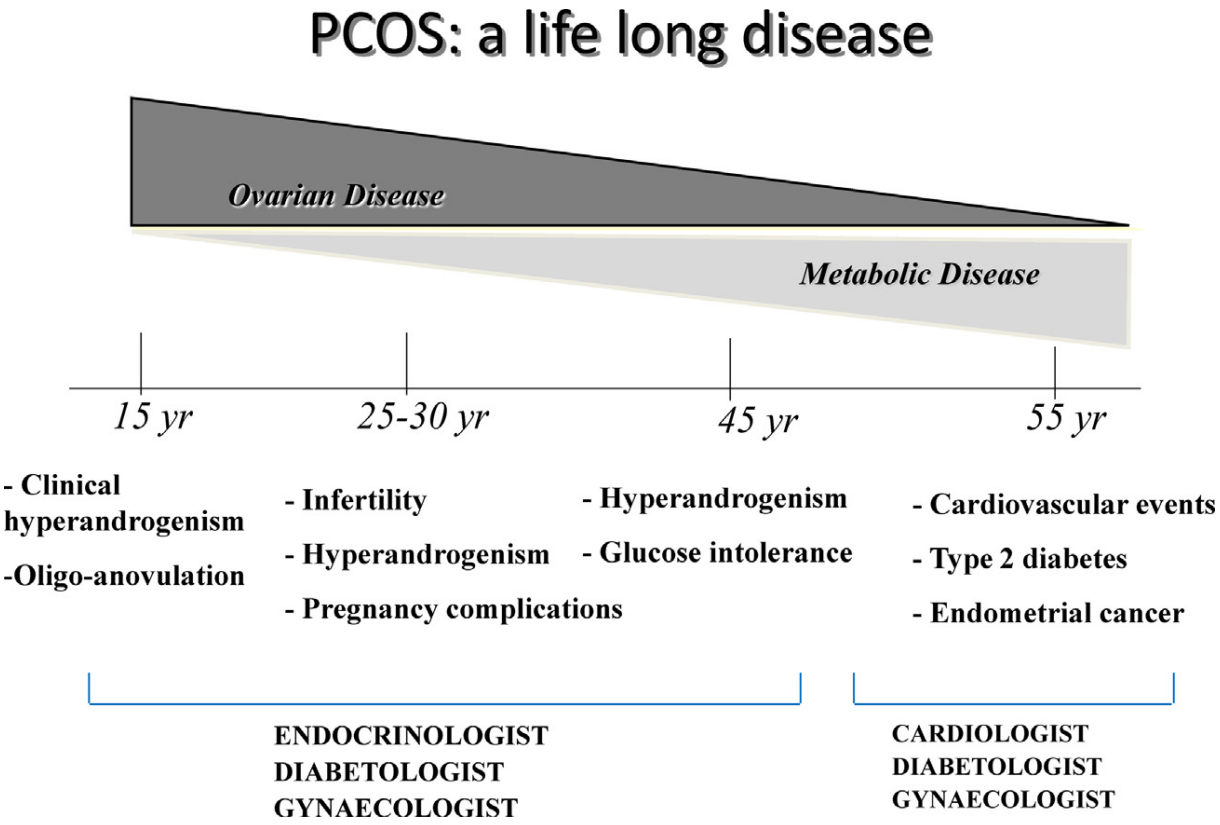


Figure 8 : Symptômes et les complications du SOPK au cours d'une vie

Dès le déclenchement de la maladie ovarienne aux alentours de 15 ans, les premiers symptômes sont l'hyperandrogénie et l'oligo-anovulation. A l'âge de 25-30 ans, l'infertilité et les complications de la grossesse apparaissent. A 45 ans, se rajoute l'intolérance au glucose. A 55 ans, les problèmes endocriniens diminuent au profit de problèmes métaboliques avec l'apparition éventuelle d'évènements cardiovasculaires, de diabète de type II et de cancer de l'endomètre.

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.6. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM de Cotonou.

Implantée dans l'enceinte du CNHU-HKM, la CUGO a ouvert ses portes le 1er juin 1978 soit 46 années d'existence.

- Les infrastructures

Le Service est organisé en 3 secteurs :

- Le bloc technique composé de :

- Deux salles de réception des urgences gynécologiques et obstétricales
- Trois salles d'opération dont un bloc septique
- Une salle de dilatation
- Une salle de dystocie
- Une salle d'accouchement
- Des bureaux pour les surveillantes (la surveillante du bloc opératoire et la surveillante de la salle d'accouchement)
- Des salles de garde des sage-femmes, des infirmiers du bloc, des anesthésistes et des aides-soignants.

- Le secteur des consultations et explorations diagnostiques comportant :

- Une salle abritant le service d'accueil, ou se font également L'IEC et la vaccination
- Six cabines de consultations (prénatales, postnatales, gynécologiques et autre)
- Une salle de PTME (salle de prise en charge initiale des gestantes séropositives au VHI-SIDA)
- Un couloir servant de hall d'attente
- Deux salles d'échographie

- Une salle de colposcopie
- Deux salles de planning familial
- Une salle de cours et de réunion
- Le bureau du Chef Service et son secrétariat
- Un bureau d'enseignant de rang magistral

- Le secteur des hospitalisations qui comprend :

- Une unité de soins intensifs
- Trois pavillons d'hospitalisation

- Les ressources humaines

Le personnel de la CUGO est composé de :

- Deux Professeurs titulaires de la gynécologie obstétrique ;
- Un Maître de conférences agrégé de gynécologie obstétrique
- Un assistant hospitalo-universitaire de gynécologie-obstétrique
- Trois praticiens hospitaliers gynécologues obstétriciens
- 54 sage-femmes,
- 26 infirmiers et infirmières diplômés d'Etat.

- Les activités

La CUGO assure les activités suivantes :

- Les consultations pré natals, post natale et gynécologique
- Les accouchements
- Les interventions chirurgicales
- Les vaccinations
- La planification familiale
- Le dépistage du cancer du col
- Les activités de recherche et de l'enseignement
- Les activités de la PTME chez les PVVIH

2.7. Méthode d'étude

2.7.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, à visée descriptive avec collecte rétrospective de données.

2.7.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de 10 ans allant de Janvier 2014 à Décembre 2023.

2.7.3. Population d'étude

La population d'étude est constituée des toutes les patientes reçues en consultation gynécologique durant la période d'étude.

2.7.4. Critères d'éligibilité

- Inclusion

Ont été incluses dans notre étude, les patientes âgées de 18 à 45ans chez qui le diagnostic de SOPK a été posé sur la base de :

- Signes cliniques (Troubles du cycles menstruels, Aménorrhée non gravidique, infertilité, etc.)
- Signes imageries(Echographiques).
- Signes biologiques(Elevation testostérone ,DHEA-S ,LH/FSH ,AMH ,etc .)

- Exclusion

Ont été exclues de l'étude, les patientes dont les dossiers étaient incomplets ou inexploitables.

2.7.5. Echantillonnage

- Technique

Nous avons utilisé une méthode non probabiliste en procédant à un recensement exhaustif de tous les dossiers des patientes répondant à nos critères d'éligibilités durant la période d'étude.

- Taille de l'échantillon

Pour calculer la taille d'échantillon manuellement, nous avons utilisé la formule suivante :

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

(N) : Taille de l'échantillon

(z) : Score z = 1,96 pour notre étude

(p) : Proportion estimée = 10 % en considérant l'étude de Bozdag et *al*. [17]

(m) : Marge d'erreur = 0,05 pour un IC à 95 %

La taille minimale de l'échantillon est estimée à **138 patientes**.

2.7.6. Collecte des données

- Outils de collecte

Nous avons utilisé une fiche d'enquête prétestée, validée puis numérisée et sécurisée sur la plateforme Kobotoolbox.

- Sources de données

La sélection des patientes a été faite à partir des registres de consultations et les dossiers médicaux ont servi à l'obtention des données utiles à l'étude.

- Technique de collecte

Il s'agissait d'un dépouillement de dossiers médicaux.

➢ Déroulement de la collecte

Nous avons effectué la collecte en trois étapes ;

- Le recensement des numéros de dossiers des patientes à partir des registres de consultations et leur sortir des archives.
- Le test de la fiche d'enquête sur une vingtaine de dossiers sélectionnés pour la correction et la validation de la fiche d'enquête.
- Le remplissage du formulaire en ligne, à partir des données disponibles dans les dossiers sélectionnés.

2.7.7. Variables

➢ Variable dépendante

La variable dépendante de notre étude est le syndrome des ovaires polykystiques.

➢ Variables indépendantes

Les variables indépendantes ont été classées en :

- Données sociodémographiques (Age, profession, niveau d'instruction, Statut matrimonial)
- Données cliniques (Antécédents personnels et familiaux, délai d'évolution des symptômes, Motifs d'admission, signes physiques)
- Données paracliniques (Bilan hormonal, imagerie diagnostique)
- Données thérapeutiques (Traitement médical et chirurgical)
- Données évolutives (Statut à ce jour, profil obstétrical, profil morphologique)
- Données pronostiques (Grossesse, résultats maternels et néonatals).

2.7.8. Traitement et analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel statistique « IBM SPSS Statistics 23 ». Les tableaux et les graphiques ont été réalisés dans les logiciels Microsoft « Excel 2021 » et « Word 2021 ».

Une analyse descriptive des variables a été effectuée. Ainsi, pour les variables qualitatives, les fréquences et les proportions ont été déterminées.

2.7.9. Aspects éthiques et réglementaires

L'autorisation du chef service et du directeur de l'hôpital a été obtenue. Cette étude a été menée dans le strict respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité des données personnelles.

3. RESULTATS

3.1. Prévalence hospitalière et incidence annuelle

Du 1er Janvier 2014 au 31 décembre 2023, la Clinique Universitaire de Gynécologie d'Obstétrique (CUGO) du CNHU-HKM de Cotonou a enregistré 8322 consultations dont 210 patientes ayant une SOPK soit une prévalence hospitalière d'environ 2,52%.

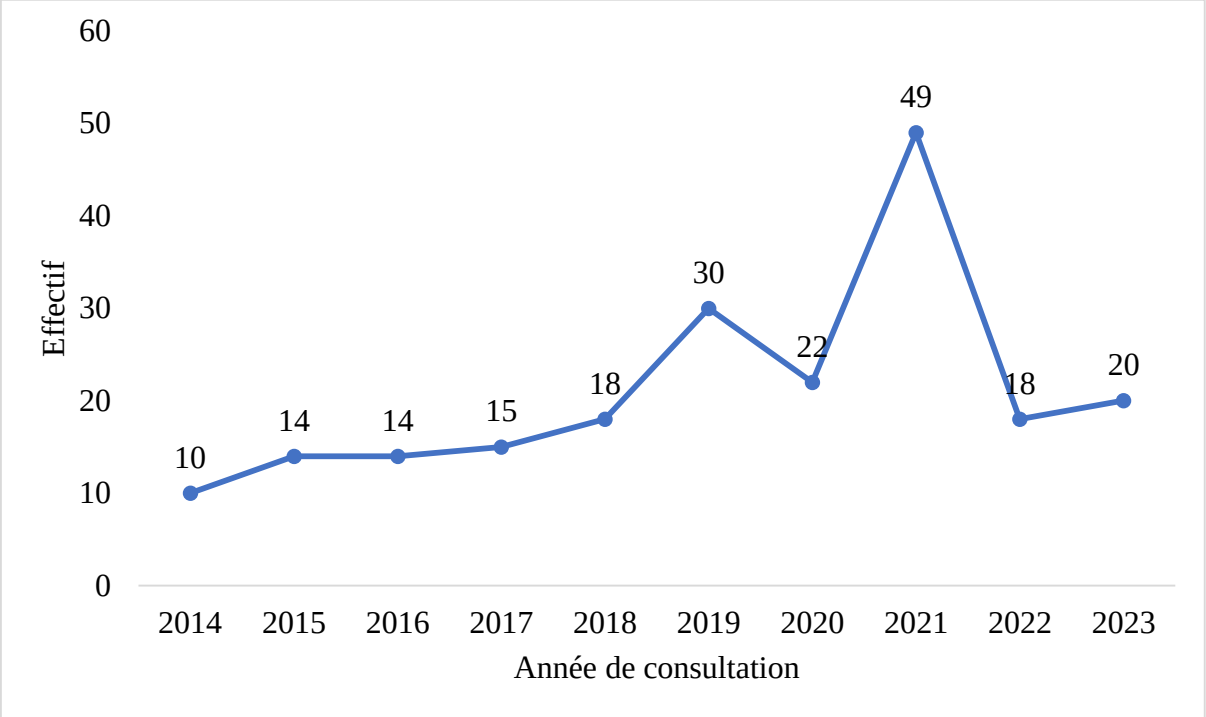


Figure 9 : Répartition des cas de SOPK selon l'année de consultation. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

Le nombre annuel de cas est très variable au cours de la période d'étude, avec un pic en 2021.

3.2. Profil sociodémographique

3.2.1. Age

L'âge moyen des patientes était de 27,42 ans ± 6,31 avec des extrêmes de 12 ans et 48 ans.

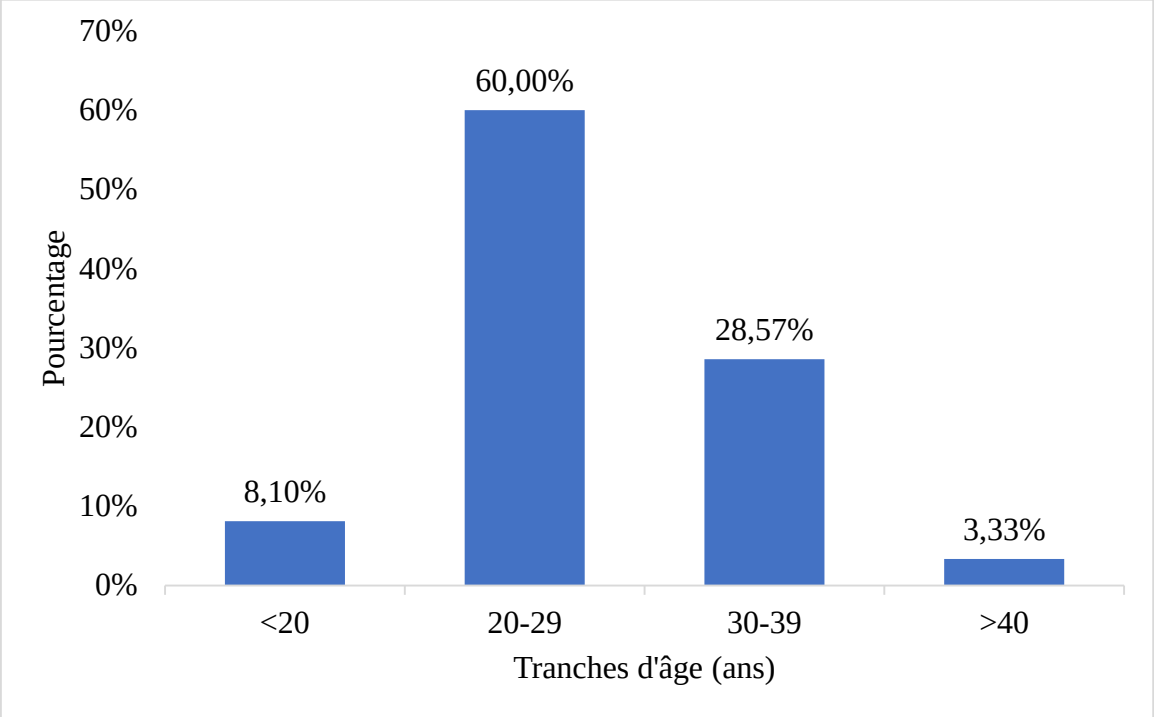


Figure 10 : Répartition des cas de SOPK selon l'âge. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

La tranche d'âge la plus concernée était celle de 20 à 29 ans (60,00%).

3.2.2. Caractéristiques socio démographiques en dehors de l'âge

Tableau II : Répartition des cas de SOPK selon les caractéristiques socio démographiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Occupation socio-professionnelle		
Fonctionnaire	66	31,43
Elève/Etudiante	54	25,71
Libérale	44	20,95
Commerçante	28	13,33
Ménagère	18	8,57
Situation matrimoniale		
Mariée	72	34,29
Union libre	69	32,86
Célibataire	67	31,90
Divorcée	2	0,95
Lieu de résidence		
Littoral	97	46,19
Atlantique	82	39,05
Ouémé	20	9,52
Zou	6	2,86
Atacora	2	0,95
Collines	1	0,48
Couffo	1	0,48
Mono	1	0,48
Niveau d'instruction		
Non scolarisée	28	13,33
Primaire	33	15,71
Secondaire	49M/	23,33
Universitaire	100	47,62

Les fonctionnaires et les femmes mariées représentaient respectivement 31,4% et 34,3% des patientes comme l'indique le tableau II.

3.3. Profil clinique

3.3.1. Motif de consultation

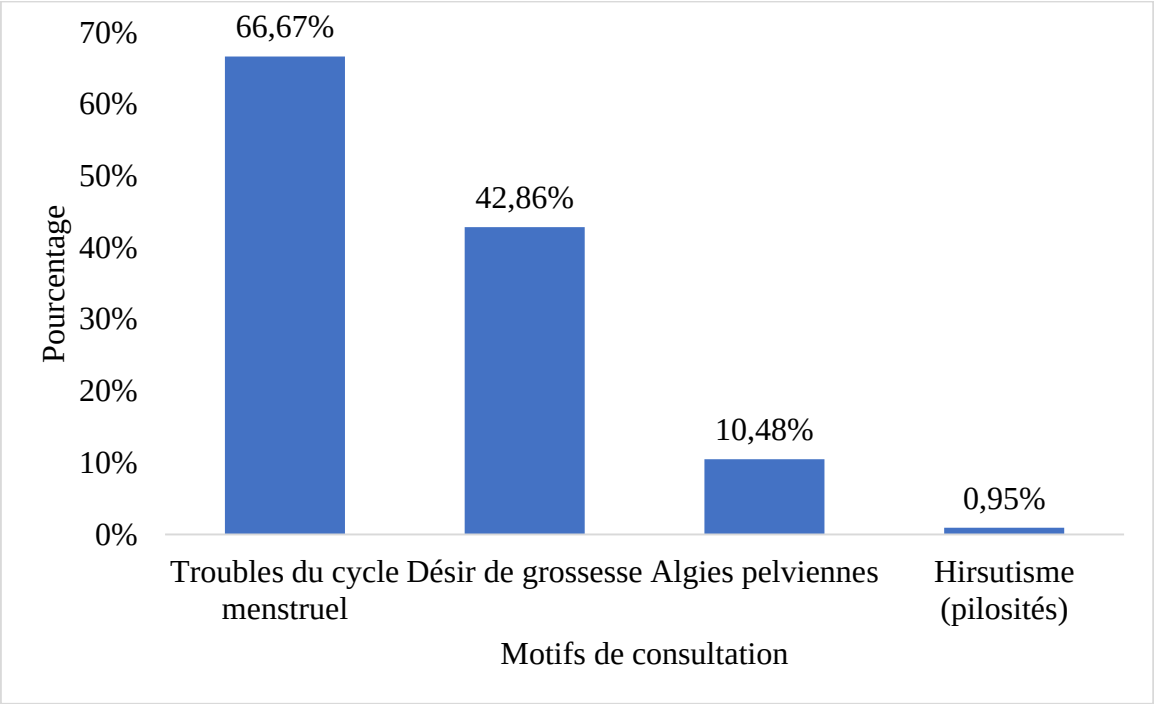


Figure 11 : Répartition des cas de SOPK selon le motif de consultation. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient les troubles du cycle menstruel (66,67%) et le désir de grossesse (42,86%).

3.3.2. Antécédents gynécologiques

Tableau III : Répartition des cas de SOPK selon les antécédents gynécologiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Age des ménarches		
<12 ans	12	5,71
12-15 ans	150	71,43
>15 ans	48	22,86
Caractère du cycle		
Régulier	63	30,00
Irrégulier	147	70,00
Durée du cycle		
Normale	60	28,6
Spanioménorrhée[1]	141	67,1
Tachyménorhée[2]	9	4,3
Age du coïtarche		
<16 ans	20	9,52
16-19 ans	118	56,19
>19 ans	65	30,95
Non applicable	7	3,33
Autres		
Dysménorrhée	92	43,81
Dyspareunie	38	18,10
Myome utérin	18	8,57
Kystes ovariens	43	20,48

Spanioménorrhée[1] : durée du cycle menstruel > 35 jours

Tachyménorhée[2] : durée du cycle menstruel < 21 jours

L'âge moyen des ménarches était de 14,29 ans ± 1,86 avec des extrêmes de 11 ans et 18 ans. La majorité des patientes avait eu leur ménarche entre 12 et 15 ans (71,43%). Le cycle était irrégulier chez 147 (70,00 %) des patientes et 141 (67,14%) patientes présentaient une spanioménorrhée.

L'âge moyen au premier rapport sexuel (Coïtarche) était de 18,55 ans ± 2,63 avec des extrêmes de 13 ans et 29 ans. La majorité des patientes avaient eu leurs premiers rapports sexuels entre 18 et 22 ans (56,19%)

Par ailleurs, les dysménorrhées étaient signalées par 43,81% des patientes.

3.3.3. Antécédents obstétricaux

Tableau IV : Répartition des cas de SOPK selon la gestité et la parité. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Gestité		
Nulligeste[1]	103	49,0
Primigeste[2]	45	21,4
Paucigeste[3]	32	15,2
Multigeste[4]	27	12,9
Grande multigeste[5]	3	1,4
Parité		
Nullipare[6]	140	66,7
Primipare[7]	40	19,0
Paucipare[8]	24	11,4
Multipare[9]	6	2,9
Grande multipare[10]	-	0,0

Nombre grossesses : Nulligeste[1] (0), Primigeste[2] (1), Paucigeste[3] (2-3), Multigeste[4] (4-6), Grande multigeste[5] (7+)

Nombre d'accouchements : Nullipare[6] (0), Primipare[7] (1), Paucipare[8] (2-3), Multipare[9] (4-6), Grande multipare[10] (7+)

Dans cette série, 49,0 % (n=103) des femmes étaient nulligestes et 66,7 % (n=140) étaient nullipares.

Tableau V : Répartition des cas de SOPK selon les antécédents de fausses couches. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Fausse couche Spontanée		
Non	165	78,57
Oui	45	21,43
1 épisode	*22*	*10,48*
2 épisodes	*9*	*4,29*
≥ 3 épisodes	*14*	*6,67*
Fausse couche Provoquée		
Non	184	87,62
Oui	26	12,38
1 épisode	*18*	*8,57*
2 épisodes	*4*	*1,90*
≥ 3 épisodes	*4*	*1,90*

Des antécédents de fausses couches spontanées et provoquées ont été retrouvés respectivement chez 21,4 % (n=45) et 12,4 % (n=26) des patientes.

3.3.4. Antécédents médicaux et toxicologiques

Au nombre des antécédents personnels des patientes, l'obésité et l'HTA représentaient successivement 19,52 % (n=41) et 6,19 % (n=45). Seule une patiente avait signalé un éthylisme chronique (0,48%).

3.3.5. Antécédents chirurgicaux

Dans notre échantillon, 16 (7,62%) patientes avaient eu une césarienne et 3 (1,43%) ont eu une myomectomie.

3.3.6. Antécédents familiaux

Seul une patiente a signalé une notion de SOPK dans la famille (0,48%).

L'HTA et le diabète familial ont été notifié pour respectivement 29 (13,81%) et 10 (4,76%) des patientes.

3.3.7. Signes cliniques

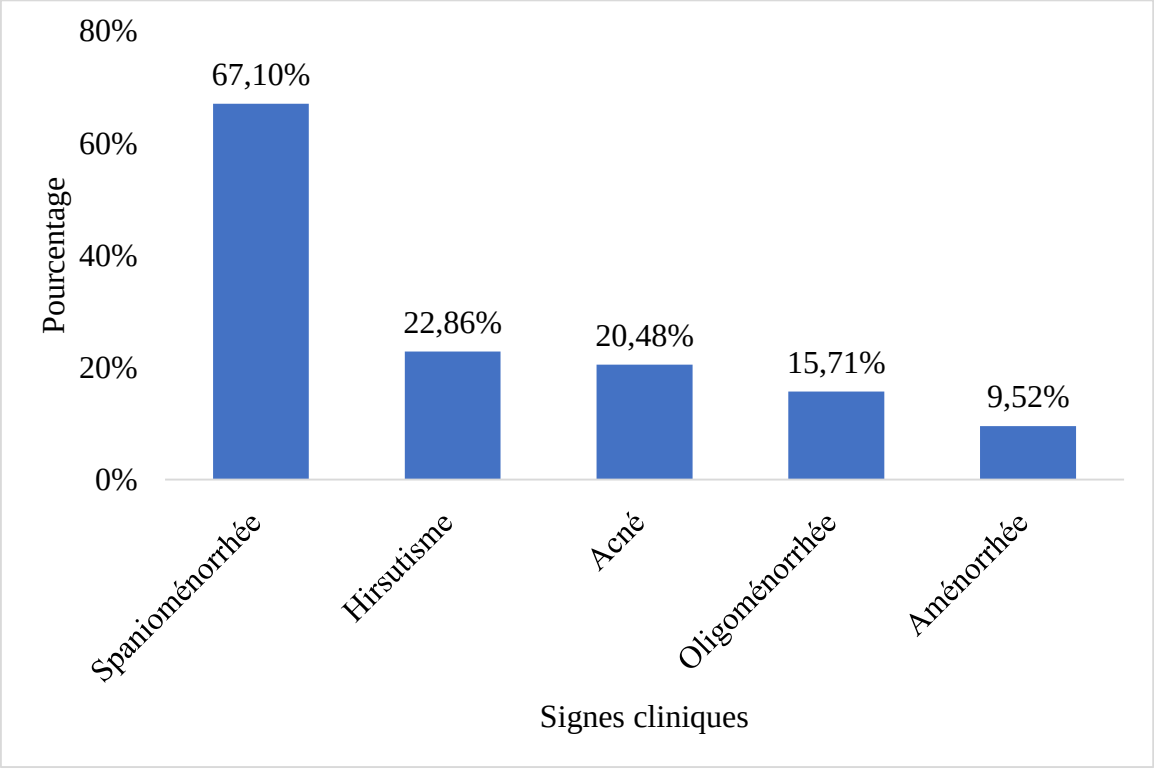


Figure 12 : Répartition des cas de SOPK selon les signes cliniques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

La spanioménorrhée et l'hirsutisme prédominaient dans les signes cliniques des patientes de l'étude avec des proportions respectives de 67,10% (n=141) et 22,86% (n=48).

3.3.8. Indice de masse corporelle

Tableau VI : Répartition des cas de SOPK selon l'indice de masse corporelle. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Maigreur	13	6,19
Normal	69	32,86
Surpoids	63	30,00
Obésité modéré	50	23,81
Obésité sévère	11	5,24
Obésité morbide	4	1,90

IMC (Kg/m^2) : Maigreur[1] (<18,50), Normal[2] (18,50-24.99), Surpoids[3] (25,00-29,99), Obésité modéré[4] (30,00-34,99), Obésité sévère[5] (35,00-39,99), Obésité morbide[6] (>40,00)

L'IMC moyen des patientes est 27,44 kg/m^2 ± 5,88 avec des extrêmes de 14,01 kg/m^2 et 47,12 kg/m^2. La majorité des patientes étaient au moins en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m2) avec un pourcentage de 60,95% (n=128).

3.4. Profil paraclinique

3.4.1. Signes échographiques

Tableau VII : Répartition des cas de SOPK selon les signes échographiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=194)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Ovaires polykystiques (n=194)		
Oui	158	81,44
Non	36	18,56
Latéralité (n=158)		
Bilatéral	130	50,63
Unilatéral	28	17,72
Autres pathologies (n=194)		
Myomes	21	31,65
Épanchement dans le Douglas	11	10,82
Endométriose	5	5,67
Hypoplasie de l'endomètre	4	2,58
Hyperplasie de l'endomètre	3	2,06
Salpingite	2	1,55

Parmi les 194 échographies pelviennes disponibles, 81,44% (n=102) avaient révélé des ovaires micropolykystiques.

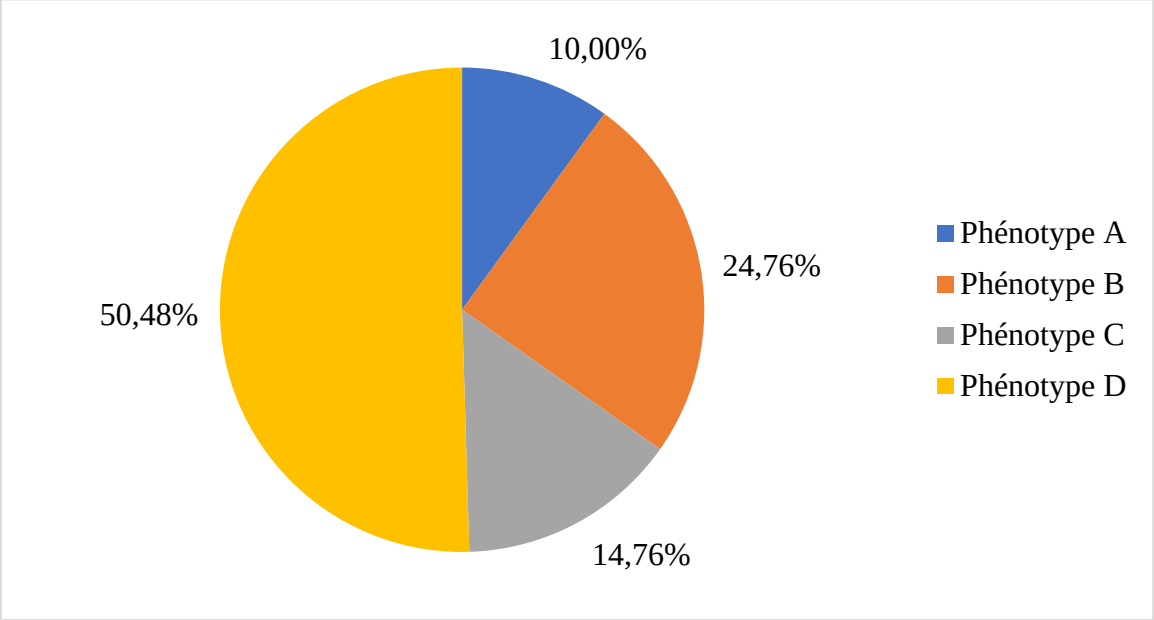
3.4.2. Bilan hormonal

Tableau VIII : Répartition des cas de SOPK selon le bilan hormonal. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Testostéronémie (n=41)		
Normal	17	41,46
Élevée	24	58,54
D-4-Androstènedione (n=1)		
Basse	1	100,00
FSH (n=41)		
Normal	36	87,80
Elevée	4	9,76
Basse	1	2,44
LH (n=41)		85,37
Normal	35	9,76
Elevée	4	4,88
Basse	2	85,37
Prolactine (n=41)		
Normal	26	63,41
Elevée	15	36,59
Estradiol (n=27)		
Normal	19	65,52
Elevée	7	24,14
Basse	3	10,34
Progestérone (n=18)		
Normal	16	88,89
Basse	2	11,11

Avec un faible taux de réalisation du bilan hormonal (19,52% au plus), une testostéronémie élevée avait été retrouvée chez 58,54% (n=24) des patientes.

3.5. Phénotypes selon les critères diagnostiques de Rotterdam



Phénotype A : Trouble du cycle + Hyperandrogénie biologique et/ou clinique + OPK échographique.

Phénotype B : Hyperandrogénie biologique et/ou clinique + Trouble du cycle.

Phénotype C : Hyperandrogénie biologique et/ou clinique + OPK échographique.

Phénotype D : Trouble du cycle + OPK échographique.

Figure 13 : Répartition des cas de SOPK selon le phénotype du SOPK. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

Dans cette série, le profil D était dominant avec 50,48% (n=106) des patientes.

3.6. Profil thérapeutique

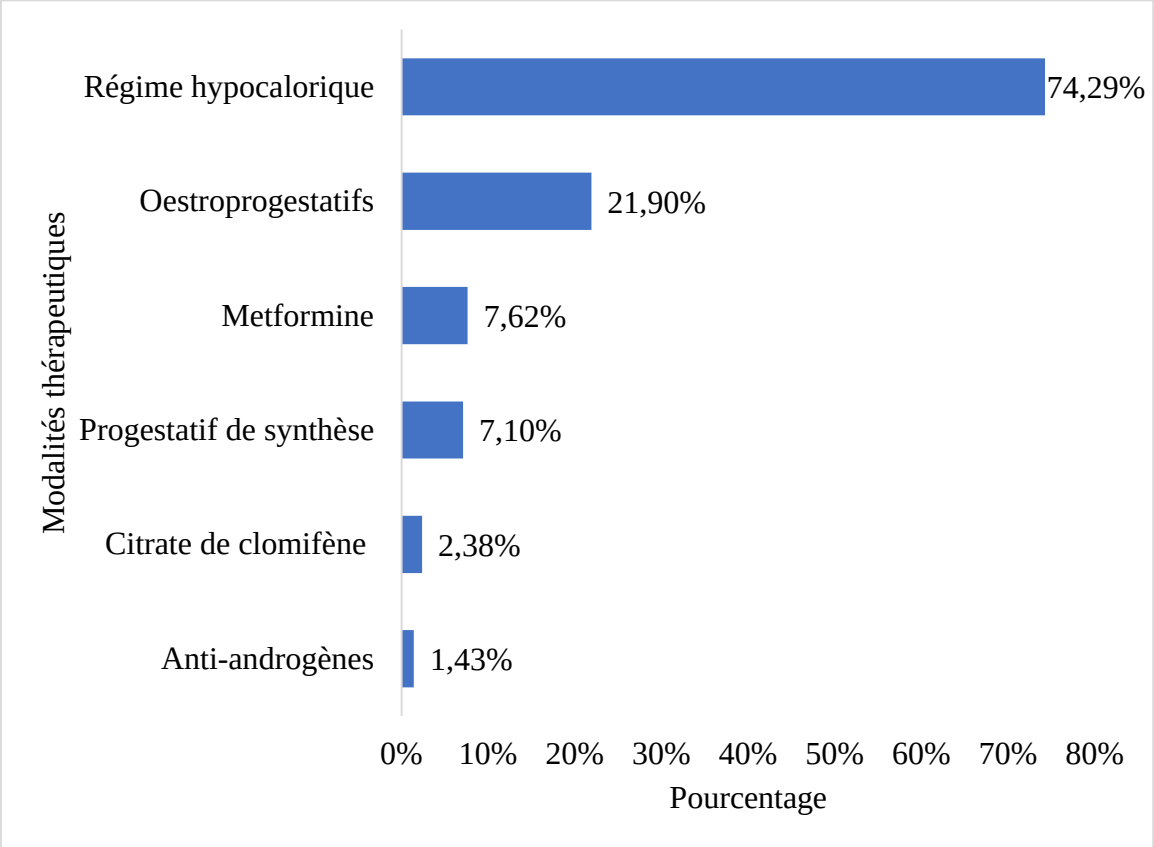


Figure 14 : Répartition des cas de SOPK selon les modalités thérapeutiques. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

Outre le régime hypocalorique, les oestroprogestatifs et la metformine ont été indiquées respectivement chez 21,90% (n=46) et 7,62% (n=16) des patientes de l'étude.

3.7. Résultats fonctionnels de la prise en charge

Tableau IX : Répartition des cas de SOPK selon l'évolution. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (N=210)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Régularisation du cycle (n=147)		
Oui	127	71,75
Non	50	28,25
Perte de poids (n=128)		
Oui	84	65,63
Non	44	34,38
Réduction de l'hirsutisme (n=48)		
Oui	25	52,08
Non	23	47,92
Survenue de grossesse (n=90)		
Oui	25	27,78
Non	65	72,22

Parmi les 147 patientes ayant un trouble du cycle menstruel, 71,75% ont signalé une régularisation du cycle.

Parmi les 90 patientes ayant un désir de grossesse, 27,78% ont conçu après l'initiation du traitement.

3.8. Données relatives à la grossesse après traitement

3.8.1. Délai de survenue de la grossesse

Le délai moyen de survenue de grossesse était de 19,70 mois ± 13,00 avec les extrêmes de 3 mois et 60 mois (5 ans).

A 12 mois du traitement, le risque estimé de survenue de grossesse est de 15,70%.

3.8.2. Protocole médicamenteux suivi

Tableau X : Répartition des cas de SOPK ayant eu une grossesse selon le protocole médicamenteux utilisé. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=25)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Oestroprogestatifs	2	8,00
Progestatif de synthèse	2	8,00
Metformine	1	4,00
Citrate de clomifène	1	4,00
Acétate noréthistérone	1	4,00
Pas de traitement spécifique	18	72,00

La majorité des patientes qui ont eu de grossesse n'était pas sous un traitement particulier (18 sur les 25 patientes)

3.8.3. Mode de conception

Tableau XI : Répartition des cas de SOPK ayant eu une grossesse selon le mode de conception. CUGO / CNHU-HKM. 2024. (n=25)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Grossesse spontanée	22	88,00
Grossesse induite	3	12,00
FIV	2	8,00
Citrate de clomifène	1	4,00

Parmi les 25 grossesses survenues après le traitement, 23 (92,00%) étaient spontanées et les 3 (8,00%) autres étaient induites par FIV. De plus, il s'agissait de grossesse mono fœtale (25/25).

3.8.4. Evolution de la grossesse

La majorité des grossesses a abouti à un accouchement à terme (92 %). Dans deux cas, (8 %) elle a abouti à une fausse couche au premier trimestre de grossesse.

4. DISCUSSION

Ce chapitre est structuré en trois parties :

- ❖ L'atteinte des objectifs,
- ❖ L'appréciation de la qualité et de la validité des résultats,
- ❖ La comparaison des résultats à ceux d'autres auteurs.

4.1. Atteinte des objectifs

Notre étude avait quatre objectifs spécifiques. Il s'agissait d'estimer la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), de déterminer le profil sociodémographique, diagnostique, de decrire la thérapeutique des patientes et d'analyser les résultats fonctionnels de la prise en charge du SOPK à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM de 2014 à 2023. La prévalence du SOPK à 2,52 %. Sur le plan sociodémographique, les patientes avaient un âge moyen de 27,42 ans, la majorité ayant entre 20 et 30 ans (60%). Elles étaient des fonctionnaires et élèves/étudiantes dans les proportions respectives de 31,43% et 25,7%, mariées ou en union libre (proportion cumulée de 67,15%). Sur les plans clinique et paraclinique, le phénotype D de SOPK était prépondérant (50,98%), suivi respectivement des phénotypes B (24,76%), C (14,76%) et A (10%). Les principaux moyens thérapeutiques mis en œuvre étaient les mesures hygiéno-diététiques notamment un régime hypocalorique (74,29%), la pilule œstroprogestative (21,90%), la Metformine (7,62%), les progestatifs de synthèse (7,62%), le Citrate de clomifène (2,38%). Concernant les résultats fonctionnels, la régulation du cycle menstruel, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et la survenue de grossesse ont été obtenues respectivement dans 71,75%, 65,63%, 52,08% et 27,78% des cas. Aussi, 8 % des grossesses avaient-elles abouti à une fausse-couche. Les objectifs de l'étude ont été atteints.

4.2. Appréciation de la qualité et de la validité des résultats

Notre étude est une analyse rétrospective des données des 10 dernières années à la CUGO du CNHU-HKM de Cotonou. L'approche prospective initialement envisagée a été abandonnée du fait de la faible incidence de la pathologie, 21 cas par an car elle aurait nécessité une très longue période de collecte. L'option multicentrique a été ensuite planifiée mais s'est heurtée à la non disponibilité de sources de données complètes et fiables, ce qui exposait à un biais d'information d'une ampleur inacceptable. Nous avons enfin mis en œuvre l'étude transversale descriptive, schéma adéquat pour l'atteinte des objectifs fixés. La collecte rétrospective des données a occasionné quelques biais d'information que nous avons limité procédant à des entretiens téléphoniques pour recueillir les informations manquantes dans les dossiers, particulièrement les données évolutives. Le recrutement exhaustif a permis d'optimiser la taille de l'échantillon et d'éviter les biais de sélection propres aux échantillonnages probabilistes. Somme toute, les résultats de l'étude sont valides.

4.3. Comparaison des résultats à ceux d'autres auteurs.

4.3.1. Prévalence hospitalière du SOPK

Le SOPK est un problème de santé publique et l'un des troubles hormonaux les plus courants chez les femmes en âge de procréer. Sa prévalence est variable à travers les pays et les types d'études. Dans cette série, elle était de 2,52 %, nettement plus faible que celles rapportées dans la littérature :

- 5,50 % des femmes consultantes pour infertilité dans l'étude de Dénakpo et *al*. [69] en 2012 à Cotonou.
- 5,60 % des femmes chinoises en âge de procréer selon Li et *al*. [70]
- 6,00 % dans une enquête populationnelle en Inde en 2019 selon Bharathi et *al*. [71]

- 19,40 % en Iran selon Farhadi-Azar et *al.* [72] en 2022
- 19,50 % dans une méta-analyse sur les données des pays européens et aux États-Unis selon Chiaffarino et *al.* [73] en 2022.
- 23,60 % en République Démocratique du Congo selon Kalenda et *al.* [74] en 2014.

L'hétérogénéité des critères diagnostiques d'un centre à un autre, les différences des caractéristiques des populations étudiées, l'exposition variable aux facteurs environnementaux et particulièrement le sous-diagnostic du SOPK tel que mentionné par les sociétés savantes peuvent expliquer cette disparité de prévalences. Selon l'OMS, le SOPK est sous-diagnostiqué dans plus de 70 % des cas en 2023 [1, 17,18,35].

4.3.2. Profil sociodémographique

L'âge moyen des patientes était de 27,42 ans avec des extrêmes de 12 ans et 48 ans, la majorité ayant entre 20 et 30 ans (60%). Ces résultats concordent avec ceux de la littérature qui suggère que le SOPK touchent les femmes jeunes en période d'activité génitale. Dif et *al*. [75] en Algérie en 2021 et Ndoual et *al*. [76] au Cameroun en 2023 ont trouvé respectivement un âge moyen de 26,16 ans et 24,67 ans,59,33% et 64,00 % des patientes de leurs échantillons ayant 20 et 30 ans. Ribière et *al*. [77] en 2021 en France a également rapporté un âge moyen à 27,40 ans. Dans le même temps, la proportion des femmes diagnostiquées après 40 ans était moindre (3,33%). Un diagnostic précoce avec la mise en place d'un traitement rapide peut améliorer la qualité de vie des patientes et éviter l'installation de complications, particulièrement en ce qui concerne le syndrome métabolique.

Concernant l'occupation socio-professionnelle, les patientes de cette étude étaient essentiellement des fonctionnaires et des élèves/étudiantes dans les proportions respectives de 31,43% et 25,71%. Bien que la profession ne soit pas

directement associée au SOPK, elle influence l'accès aux soins, particulièrement aux soins de qualité. Toutefois, selon Tabassum et *al*. [78] l'amélioration du niveau socioéconomique est un facteur contributif majeur dans le développement du SOPK.

Les patientes étaient pour la plupart soit mariées soit en union libre (67,15%). La question de la procréation est donc une composante essentielle dans la prise en charge. L'impact négatif du SOPK sur la qualité de vie liée à la santé en particulier chez les femmes mariées avait été objectivée dans l'étude de Tabassum et *al*. [78]

4.3.3. Profil clinique

Le SOPK est un diagnostic d'exclusion présentant plusieurs manifestations cliniques qui ont longtemps dérouté les praticiens avant que des consensus ne soient retenus. La présente étude s'est basée sur les critères de Rotterdam. Ces critères comprennent : un oligo- ou anovulation, des signes cliniques et/ou biochimiques d'hyperandrogénie, les ovaires polykystiques à l'imagerie (après exclusion d'autres étiologies).

Dans cette série, les motifs d'admissions les plus fréquents étaient les troubles du cycle menstruel (66,67%) à type de spanioménorrhée ou d'aménorrhée et le désir de grossesse (42,86%). Ces motifs sont la traduction du trouble de la maturation folliculaire suivie de l'absence de l'ovulation. Les troubles du cycle menstruel (cycles irréguliers et absence de règle) constituaient le motif de consultation de 45,00% et 68,42% des patientes dans les études respectives de Naimi et *al.* [79] au Maroc en 2019 et de Dif et *al*. [75] en Algérie. L'infertilité est l'une des conséquences du SOPK exprimée à l'admission par le désir de grossesse ; le SOPK serait la première cause d'infertilité à l'heure actuelle. Dif et Naimi signalaient 42,00% et 69,44% d'infertilité de couple dans leurs études respectives [75,79].

Concernant les antécédents gynécologiques, l'âge moyen des ménarches était de 14,29 ans avec des extrêmes de 11 ans et 18 ans et 70,00% des femmes déclaraient une irrégularité des cycles menstruels après leur apparition. Dans la série de Dif et *al*. [75] en 2016, l'âge moyen de la ménarche était de 12,10 ans avec un minimum de 9 ans et un maximum de 18 ans. La série de Ouazzani et *al*. [80] a rapporté une moyenne d'âge à 12,50 ans. Un début des ménarches plus tardif, à l'occasion d'une prise de poids, par exemple ou une pubarche prématurée, par sécrétion prématurée de stéroïdes surrénaliens, peuvent être prémonitoire de la maladie. En effet, la survenue du trouble des règles à type de spanioménorrhée dans les premières années après les ménarches est fréquente et physiologique en rapport avec l'immaturité de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien peut persister jusqu'à 5 ans après la ménarche [81,82]. Certains auteurs considèrent la persistances de ces irrégularités 2 ans après les ménarches comme critère diagnostique du SOPK chez l'adolescente comme une entité particulière [78,80].

Sur le plan obstétrical, les patientes étaient nulligestes dans 49,05% des cas, nullipares dans 66,67% des cas et avaient des antécédents de fausses couches spontanées dans 21,43% des cas dans notre étude. Dans la série de Naimi et *al*. [79], les nullipares représentaient 50% des patientes et 51% étaient nullipares. Les problèmes de fertilité sont souvent associés à l'existence d'un SOPK. La physiopathologie peut comprendre l'anovulation conduisant à l'absence de grossesse et les troubles hormonaux contribuant aux fausses couches spontanées à répétition [83,84].

Les signes d'excès d'androgènes tels que l'hirsutisme, l'acné avaient été objectivés dans des proportions respectives de 22,89% et 20,48% bien qu'ils ne constituâssent pas le motif principal d'admission probablement liée au service d'entrée qu'est la gynécologie. Ces proportions sont bien inférieures à celles trouvées dans la littérature en lien avec le sous-diagnostic ou le non-renseignement systématique dans le dossier des patientes exploitées dans notre

étude. Il est à noter que d'autres études partant soient de l'endocrinologie soit de la dermatologie trouvaient des proportions plus élevées d'hirsutisme, d'acné voire d'alopécie comme Khlif et *al*.[85] en 2023 dans une étude internationale sur 172 femmes qui ont rapporté que la majorité de ces femmes avaient un hirsutisme (69,19 %) et environ la moitié présentait de l'acné (51,74 %). Encore plus, Dif et al. [75] ont signalé que 83,89% de leurs patientes présentaient un problème de pilosité à divers degrés et 63,76% un problème d'acné. Ces manifestations, considérées souvent comme étant des préoccupations d'ordre esthétique sont des fois révélatrices d'un problème de santé sous-jacent.

L'indice de masse corporelle moyen des patientes est 27,44 kg/m^2 et la majorité des patientes étaient au moins en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m^2) avec un pourcentage cumulé de 60,95%. Nos résultats sont conformes à ceux de Graidia et *al*. [86] qui ont rapporté un IMC moyen de 29,39 kg/m^2 et une prévalence du surpoids obésité incluse égale à 75,63%. De même, Diarra et *al*. [87] ont retrouvé un IMC moyen de 29,04 et 75% de surpoids et obésité. Néanmoins la série de Tabassum et *al*. [78] a également eu 42% de patientes SOPK obèses tout en retrouvant un IMC significativement élevé chez les patientes SOPK par rapport aux autres patientes. Certains auteurs suggèrent que l'obésité n'est ni nécessaire ni suffisante pour le phénotype du SOPK, et l'association du SOPK à l'obésité n'est pas universelle, avec des différences nationales, culturelles et ethniques. L'obésité, en particulier l'adiposité viscérale qui est courante chez les femmes obèses et non obèses atteintes du SOPK, amplifie et aggrave tous les résultats métaboliques et reproductifs du SOPK. L'obésité augmente la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie compensatoire, qui à son tour augmente l'adipogenèse et diminue la lipolyse. L'obésité sensibilise les cellules thécales à la stimulation de la LH et amplifie l'hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle en régulant à la hausse la production d'androgènes ovariens. L'obésité augmente les

adipokines inflammatoires qui, à leur tour, augmentent la résistance à l'insuline et l'adipogenèse [88,89].

4.3.4. Profil paraclinique

Au cours de la dernière décennie, des améliorations substantielles ont été apportées à la résolution échographique et les critères échographiques du SOPK ont beaucoup changé. Il est en effet possible d'avoir un SOPK sans ovaire polykystique échographique et inversement : leur présence ne signe pas le diagnostic [14]. Dans notre série, 81,44% des échographies avaient objectivé des ovaires d'aspects micropolykystiques avec plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires. Ceci est conforme aux résultats de Dif et *al*.[75] qui signale 80% des femmes incluses dans son étude présentaient un aspect typique d'un OPK à l'échographie. Toutefois, certains auteurs ont signalées avoir eu les OPK à l'échographie chez toutes les patientes de leur série (100%) [69,87]. Néanmoins, il est important de noter que les lignes directrices de 2018 ont recommandé que le seuil de numération des follicules antraux (AFC) pour le SOPK soit ≥ 20 chez les femmes adultes [90]. D'autres protocoles recommandés tels que la taille des follicules (2 à 9 mm) pour l'AFC, le critère de volume ovarien (> 10 cm 3) et la garantie de l'absence de corps jaune, de kystes ou de follicules dominants (> 10 mm) n'ont pas changé.

Concernant le bilan hormonal, il permet de mettre en l'évidence l'hyperandrogénie biologique. Son taux de réalisation était particulièrement faible (19,52%) dans notre série. Ceci est dû à l'insuffisance des moyens financiers des patientes ou de leur conjoint qui doivent eux-mêmes financer la prise en charge diagnostic et thérapeutique de la maladie dans les pays en développement comme le Bénin où l'assurance maladie n'est pas encore une réalité. L'absence de l'évaluation de l'hyperandrogénie biologique est une insuffisance diagnostique dans notre étude. Parmi les 41 patientes l'ayant réalisée,

la testostéronémie totale était élevée chez 24 (58,54%). Dans la série de Dif et *al*.[75] la testostéronémie totale était élevée dans 79,12% des cas. Biologiquement l'hyperandrogénie est évaluée par la testostérone totale, plus ou moins associée à la D-4-androstènedione et/ou la Sex Hormone-Binding Globulin (SHBG) permettant d'estimer la testostérone biodisponible. Malheureusement, le taux de D-4-androstènedione n'a été évalué que pour une seule patiente.

Quant à la prolactinémie, 36,59% des 41 patientes avaient un taux supérieur à 20ng/ml. Ces résultats sont conformes à ceux de Davoudi et *al*. [91] en Iran en 2021 qui avaient rapporté que 36,97% de ces patientes étaient en situation d'hyperprolactinémie. D'autres auteurs ont trouvé des valeurs plutôt faibles Dans la littérature, des irrégularités menstruelles ont été observées plus fréquemment chez les sujets atteints du SOPK avec adénome hypophysaire. Une étude de Konrad et *al*. en 2015 a indiqué que le SOPK n'était pas associé à des taux élevés de prolactine sérique et ne pouvait pas être considéré comme faisant partie des caractéristiques du SOPK ; cependant, la nécessité de vérifier le taux de prolactine sérique chez les sujets atteints du SOPK a été émise [91]. La découverte d'une hyperprolactinémie chez une patiente ayant un SOPK doit conduire à un bilan étiologique rigoureux en éliminant notamment une macroprolactinémie.

4.3.5. Phénotypes du SOPK

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) présente plusieurs phénotypes qui varient d'une femme à l'autre. Le phénotype A (classique) réunit l'hyperandrogénisme, les troubles du cycle, et les OPK à l'échographie. Quant au phénotype B (classique aussi), il réunit l'hyperandrogénisme et les troubles du cycle, mais les sont ovaires normaux à l'échographie. Ces deux représentent respectivement 10,00% et 24,76% de l'échantillon. Le phénotype C (ovaires polykystiques) qui réunit l'hyperandrogénisme, ovaires polykystiques, mais avec des cycles ovulatoires réguliers correspondait à 14,76% des patientes. Le

phénotype D (forme "non hyperandrogénique") qui est prédominant dans notre étude avec 50,98% des patients correspondait à l'association de l'anovulation et les OPK échographiques, sans signes d'hyperandrogénisme.

Dans la littérature, la distribution des phénotypes du SOPK est très variable. Dans la série de Imaouen et al.[92] le phénotype A est le plus fréquent (74,68 %), suivi du phénotype C (15,8 %) puis des phénotypes D et B à fréquences égales : 4,76 %. Dans la série de Makhlouf et al. [40] le phénotype le plus commun était B (54,8 %) puis A (29 %), C (13 %) et D (3,2 %). Dans une population de 1040 patientes présentant un SOPK, Ribière et al. [77] avait retrouvé par ordre décroissant le phénotype A (49,7%), le D (34,5%), le C (11,1%) et le B (5%). Il semblerait que l'insuffisance de données biologiques permettant l'exploration de l'hyperandrogénie biologique ait beaucoup affecté la répartition des phénotypes dans notre étude. Les différents phénotypes du SOPK influencent la prise en charge thérapeutique, car chaque phénotype présente des manifestations spécifiques qui nécessitent des approches adaptées.

4.3.6. Profil thérapeutique

Il n'existe pas de traitement curatif pour le SOPK, et sa prise en charge est difficile en raison de l'existence de différents phénotypes présentant des symptômes variés. Dans notre série, les patientes étaient mises sous mesures hygiéno-diététiques notamment un régime hypocalorique (74,29%), la pilule œstroprogestative et la Metformine étaient indiquées respectivement chez 21,90% et 7,62% des patients. Certaines patientes avaient bénéficié de progestatifs de synthèse (7,62%). Dans la série de Bouichrat et *al*. [93], tous les patients étaient mis sous mesures hygiéno-diététiques et metformine, la pilule œstroprogestative était indiquée chez 38 % des patients et la spironolactone chez 26 %, avec une combinaison de 2 traitements dans 18 % des cas.

Les mesures hygiéno-diététiques sont essentielles dans le traitement du SOPK en raison de leur capacité à cibler plusieurs mécanismes sous-jacents, notamment la résistance à l'insuline, l'hyperandrogénisme, l'anovulation et les risques métaboliques [94,95]. Une alimentation équilibrée, riche en fibres, pauvre en sucres rapides et en graisses saturées, aide à améliorer la sensibilité à l'insuline. Des régimes à faible indice glycémique (favorisant les glucides qui augmentent moins rapidement la glycémie) sont recommandés [96]. Elles ne se limitent pas à améliorer les symptômes, mais jouent également un rôle clé dans la prévention des complications à long terme et dans l'amélioration de la qualité de vie [97]. Bien que le bénéfice de ces modifications du mode de vie soit évident, elles sont difficiles à respecter, n'aident pas tous les symptômes (par exemple, l'hirsutisme) et peuvent être coûteuses à maintenir. Une alimentation saine a également des implications financières potentielles qui pourraient être particulièrement difficiles pour les personnes atteintes du SOPK dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

L'administration de ces contraceptifs oraux combinée a pour but de mettre les ovaires au repos avec un impact sur la régularisation de cycle menstruel. Il s'agissait du traitement médicamenteux le plus utilisé dans notre série vu sa disponibilité et son accessibilité.

En raison du rôle clé de la résistance à l'insuline dans le SOPK, l'utilisation hors indication de la Metformine (un sensibilisant à l'insuline) est considérée comme un traitement de première intention du SOPK depuis de nombreuses années. Dans une revue systématique et méta-analyse, Melin et al.[98] ont montré que la metformine était supérieure aux COC pour les résultats métaboliques, en particulier chez les femmes atteintes du SOPK et ayant un IMC ≥ 25 kg/m^2 , tandis que les COC étaient supérieures pour améliorer la régularité du cycle et, chez les femmes ayant un IMC < 25 kg/m^2 , pour améliorer l'hirsutisme. L'association de metformine et de COC s'est avérée plus efficace pour améliorer l'hyperandrogénie

biochimique, les taux d'insuline et la résistance à l'insuline que la monothérapie par COC. [98] Plusieurs études ont suggéré que la Metformine (seule ou en association avec le clomifène) augmentait les cycles ovulatoires chez les femmes atteintes du SOPK [99].

Le citrate de clomifène (CC) reste le médicament d'induction de l'ovulation de première intention chez les femmes atteintes du SOPK souffrant d'infertilité. Il s'agit d'une thérapie anti-œstrogène qui bloque les récepteurs d'œstrogènes dans l'hypothalamus et, avec le mécanisme de rétroaction négative, conduit à une stimulation du développement folliculaire. Toutefois il n'a été utilisé quez 2,38% de nos patientes. Certaines études présentent le létrozole comme une meilleure alternative associée à des taux de naissances vivantes et d'ovulation plus élevés chez les femmes infertiles atteintes du syndrome des ovaires polykystiques [100,101].

Les options chirurgicales n'ont pas fait l'objet de notre étude mais il reste important de préciser qu'en cas d'échecs des traitements médicaux, une approche chirurgical est possible, le drilling ovarien[64].

La fécondation In Vitro (FIV) est une technique de procréation médicalement assistée utilisée en dernier recours si tous les traitements présentés précédemment s'avèrent inefficaces. Deux (02) de nos patientes en ont bénéficié.

4.3.7. Résultats fonctionnels de la prise en charge

Puisque la prise du SOPK est essentiellement symptomatique, les résultats évaluent aussi la réduction des symptômes et la satisfaction de la patiente. Dans cette série, la régulation du cycle menstruel, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et la survenue de grossesse ont été obtenue respectivement dans 71,75%, 65,63%, 52,08% et 27,78% des cas. Dans la littérature, il existe peu de données probantes sur l'évolution spontanée du SOPK [78,102].

Le résultat de la prise en charge des signes d'hyperandrogénie est le plus souvent satisfaisant [93]. Une amélioration lente, mais radicale de l'hirsutisme est possible au moyen d'une approche thérapeutique à trois volets qui inclut le retrait des poils indésirables, la suppression de la production d'androgènes et le blocage des récepteurs androgéniques. Les premiers signes d'amélioration apparaissent au bout de 4 à 6 mois de traitement et les poils ont tendance à repousser après l'arrêt du traitement médical. Seule l'épilation au laser et à l'électrolyse permet de réduire la pilosité de façon permanente. [90]

Quant à la normalisation du cycle menstruel, il passe au second plan devant le désir de grossesse. Mais les traitements hormonaux ont toujours fait leur preuve, permettant de rassurer plus d'une mais avec le risque presque certain de récidive si le traitement est arrêté[76,82].

La survenue de grossesse reste un grand déficit pour les femmes. Ndoua et *al*.[76] ont signalé un taux de conception de 36,6% dans un délai de 24 mois. Ce taux un peu élevé que le nôtre pourrait être dû à la multiplicité des protocoles thérapeutiques utilisés pour leurs patientes. Certaines études suggèrent à ces femmes d'avoir leur premier enfant le plus tôt soit avant 25 ans, un âge ou la fertilité est des plus favorables [101,103]. La plupart des études abordant la question et fournissant des données probantes étaient des essais cliniques randomisés centrés sur les méthodes d'assistance à la procréation. Ainsi Merviel et al. [104] ont rapporté des taux de grossesse de 40 à 80 % après 6 cycles d'induction d'ovulation au citrate de clomifène.

Cependant, il existe de plus en plus de preuves que même après la conception, le SOPK prédispose la parturiente à plusieurs issues défavorables de la grossesse, notamment un risque élevé d'hypertension induite par la grossesse, d'avortement spontané, de diabète gestationnel, de prééclampsie et d'accouchement prématuré, qui augmentent les risques de mortinatalité et de décès néonatal [105]. Dans notre

étude, 8,0 % des grossesses avaient abouti à une fausse couche. Les anomalies de croissance fœtale peuvent également être plus fréquentes, mais la relation est moins bien définie bien qu'aucune anomalie n'ait été signalée dans cette série. Les approches de solution à la fertilité tendent à s'élargir aux techniques telles que l'acupuncture et la pharmacopée [106].

Dans le même temps, les risques métaboliques à long terme sont négligés et même ignorés de certaines patientes [85,88]. Leur exploration à travers le bilan lipidique et le bilan glycémique n'a pas été systématique dans cette étude. Ce constat est répétitif dans les études en Afrique subsaharienne et les pays en développement où la couverture sanitaire universelle n'est souvent qu'à un état embryonnaire [107,108].

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Cette étude ayant porté sur le SOPK au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023 nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

- La prévalence du SOPK à 2,52 %.
- Les patientes avaient un âge moyen de 27,42 ans, la majorité ayant entre 20 et 30 ans (60%). Elles étaient des fonctionnaires et élèves/étudiantes dans les proportions respectives de 31,43% et 25,7%, mariées ou en union libre (proportion cumulée de 67,15%).
- Sur les plans clinique et paraclinique, le phénotype D de SOPK était prépondérant (50,98%), suivi respectivement des phénotypes B (24,76%), C (14,76%) et A (10%).
- Le traitement a comporté plusieurs volets à savoir les mesures hygiéno-diététiques notamment un régime hypocalorique (74,29%), la pilule œstroprogestative (21,90%), la Metformine (7,62%), les progestatifs de synthèse (7,62%), le Citrate de clomifène (2,38%).
- Les résultats fonctionnels étaient acceptables, la régulation du cycle menstruel, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et la survenue de grossesse ont été obtenues respectivement dans 71,75%, 65,63%, 52,08% et 27,78% des cas.

.

Les conclusions de notre étude nous ont permis de faire les suggestions suivantes :

- **A l'endroit des femmes en âge de procréer :**
  - ✓ Recourir précocement aux consultations gynécologiques devant l'irrégularité du cycle menstruel, l'infertilité ou l'hirsutisme
  - ✓ Pratiquer l'activité physique
  - ✓ Avoir une alimentation hypocalorique/ alimentation saine

- **A l'endroit des médecins gynécologues :**
  - ✓ Faire une investigation complète à travers le bilan, chez toutes les femmes en âge de procréer qui consulte pour irrégularité du cycle menstruel, infertilité, ou hirsutisme de manière à établir les critères diagnostiques du SOPK
  - ✓ Mettre en place un protocole adéquat pour la prise en charge et le suivi de la patiente
  - ✓ Assurer l'information, l'éducation et la communication des patientes sur le SOPK et ses conséquences
  - ✓ Faire une prise en charge multidisciplinaire du SOPK en associant, le nutritionniste, l'endocrinologue, le cardiologue, le dermatologue et le psychologue

- **A l'endroit des responsables du CNHU et de la CUGO**

  - ✓ Veiller à l'informatisation des dossiers médicaux des patientes
  - ✓ Envisager la faisabilité d'une étude prospective à grande échelle sur le SOPK pour mieux connaitre la pathologie dans notre pays

- **A l'endroit des autorités politico-administratives du pays :**

  - ✓ Elaborer des campagnes de sensibilisation sur le SOPK
  - ✓ Assurer la formation médicale continue des gynécologues obstétriciens
  - ✓ Rendre opérationnel le volet assurance maladie du projet ARCH (Assurance pour le Renforcement du Capital Humain) au Bénin
  - ✓ Améliorer le plateau technique pour une meilleure prise en charges des patientes

REFERENCES

1. WHO. Polycystis ovary syndrome. Geneva : World Health Organization; 2023.

2. Sarfati J, Trabado S, Jublanc C, Espinosa C, Salenave S, Bry H, et al. Fonctions gonadotrope et ovarienne chez 49 femmes jeunes avec syndrome de Cushing (SC). Comparaison avec le profil de 55 femmes avec syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2013;74(4):282-3.

3. Dason ES, Koshkina O, Chan C, Sobel M. Diagnostic et prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques. CMAJ. 8 avr 2024;196(13):E449-59.

4. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk/

5. Haddam AEM, Siyoucef H, Fedala NS, Siyoucef R, Meskine D, Chentli F. La dystrophie ovarienne et le syndrome métabolique.Annales d'Endocrinologie [Internet]. 2014 [cité 24 mai 2024];75(5) :420. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003426614006015

6. Peigné M, Dewailly D. Long term complications of polycystic ovary syndrome (PCOS). Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2014;75(4):194-9.

7. Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. Trends Cardiovasc Med. oct 2020;30(7):399-404.

8. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2016;106(1):6-15.

9. Al Wattar BH, Fisher M, Bevington L, Talaulikar V, Davies M, Conway G, et al. Clinical Practice Guidelines on the Diagnosis and Management of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Quality Assessment Study. J Clin Endocrinol Metab. 13 juill 2021;106(8):2436-46.

10. Hoeger KM, Dokras A, Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. J Clin Endocrinol Metab. 8 mars 2021;106(3):e1071-83.

11. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. déc 2013;98(12):4565-92.

12. Jin P, Xie Y. Treatment strategies for women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 2018 avr ;34(4):272-7.

13. Techeme E, Dakin M, Kerekou A, Denakpo JL. Aspects épidémiologiques et résultats de prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques a la clinique universitaire de gynécologie et obstétrique du CNHU-HKM de Cotonou [Thèse médecine].Cotonou : Université d'Abomey-Calavi ; 2022. 147p.

14. Reyss AC, Proust-Richard C, Catteau-Jonard S, Dewailly D. Rotterdam consensus in adolescent girls: which investigations and how to interpret them to make the diagnosis of PCOS? Gynecol Obstet Fertil. avr 2006;34(4):341-6.

15. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W,et al. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(11):4237-4245.

16. Zawadzki JK, Dunaif A. In: Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. Dunaif A GJHFMGe, editor. Blackwell Scientidic; Boston: 1992. pp. 377–384.

17. Bozdag G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod. 2016;31(12):2841-2855.

18. Belenkaia LV, Lazareva LM, Walker W, Lizneva DV, Suturina LV. Criteria, phenotypes and prevalence of polycystic ovary syndrome. Minerva Ginecol. 2019;71(3):211-223.

19. Sydora BC, Wilke MS, McPherson M, Chambers S, Ghosh M, Vine DF. Challenges in diagnosis and health care in polycystic ovary syndrome in Canada: a patient view to improve health care. BMC Womens Health. 2023;23(1):569.

20. Ben Salem A, Attaoua R, Ajina M, Suissi M, Mahjoub T, Grigorescu F. P135 Association du gène *FTO* à l'obésité dans le SOPK dans une population de femmes de Tunisie via un marquage génétique informatif sur les populations africaines pour une meilleure compréhension de l'association génétique aux maladies métaboliques complexes. Diabetes & Metabolism. 1 mars 2014;40:A61.

21. Oueslati I, Ben Hadjhassen H, Hammami B, Chaker F, Yazidi M, Khessairi N, et al. Liens entre l'obésité morbide et les taux des androgènes chez la femme en âge de procréation. Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2020;81(4):276-7.

22. Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ. Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2014;20(5):748-58.

23. Lassoued N, Ben Abdelkrim A, Maaroufi A, Kacem M, Chaieb M, El Ach K. Syndrome des ovaires polykystiques et syndrome métabolique. Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2017;78(4):380.

24. Kamina P, Martinet C. Anatomie clinique. Tome 4, Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc.3e édition. Paris : Maloine. 2014.

25. Netter FH, Kamina P, Richer JP. Atlas d'anatomie humaine. 6e édition. Paris : Elsevier Masson. 2015.

26. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM, Duparc J. Gray's Anatomie pour les étudiants [Internet]. Elsevier Masson; 2006[cité 2024 mai 24]. Disponible sur: https://books.google.bj/books?id=UPSw9RI64yEC

27. Marieb EN, Hoehn K, Dubé S. Anatomie et physiologie humaines. 11e édition. Montréal : ERPI. 2019.

28. Lumbroso S, Lobaccaro JM, Sultan C. Androgènes chez la femme : biosynthèse et mode d'action. Reproduction Humaine et Hormones. 1995;5:1-6.

29. Burger HG. Androgen production in women. Fertil Steril. 2002;77 Suppl 4:S3-S5.

30. Schiffer L, Arlt W, Storbeck KH. Intracrine androgen biosynthesis, metabolism and action revisited. Mol Cell Endocrinol. 2018;465:4-26.

31. Lissaman AC, Girling JE, Cree LM, Campbell RE, Ponnampalam AP. Androgen signalling in the ovaries and endometrium. Mol Hum Reprod. 2023;29(6):gaad017.Disponib.

32. Caldwell ASL, Edwards MC, Desai R, et al. Neuroendocrine androgen action is a key extraovarian mediator in the development of polycystic ovary syndrome. Proc Natl Acad Sci U S A. 2017;114(16):E3334-E3343.

33. Di Lorenzo M, Cacciapuoti N, Lonardo MS, Nasti G, Gautiero C, Belfiore A, et al. Pathophysiology and Nutritional Approaches in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Comprehensive Review. Curr Nutr Rep. sept 2023;12(3):527-44.

34. Stener-Victorin E, Deng Q. Epigenetic inheritance of polycystic ovary syndrome - challenges and opportunities for treatment. Nat Rev Endocrinol. sept 2021;17(9):521-33.

35. Fenichel P, Rougier C, Hieronimus S, Chevalier N. Which origin for polycystic ovaries syndrome: Genetic, environmental or both? Ann Endocrinol (Paris). juill 2017;78(3):176-85.

36. Mezghani C, Smaoui F, Daoud I, Bougharriou S, Frikha M, Abid M, et al. L'insulinoresistance chez la femme Nord Africaine avec syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2021;82(5):541.

37. Yang HY, Ma Y, Lu XH, Liang XH, Suo YJ, Huang ZX, et al. The correlation of plasma omentin-1 with insulin resistance in non-obese polycystic ovary syndrome. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2015;76(5):620-7.

38. Shang Y, Zhou H, Hu M, Feng H. Effect of Diet on Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1 oct 2020;105(10):dgaa425.

39. Brouzeng C, Moriniere C, Joguet G, Vélayoudom Céphise FL. Infertilité chez les femmes afro-caribéennes : le profil hormonal et métabolique est-il différent en présence d'un SOPK ? Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2018;79(4):254.

40. Makhlouf R, Naifar M, Hadjkacem F, Ben Ghozlen A, Chaabouni K, Smaoui E, et al. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : exploration hormonale et métabolique. Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2018;79(4):435.

41. Rudnicka E, Suchta K, Grymowicz M, et al. Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS. Int J Mol Sci. 2021;22(7):3789.

42. Dabravolski SA, Nikiforov NG, Eid AH, et al. Mitochondrial Dysfunction and Chronic Inflammation in Polycystic Ovary Syndrome. Int J Mol Sci. 2021;22(8):3923.

43. Glueck CJ, Goldenberg N. Characteristics of obesity in polycystic ovary syndrome: Etiology, treatment, and genetics. Metabolism. 2019;92:108-120.

44. Teede HJ, Tay CT, Joham AE. Polycystic ovary syndrome: an intrinsic risk factor for diabetes compounded by obesity. Fertil Steril. 2021;115(6):1449-1450.

45. Szczuko M, Kikut J, Szczuko U, Szydłowska I, Nawrocka-Rutkowska J, Ziętek M, et al. Nutrition Strategy and Life Style in Polycystic Ovary Syndrome-Narrative Review. Nutrients. 2021;13(7):2452.

46. Farshchi H, Rane A, Love A, Kennedy RL. Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome (PCOS): pointers for nutritional management. J Obstet Gynaecol. 2007;27(8):762-773.

47. Woodward A, Klonizakis M, Broom D. Exercise and Polycystic Ovary Syndrome. Adv Exp Med Biol. 2020;1228:123-136.

48. Filippou P, Homburg R. Is foetal hyperexposure to androgens a cause of PCOS?. Hum Reprod Update. 2017;23(4):421-432.

49. Zerrouki D, Bouichrat N, Rami I, Rouf S, Latrech H. L'hyperandrogénie : est-ce que c'est toujours un SOPK ? Annales d'Endocrinologie. 1 févr 2023;84(1):138.

50. Jurkovic D, Overton C, Bender-Atik R. Diagnosis and management of first trimester miscarriage. BMJ. 2013;346:f3676.

51. Peigné M, Villers-Capelle A, Robin G, Dewailly D. Hyperandrogénie féminine. Presse Med. 2013;42(11):1487-1499.

52. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol. 1977;97(3):247-254.

53. Brutocao C, Zaiem F, Alsawas M, Morrow AS, Murad MH, Javed A. Psychiatric disorders in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Endocrine. nov 2018;62(2):318-25.

54. Zhu RY, Wong YC, Yong EL. Sonographic evaluation of polycystic ovaries. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016;37:25-37.

55. Dubest C, Pugeat M. Gonadotrophines hypophysaires : physiologie et exploration fonctionnelle. EMC - Endocrinologie. 1 déc 2005;2(4):231-40.

56. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies. Mol Metab. mai 2020;35:100937.

57. Delcour C, Brailly-Tabart S, Salenave S, Binart N, Chanson P, Young J. Étude de la prévalence et des causes des hyperprolactinémies (HPRL) chez 450 patientes avec un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2015;76(4):332.

58. Zerrouki D, Bouichrat N, Rami I, Derbel S, Rouf S, Latrech H. SOPK et hyperprolactinémie : coïncidence ou lien de causalité ? Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2021;82(5):364.

59. Gu Y, Zhou G, Zhou F, et al. Life Modifications and PCOS: Old Story But New Tales. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:808898.

60. Morley LC, Tang T, Yasmin E, Norman RJ, Balen AH. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility. Cochrane Database Syst Rev. 29 nov 2017;11(11):CD003053.

61. Azizi Kutenaei M, Hosseini Teshnizi S, Ghaemmaghami P, Eini F, Roozbeh N. The effects of myo-inositol vs. metformin on the ovarian function in the polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. avr 2021;25(7):3105-15.

62. Fraison E, Kostova E, Moran LJ, Bilal S, Ee CC, Venetis C, et al. Metformin versus the combined oral contraceptive pill for hirsutism, acne, and menstrual pattern in polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 13 août 2020;8(8):CD005552.

63. Seow KM, Chang YW, Chen KH, et al. Molecular Mechanisms of Laparoscopic Ovarian Drilling and Its Therapeutic Effects in Polycystic Ovary Syndrome. Int J Mol Sci. 2020;21(21):8147.

64. Abu Hashim H, Foda O, El Rakhawy M. Unilateral or bilateral laparoscopic ovarian drilling in polycystic ovary syndrome: a meta-analysis of randomized trials. Arch Gynecol Obstet. 2018;297(4):859-870.

65. Forslund M, Landin-Wilhelmsen K, Brännström M, Dahlgren E. No difference in morbidity between perimenopausal women with PCOS with and without previous wedge resection. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2023;285:74-78.

66. Gupta S, Sinha A. Is in vitro fertilization the answer in polycystic ovary syndrome?. Fertil Steril. 2021;115(2):330-331.

67. Moreira MV, Vale-Fernandes E, Albergaria IC, Alves MG, Monteiro MP. Follicular fluid composition and reproductive outcomes of women with polycystic ovary syndrome undergoing in vitro fertilization: A systematic review. Rev Endocr Metab Disord. 2023;24(6):1045-1073.

68. Gaddas M, Chaouache N, Ajina M, Tabka Z, Zaouali Ajina M. Le statut hyperandrogénique, dans le syndrome des ovaires polykystiques, est t-il une entrave à la réussite de la fécondation in vitro ? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 1 nov 2016;45(9):1091-8.

69. Dénakpo JL, Kérékou A, Tognifodé V, Houéto M, Komongui D, Amoussou-Guénou D, et al. Le syndrome des ovaires micropolykystiques chez les femmes infertiles à Cotonou :Résultats de la prise en charge de 74 cas. Clinics in Mother and Child Health [Internet]. 2012 [cité 23 août 2024];9(1). Disponible sur: https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/81995

70. Li R, Zhang Q, Yang D, Li S, Lu S, Wu X, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women in China: a large community-based study. Hum Reprod. sept 2013;28(9):2562-9.

71. Vidya Bharathi R, Swetha S, Neerajaa J, Varsha Madhavica J, Janani DM, Rekha SN, et al. An epidemiological survey: Effect of predisposing factors for PCOS in Indian urban and rural population. Middle East Fertility Society Journal. 1 déc 2017;22(4):313-6.

72. Farhadi-Azar M, Behboudi-Gandevani S, Rahmati M, Mahboobifard F, Khalili Pouya E, Ramezani Tehrani F, Azizi F. The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome, Its Phenotypes and Cardio-Metabolic Features in a Community Sample of Iranian Population: Tehran Lipid and Glucose Study. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:825528.

73. Chiaffarino F, Cipriani S, Dalmartello M, Ricci E, Esposito G, Fedele F, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in European countries and USA: A systematic review and meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. déc 2022;279:159-70.

74. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AMT, Kayamba PKM. Etude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMPK) à Mbuji-Mayi, RD du Congo. The Pan African Medical Journal [Internet]. 2014 [cité 23 août 2024];19. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4391891/

75. Dif C, Lebrima L. Etude statistique et moléculaire du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) sur une population de Constantine. [Memoire de master]. Algérie : Université Frères Mentouri Constantine. 2021. 134p.

76. Ndoua CCN, Ada CPY, Ntsama JAM, Motolouze K, Meukem WL, Meka ENU. Traitement médical du syndrome des ovaires micropolykystiques et évaluation de la fertilité spontanée chez 202 femmes à Yaoundé. PAMJ. 2023;44(1):3.

77. Ribière L, Vambergue A, Catteau-Jonard S, Robin G. Facteurs associés aux complications métaboliques chez les patientes présentant un syndrome des ovaires polykystiques. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2022;83(5):353.

78. 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. 10 mars 2021;16(3):e0247486.

79. Naimi G. Le syndrome des ovaires polykystiques et fertilité, Etude réalisée au service de gynécologie et obstétrique à l'hôpital militaire Moulay Ismail (À propos de 100 cas) [Thèse de Doctorat]. Maroc : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. 2019. 159 p.

80. Chahdi Ouazzani FZ, Imaouen M, Salhi H, El Ouahabi H. Le syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescentes : une entité particulière (à propos de 20 cas). Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2018;79(4):257.

81. Ma Y, Cai J, Liu LW, Hou W, Wei Z, Wang Y, et al. Age at menarche and polycystic ovary syndrome: A Mendelian randomization study. Int J Gynaecol Obstet. sept 2023;162(3):1050-6.

82. El Azizi L, Aitifali W, Aynaou H, Salhi H, El Ouahabi H. Est-ce que l'hyperandrogénie clinique chez l'adolescente est prédictive d'un syndrome des ovaires polykystiques à l'âge adulte ? Annales d'Endocrinologie. 1 févr 2023;84(1):158.

83. Wartena R, Matjila M. Polycystic ovary syndrome and recurrent pregnancy loss, a review of literature. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1183060.

84. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Polycystic ovary syndrome and reproductive health of women: a curious association. Int J Adolesc Med Health. 21 avr 2021;33(6):333-7.

85. Khlif R, Elleuch M, Krichen Z, Ellouze R, Khlif R, Ben Salah D, et al. Le SOPK : une étude internationale de 271 cas. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2023;84(5):692.

86. Graidia C, Aouaichia R. « Obésité et syndrome des ovaires poly-kystiques : Impact sur la reproduction » [Internet] [Thesis]. [Algérie]: Université Echahid Chikh Larbi Tébessi -Tébessa; 2023 [cité 6 sept 2024]. Disponible sur: http://dspace.univ-tebessa.dz:8080/xmlui/handle/123456789/http//localhost:8080/jspui/handle/123456789/10668

87. Diarra MM. Syndrome des ovaires polykystiques : Observation clinique à propos de 08 cas au service de Médecine/Endocrinologie de l'Hôpital du Mali [Thèse de Doctorat]. Bamako : Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie;2020. 97 p.

88. Jeanes YM, Reeves S. Metabolic consequences of obesity and insulin resistance in polycystic ovary syndrome: diagnostic and methodological challenges. Nutr Res Rev. juin 2017;30(1):97-105.

89. Glueck CJ, Goldenberg N. Characteristics of obesity in polycystic ovary syndrome: Etiology, treatment, and genetics. Metabolism. mars 2019;92:108-20.

90. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. août 2018;110(3):364-79.

91. Davoudi Z, Araghi F, Vahedi M, Mokhtari N, Gheisari M. Prolactin Level in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): An approach to the diagnosis and management. Acta Biomed. 3 nov 2021;92(5):e2021291.

92. Imaouen M, Ameziane Hassani F, El Ouahabi H. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : caractéristiques cliniques, hormonales et métaboliques (à propos de 63 cas). Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2017;78(4):380-1.

93. Bouichrat N, Messaoudi N, Zerrouki D, Assarar I, Rouf S, Latrech H. Les particularités diagnostiques et thérapeutiques chez les patients suivies pour le syndrome des ovaires polykystiques. Annales d'Endocrinologie. 1 févr 2023;84(1):160.

94. Mizouri R, Gammoudi A, Ben Othman R, Mahjoub F, Berriche O, Allouche A, et al. Syndrome des ovaires polykystiques et surpoids : effet d'un régime à index glycémique bas sur les paramètres anthropométriques. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2023;84(5):674.

95. Cena H, Chiovato L, Nappi RE. Obesity, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility: A New Avenue for GLP-1 Receptor Agonists. J Clin Endocrinol Metab. 1 août 2020;105(8):e2695-2709.

96. Lim SS, Hutchison SK, Van Ryswyk E, Norman RJ, Teede HJ, Moran LJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 28 mars 2019;3(3):CD007506.

97. Böttcher B, Fessler S, Friedl F, Toth B, Walter MH, Wildt L, et al. Health-related quality of life in patients with polycystic ovary syndrome: validation of the German PCOSQ-G. Arch Gynecol Obstet. 2018;297(4):1027-35.

98. Melin J, Forslund M, Alesi S, Piltonen T, Romualdi D, Spritzer PM, et al. Metformin and Combined Oral Contraceptive Pills in the Management of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 9 août 2023;109(2):e817-36.

99. Tso LO, Costello MF, Albuquerque LET, Andriolo RB, Macedo CR. Metformin treatment before and during IVF or ICSI in women with polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 21 déc 2020;12(12):CD006105.

100. Franik S, Eltrop SM, Kremer JA, Kiesel L, Farquhar C. Aromatase inhibitors (letrozole) for subfertile women with polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 24 mai 2018;5(5):CD010287.

101. Legro RS, Brzyski RG, Diamond MP, Coutifaris C, Schlaff WD, Casson P, et al. Letrozole versus Clomiphene for Infertility in the Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J Med. 10 juill 2014;371(2):119-29.

102. Bozdag G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod. déc 2016;31(12):2841-55.

103. Authier M, Normand C, Jego M, Gaborit B, Boubli L, Courbiere B. Qualitative study of self-reported experiences of infertile women with polycystic ovary syndrome through on-line discussion forums. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2020;81(5):487-92.

104. 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 Fertilité & Sénologie. 1 nov 2017;45(11):623-31.

105. Wartena R, Matjila M. Polycystic ovary syndrome and recurrent pregnancy loss, a review of literature. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1183060.

106. Lim CED, Ng RWC, Cheng NCL, Zhang GS, Chen H. Acupuncture for polycystic ovarian syndrome - Lim, CED - 2019 | Cochrane Library. [cité 2 oct 2024]; Disponible sur: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007689.pub4/full?highlightAbstract=sopk

107. Maya ET, Guure CB, Adanu RMK, Sarfo B, Ntumy M, Bonney EY, et al. Why we need epidemiologic studies of polycystic ovary syndrome in Africa. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2018;143(2):251-4.

108. Amisi C, Mputu L, Mboloko E, Bieleli E, Pozzili P. L'insulinorésistance biologique chez la femme congolaise avec syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPK). Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 1 déc 2013;41(12):707-10.

ANNEXES

Annexe 2 : Fiche de collecte de données

N° de Dossier : Identifiant de la patiente : Téléphone :

1- Caractéristiques sociodémographiques

Q1- Age :/__/__/en année

Q2- Profession / Occupation :/__/1=Fonctionnaire 2= Profession libérale 3=Commerçante 4=Artisane /Ouvrière 5=Vendeuse 6=Ménagère 7=Elève/Etudiante 8=Autres (à préciser) __

Q3-Situation matrimoniale :/__/1=Célibataire 2=Mariée 3=Divorcée 4=Union libre 5=Veuve.

Q4- Lieu de résidence :/__/1=Cotonou 2=Hors de Cotonou (à préciser) _____

Q5- Milieu de résidence :/__/1= Urbain 2=Périurbain 3=Rural

Q6- Niveau d'instruction :/__/1=Non scolarisé 2=Primaire 3=Secondaire 4=Universitaire

Q7- Assurance maladie / Prise en charge administrative :/__/1=Oui 2=Non

Q8- Estimation revenu mensuel en FCFA :/__/1=Inférieur à 40000 2=]40000 - 100000] 3=]100000- 200000] 4=] 200000-300000] 5=]300000 - 400000] 6=]400000 – 500000] 7= Supérieur à 500000

2- Données cliniques

Q9- Date de la première consultation

Q10- Motif de consultation :/__/1- Désir de grossesse 2-Spanioménorrhée 3=Autre à préciser

- Antécédents

Q10- Gynécologiques

Q10-1-Age des Ménarches:/__/__/en année

Q10-2-Durée des règles :/__/__/en jours

Q10-3-Durée du cycle :/__/__/en jours

Q10-4-Age du Coïtarche :/__/__/en année

Q10-5-Dyspareunie:/__/1=Oui 2=Non

Q10-6-Dysménorrhée:/__/1=Oui 2=Non

Q10-7-Myome utérin :/__/1=Oui 2=Non

Q10-8-Troubles du cycles menstruels :/__/1=Oui 2=Non

Q10-9-Hirsutisme:/__/1=Oui 2=Non

Q10-10-Kystes ovariens:/__/1=Oui 2=Non

Q10-11-SOPK :/__/1=Oui 2=Non

Q11 Obstétricaux

Q11-1-Gestité :/__/

Q11-2-Parité :/__/

Q11-3-Fausse couche Provoquée :/__/1=Oui 2=Non Si oui préciser nombre__

Q11-4-Fausse couche Spontanée :/__/1=Oui 2=Non Si oui préciser nombre__

Q11-5-HTA gravidique :/__/1=Oui 2=Non

Q11-6-Prééclampsie :/__/1=Oui 2=Non

Q11-7-Eclampsie:/__/1=Oui 2=Non

Q12 Médicaux personnels

Q12-1-HTA :/__/1=Oui 2=Non

Q12-2-Obésité :/__/1=Oui 2=Non

Q12-3-Diabète :/__/1=Oui 2=Non

Q13 Chirurgicaux

Q13-1=Chirurgie ovarienne:/__/oui ou non Si oui à préciser_____

Q13-2=Chirurgie de l'utérus:/__/oui ou non Si oui à préciser_____

Q13-3= autre chirurgie à préciser

Q14 Antécédents familiaux au premier degré -HTA :/__/1=Oui 2=Non

Q14-1-Obésité :/__/1=Oui 2=Non

Q14-2-Diabète:/__/1=Oui 2=Non

Q14-3-Spanioménorrhée :/__/1=Oui 2=Non

Q14-4-SOPK :/__/1=Oui 2=Non si oui précisé le membre_____

Q14-5-Hirsutisme :/__/1=Oui 2=Non

- Critères cliniques évocateurs du SOPK

Q15 Trouble du cycle

Q15-1-Spanioménorrhée :/__/1=Oui 2=Non

Q15-2-Aménorrhée :/__/1=Oui 2=Non

Q15-3-Oligoménorrhée :/__/1=Oui 2=Non

Q16 Signes d'hyper androgénies

Q16-1-Hirsutisme :/__/1=Oui 2=Non

Q16-2-Acné :/__/1=Oui 2=Non

Q17 Constantes à la première consultation

Q17-1-Poids :/__/__/__/en kilogramme

Q17-2-Taille :/__/__/__/en mètre

Q17-3-IMC:/__/__/__/__/en kg/m2 Interprétation:/__/1 =Normal (18,5-24.9)

2=Maigreur (<18,5) 3=Surpoids (25-29,9) 4=Obésité modéré (30-34,9)

5=Obésité sévère (35-39,9) 6=Obésité morbide (>40)

Q17-4-TA :/__/__/__///__/__/__/en mm Hg

Q17-5-Répartition des graisses :/__/1=Normale 2=Androïde

3- **Données paracliniques**

- Critères échographiques

Q18 Dimensions de l'ovaire

Q18-1-Grand axe_____

Q18-2-Petit axe _____

Q19 Volume de l'ovaire _____ en mm3

Q20-Nombre de follicules dont la taille est entre 2 et 9mm _____

Q21-Echogénicité de l'ovaire_____

Q22-Autres pathologies à l'échographie :/__/1=Oui 2=Non

Si oui précisé

Q22-1-Kystes:/__/1=Oui 2=Non

Q22-2-Myomes :/__/1=Oui 2=Non

Q22-3-Adénomyose :/__/1=Oui 2=Non

Q22-4-Autres à préciser _____

- Critères biologiques
  - Bilan hormonal

Q29-Testostéronémie fait :/__/1=Oui 2=Non

Q29-1-Si oui valeur à préciser:/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q30-D-4-Androstènedione fait :/__/1=Oui 2=Non

Q30-1-Si oui valeur à préciser:/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q31-FSH fait :/__/1=Oui 2=Non

Q31-1-Si oui valeur à préciser:/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q32-LH fait :/__/1=Oui 2=Non

Q32-1-Si oui valeur à préciser:/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q33-Prolactine fait :/__/1=Oui 2=Non

Q33-1-Si oui valeur à préciser:/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q34-Estradiol fait :/__/1=Oui 2=Non

Q34-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q35Progestérone fait :/__/1=Oui 2=Non

Q35-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

  - Bilan lipidique

Q36-Cholestérol total fait :/__/1=Oui 2=Non

Q36-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q37-Cholestérol HDL fait :/__/1=Oui 2=Non

Q37-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q38-Triglycérides fait :/__/1=Oui 2=Non

Q-38-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q39-Phospholipides fait :/__/1=Oui 2=Non

Q39-1-Si oui valeur à préciser :/__/1=Normale 2= Elevée 3=Basse

Q40 Glycémie à jeun

4- Données thérapeutiques

Q43Activité physique :/__/1=Oui 2=Non si oui laquelle (à préciser) _____

Q44 Régime hypocalorique :/__/1=Oui 2=Non

Q45 Médicaments

Q45-1-Metformine :/__/1=Oui 2=Non

Si oui dose et durée du traitement à préciser_____

Q45-2-Anti-androgène :/__/1=Oui 2=Non

Si oui dose et durée du traitement à préciser_____

Q45-3-Oestroprogestatifs :/__/1=Oui 2=Non

Si oui dose et durée du traitement à préciser_____

Q45-4-Citrate de clomifène :/__/1=Oui 2=Non Si oui dose et durée du traitement à préciser_____

Q45-5-Autres classes thérapeutiques :/__/1=Oui 2=Non Si oui classe thérapeutique, dose et durée du traitement à préciser_____

5- Données évolutives

Q47 Régulation du cycle :/__/1=Oui 2=Non

Q48 Perte de poids :/__/1=Oui 2=Non

Q49 Réduction de l'hirsutisme :/__/1=Oui 2=Non

Q50 Durée de survenue de grossesse :/__/1=Oui 2=Non

Q51- Durée entre la 1ère consultation et l'obtention de grossesse de : /__/__/en mois

Q52- Grossesse :/__/1-Spontanée 2-Induite

Q53- Grossesse induite par :/__/1=Stimulation hors FIV 2=FIV

Q54- Caractéristiques de la grossesse

Q54-1-Grossesse:/__/1=Monofœtale 2=Multiple

Q55 Evolution de la grossesse

Q55-1-Avortement :/__/1= < 15SA 2= 15-22SA

Q55-2- MAP:/__/1=Oui 2=Non

Q55-3- HTA et Grossesse:/__/1=Oui 2=Non

Q55-4-Diabète gestationnel :/__/1=Oui 2=Non

Q55-5-Prématurité:/__/1=Oui 2=Non

Q55-6-Accouchement à terme:/__/1=Oui 2=Non

Q55-7- Macrosomie:/__/1=Oui 2=Non

Q55-8-Hydramnios:/__/1=Oui 2=Non

Q55-9- Malformation fœtale:/__/1=Oui 2=Non

Annexe 2 : Autorisation de collecte

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

COMMISSION MEDICALE D'ETABLISSEMENT
SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 25 JUIL 2024

N°1354/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte de données

Référence : Demande de madame Zoul Ikramath AKINOTCHO en date du 02 Juillet 2024

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat, portant sur le thème, **«Syndrome des ovaires polykystiques : Prévalence, prise en charge et résultats fonctionnels à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du CNHU-HKM et dans une clinique privée à Cotonou»**, Madame **Zoul Ikramath AKINOTCHO**, doctorante en médecine générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou est autorisée à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique** du Centre national hospitalier universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

À cet effet, le Chef de Clinique, les Surveillantes sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef de Service de la Statistique médicale et de la Recherche.

À la fin de l'étude, l'intéressée devra transmettre à la Direction générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « statistiques.medicales@cnhu-hkm.bj ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUGO, Surveillant(e)s, Intéressée, Archives, Chrono

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ENSEIGNANTS I
ACTION DE GRACE VII
DEDICACE IX
REMERCIEMENTS XII
HOMMAGE XVI
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS XX
LISTE DES TABLEAUX XXIII
LISTE DES FIGURES XXV
SOMMAIRE XXVIII
INTRODUCTION 1
1. GENERALITES 4
1.1. Définition des concepts 5
1.1.1. Syndrome des ovaires polykystiques 5
1.1.2. Troubles du cycle menstruel 6
1.1.3. Troubles ovulatoires 7
1.1.4. Infertilité féminine 8
1.2. Epidémiologie du SOPK 8
1.3. Rappels 8
1.3.1. Rappel anatomique : ovaires [24,25] 8
1.3.2. Situation 9
1.3.3. Morphologie externe et dimensions 9
1.3.4. Moyens de fixité 10
1.3.5. Rapports 11
1.3.6. Vascularisation 12
1.3.7. Structure de l'ovaire 12
1.3.2. Rappels physiologiques 14
1.3.3. Phases du Cycle Ovarien 15

1.3.4. Régulation Hormonale 15
1.3.5. Fonctions Hormonales des Ovaires 17
1.4. Ethiopathogénie 18
1.4.2. Phénotypes du SOPK 21
1.5. Etude clinique 21
1.5.2. Circonstance de découverte 21
1.5.3. Interrogatoire 22
1.5.4. Signes physiques 22
1.5.5. Les signes paracliniques 26
1.6. Diagnostic 27
1.6.1. Diagnostic positif 27
1.6.2. Diagnostic différentiel 27
1.7. Traitement 28
1.7.1. Buts 28
1.7.2. Moyens 29
1.7.3. Indications 31
1.8. Evolution 33
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 35
2.6. Cadre d'étude 36
2.7. Méthode d'étude 38
2.7.1. Type d'étude 38
2.7.2. Période d'étude 38
2.7.3. Population d'étude 38
2.7.4. Critères d'éligibilité 38
2.7.5. Echantillonnage 39
2.7.6. Collecte des données 39
2.7.7. Variables 40

2.7.8. Traitement et analyse des données 41
2.7.9. Aspects éthiques et réglementaires 41
3. RESULTATS 42
3.1. Prévalence hospitalière et incidence annuelle 43
3.2. Profil sociodémographique 43
3.2.1. Age 43
3.2.2. Caractéristiques socio démographiques en dehors de l'âge 44
3.3. Profil clinique 46
3.3.1. Motif de consultation 46
3.3.2. Antécédents gynécologiques 47
3.3.3. Antécédents obstétricaux 48
3.3.4. Antécédents médicaux et toxicologiques 50
3.3.5. Antécédents chirurgicaux 50
3.3.6. Antécédents familiaux 50
3.3.7. Signes cliniques 50
3.3.8. Indice de masse corporelle 51
3.4. Profil paraclinique 51
3.4.1. Signes échographiques 51
3.4.2. Bilan hormonal 52
3.5. Phénotypes selon les critères diagnostiques de Rotterdam 54
3.6. Profil thérapeutique 55
3.7. Résultats fonctionnels de la prise en charge 56
3.8. Données relatives à la grossesse après traitement 57
3.8.1. Délai de survenue de la grossesse 57
3.8.2. Protocole médicamenteux suivi 57
3.8.3. Mode de conception 58
3.8.4. Evolution de la grossesse 58

4. DISCUSSION 59
4.1. Atteinte des objectifs 60
4.2. Appréciation de la qualité et de la validité des résultats 61
4.3. Comparaison des résultats à ceux d'autres auteurs. 61
4.3.1. Prévalence hospitalière du SOPK 61
4.3.2. Profil sociodémographique 62
4.3.3. Profil clinique 63
4.3.4. Profil paraclinique 66
4.3.5. Phénotypes du SOPK 67
4.3.6. Profil thérapeutique 68
4.3.7. Résultats fonctionnels de la prise en charge 70
CONCLUSION ET SUGGESTION 73
REFERENCES 77
ANNEXES ..... a
TABLE DES MATIERES i

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

VU LE DOYEN

VU LE PRÉSIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

Résumé

Introduction : Première cause d'infertilité féminine, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue un véritable problème de santé publique. L'objectif de cette étude est de contribuer à l'étude du SOPK à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO) du Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou.

Patients et Méthodes : Il s'agissait d'une étude observationnelle, transversale à visée descriptive avec collecte rétrospective de données de 210 patientes ayant reçu le diagnostic de SOPK courant Janvier 2014 et Décembre 2023 à la CUGO du CNHU-HKM.

Résultats : La prévalence hospitalière du SOPK était d'environ 2,52%. L'âge moyen des patientes était de 27,42 ans ± 6,31. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 20 à 29 ans (60,00%). Les motifs de consultations les plus fréquentes étaient les troubles du cycle menstruel (66,67%) et le désir de grossesse (42,86%). Dans cette série, 49,0 % des femmes étaient nulligestes et 66,7 % étaient nullipares. Des antécédents de fausses couches spontanées et provoquées ont été retrouvés respectivement chez 21,4 % et 12,4 % des patientes. L'IMC moyen des patientes est 27,44 kg/m2 ± 5,88 et 60,95% des patientes étaient au moins en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m2). Le phénotype D était dominant avec 50,48% des patientes suivie du phénotype B (24,76%). Outre le régime hypocalorique, les oestroprogestatifs et la metformine ont été indiquées respectivement chez 21,90% et 7,62% des patientes e l'étude. Sur le plan évolutif, 71,75% ont signalées une régularisation du cycle et 27,78% ont eu une grossesse après l'initiation du traitement.

Conclusion : Le SOPK est une pathologie fréquente chez les femmes préménopausées et entraîne des altérations reproductives, métaboliques et cosmétiques avec un impact négatif sur la qualité de vie de ces patientes. Une étude populationnelle permettrait de mieux apprécier l'incidence de cette pathologie.

Mots-clés : SOPK, ovaires polykystique, Troubles du cycle menstruel, Hirsutisme, Infertilité.

Abstratcs

Introduction: The first cause of female infertility, polykystic ovary syndrome (SOPK) is a real public health problem. The objective of this study is to contribute to the study of the SOPK at the University Clinic of Gynecology and Obstetrics (CUGO) of the National University Hospital Center - Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) in Cotonou.

Patients and Methods: It was about a study observationnelle, transverse in descriptive aim with retrospective collection of data of 210 patients having received the diagnosis of SOPK sometime in January, 2014 and December, 2023 in CUGO of CNHU-HKM.

Results: The hospital prevalence of SOPK was about 2.52%. The average patient age was 27.42 years ± 6.31. The age group most affected was 20-29 years (60.00%). The most frequent reasons for consultations were menstrual cycle disorders (66.67%) and desire for pregnancy (42.86%). In this series, 49.0% of women were null and 66.7% were nulliparous. A history of spontaneous and induced miscarriages was found in 21.4% and 12.4% of patients, respectively. The average BMI of patients was 27.44 kg/m2 ± 5.88 and 60.95% of patients were at least overweight (BMI ≥ 25 kg/m2). Phenotype D was dominant with 50.48% of patients followed by phenotype B (24.76%). In addition to the low-calorie diet, estrogestatives and metformin were reported in 21.90% and 7.62% of patients in the study, respectively. On the evolutionary level, 71.75% reported a regularization of the cycle and 27.78% had a pregnancy after initiation of treatment.

Conclusion: SOPK is a common pathology in premenopausal women and results in reproductive, metabolic and cosmetic alterations with a negative impact on the quality of life of these patients. A populational study would better assess the impact of this pathology.

Key words: Ovaries polyc, polykystic ovaries, Menstrual cycle disorders, Hirsutism, Infertility.