REPUBLIQUE DU BENIN

***

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

*****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

******

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

ANNEE : 2022 **N° : 2458**

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET RESULTATS DE PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE DU CNHU-HKM DE COTONOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECIME

DIPLOME D'ETAT

Par

Esther TECHEME

Née le 25 Décembre 1993 à Abobo (République de Côte d'Ivoire)

Directeurs de thèse

Pr Justin Lewis DENAKPO

MCA Annelie KEREKOU HODE

Co-directeur de thèse

Dr Mohamed DAKIN

Président du Jury

Pr Dismand HOUINATO

Membres du Jury

Pr Justin Lewis DENAKPO

MCA Dansou Gaspard GBESSI

MCA Annelie KEREKOU HODE

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1386 /2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

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

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

MAK 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

IGSANTE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MBK 4/10

Source : Service du Personnel

ANNEE 2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

TRIMESTRE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MBK 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MAR 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

MAK 8/10

REVISED 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MAK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen,

01/12/2021

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

Professeur Delphin K. MEHINTO

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

Dédicaces

Je dédie ce travail

A DIEU Tout Puissant

Créateur du ciel et de la terre. Tu es mon plus grand bonheur.

Merci Seigneur, que Ta volonté m'accompagne pour toujours.

Amen !!!

Amen !

A la très Sainte Vierge Marie

Je te rends grâce Maman Marie pour toutes tes merveilles ; depuis ma naissance tu as toujours été à mes côtés et a guidé mes pas.

Accorde-moi la grâce d'être un médecin au service des autres

Amen !

A Saint Antoine de Padoue

Merci pour tous ces miracles faits dans ma vie

Amen !

A ma maman MONSOUNDE Joséphine

Maman, aujourd'hui je suis heureuse de te dire que tes efforts ont porté leurs fruits. Quand je regarde tes souffrances, tes peines, tes combats pour la réussite de tes enfants, j'ai simplement des larmes aux yeux. Affable, honorable, aimable, protectrice, battante, une femme au cœur en or, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence. Tu es la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a cessé de m'encourager. Tes prières et tes bénédictions, tes bons petits plats que tu me faisais, même fatiguée, somnolente tu insistais pour que je mange, tu me débarrassais de toutes corvées afin que je puisse travailler, tout ceci m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez pour exprimer tes mérites. Pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me faire depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte, je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te garder et t'accorder une bonne santé, une longue vie et un bonheur éternel. Merci maman

Amour profond !

A mon père TECHEME Casimir

Je me rappelle toujours de cette phrase que tu ne cesses de me dire à chaque occasion qui se présente: « chaque chose en son temps, on ne poursuit pas deux lièvres à la fois ». Aujourd'hui je vois encore plus la profondeur et l'utilité de cette phrase remplie de sens et de sagesse. Tu m'attends toujours pour manger ou dormir. Tu as su m'inculquer le sens de responsabilité, d'optimisme et de confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je ferai tout pour être à la hauteur de tes attentes. Que Dieu le Tout Puissant te préserve, t'accorde la santé, le bonheur, la quiétude de l'esprit et te protège de tout mal. Ce travail est pour toi cher papa.

Amour profond !

A ma Maman GBEHI

Merci maman de m'avoir donné vie, merci maman pour ton amour, merci de te préoccuper de moi à chaque instant, de me donner la force et le courage de persévérer à chaque fois quand tout me semble être sombre, ton soutien et tes prières m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études**.** Loin des yeux près du cœur. Puisse Dieu, le tout puissant, te garder et t'accorder une bonne santé, une longue vie et un bonheur éternel. Merci maman

Amour profond !

Remerciements

- **A notre Maitre et Directeur de thèse Professeur Titulaire Justin Lewis DENAKPO**

Cher maitre, votre personnalité, votre dévouement, votre grande passion pour votre métier, votre amour pour le travail bien fait nous a donné l'envie non seulement de travailler à vos côtés mais aussi de suivre vos pas. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction. En acceptant de diriger ce travail, vous nous faites un grand honneur. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos espérances. Nous ne trouverons certainement pas l'expression la plus appropriée pour vous manifester notre gratitude. Que le tout puissant veille sur vous et vos proches.

Hommages respectueux !

- **A mon co-directeur MCA KEREKOU HODE Annelie**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de conduire ce travail. Nous avons été touchées par votre simplicité, votre modestie, votre amour pour le travail bien fait. Nous garderons de vous l'image du Maître serviable et disponible. Vos remarques ont permis d'améliorer la qualité de ce travail. Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer notre respect et notre grande estime. Soyez bénie.

Infiniment merci !

- **A mon co-directeur Dr DAKIN Mohamed**

Votre disponibilité malgré votre emploi de temps chargé et votre rigueur au travail nous ont marqué au cours de la réalisation de ce travail. Vos apports ont été précieux pour son amélioration. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude

Infiniment merci !

- **Au Dr Freddy GNANGNON**

Merci pour la disponibilité, pour tous les efforts consentis et le soutien

Infiniment merci!

- **A ma regretté tante Marie Odette TECHEME**

J'aurais souhaité ta présence en ce moment de joie, mais tu es partie laissant un grand vide. Tu m'as toujours fait preuve d'amour et d'affection. Merci pour tout Tante. Que ton âme repose en paix

In memorium !

- **A mon regretté frère TECHEME Félix**

J'aurais aimé te voir à mes côtés ce jour, tu avais des projets pour ce jour, mais hélas la mort en a décidé autrement de façon brutale et injuste, sans aucun avertissement. Tu nous as laissée dans une profonde douleur qui ne pourra être soulagée par aucune recette miracle ni par aucun mot magique. Ce grand amour que tu me portais, tes prières, tes bénédictions, et tes efforts pour m'accompagner durant cette étude m'ont été d'une grande utilité. Tu vis désormais dans la plénitude de l'amour et de la joie du Seigneur, nous y croyons et nous prions fermement pour cela. Que le Seigneur t'accorde le repos éternel

In memorium !

- **A mes frères et sœurs Aristide, Bertin, Chantale, Ange, Aimée, Elie, Sarah**

Sincère merci à vous pour tout le soutien. Que le Seigneur puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents. Que ce travail soit le gage de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager, consolider l'unité familiale

Affectueusement !

- **A ma nièce et mon neveu Diane et Ange-Yanick TECHEME**

Grand merci à vous pour votre soutien, pour toute l'ambiance dont vous m'avez entouré. Vos différentes prières ont toujours été très importantes. Que le seigneur vous bénisse davantage.

Affectueusement !

- **A Joël HOUNGBEDJI**

Tu n'as ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Merci pour le soutien. Que Dieu t'aide à atteindre tes objectifs, à grandir dans son amour et te comble de ses grâces. Merci d'avoir été et d'être toujours là pour moi.

Affectueusement !

- **A mes oncles et tantes en particulier** : Bossa Jean, GBEHI Olivier, Julienne, Catherine, Justine et Rosaline MONSOUNDE

Merci pour les efforts consentis et votre soutien !

- **A mes cousins et cousines en particulier** : Charles et Judith ASSOGBA

Merci pour votre soutien !

- **A la famille HOUNGBEDJI en particulier :** Clémentine AGBO HOUNGBEDJI, Joël et Bérénice HOUNGBEDJI votre simplicité et votre accueil m'ont beaucoup touchée merci à vous pour ces moments inoubliables passés ensemble, Merci pour les efforts consentis et votre soutien. Soyez bénis !

Affectueusement !

- **A la famille DOWOU en particulier :** Dorcas plus qu'une amie, une sœur toujours disponible pour moi, les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Merci pour tout.

Affectueusement !

- **A Labib LAGNIKA, Christelle TOBADA, Alek AGBOTON, James AMOUZOUN :** En mémoire du glorieux temps passé ensemble et à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Que l'union créée durant ces années ne se rompt point après cette thèse, mais au contraire se renforce encore plus pour des horizons heureux.

Merci infiniment !

- **A Freddy HOUNLEKPO, Malick YESSOUFFOU, Hector GOVODO, Mohamed OUSMANE, François ATCHIMAVO, Epiphane LOKOSSOU, ASSOGBA Edith, Carole ADANHOUNSI, Francis ZOSSOU, Nadine WINSOU, Junior CHANHOUN, Koffi N'TCHA**

Merci pour votre assistance, vos prières et votre soutien

Merci pour tout !

- **A mon groupe de thèse :** Yasmine LASSISSI, Sorel YAMONTCHE, Rodrigue ANITCHEOU, Maurice DANGBEGNON, Auréa HOUNGUIA, Robert HOUNGNANDAN

Ce fut une belle expérience !

- **Au personnel soignant de la clinique SANTE SUD :** Dr Pascal DENNIS et collaborateurs.

Sincère merci !

- **Au personnel soignant de la clinique HOREB :** Dr GUIDI Elvis, et collaborateurs.

Sincère merci !

- **A mes enseignants de la maternelle à l'université en particulier Mr** ABALO Yves et Mr Christophe ASSOBGA **:** les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude ; Merci pour votre assistance, vos conseils, et vos prières.

Infiniment Merci !

- **A la Sœur Alexine DOMELEVO**

Infiniment merci pour vos prières et votre soutien.

Soyez bénie!

- **A M. AHOGA :**

Merci pour votre simplicité et votre disponibilité.

Merci infiniment !

- **A mon groupe de stage de 6ème année :** Justie M'BOKO, Florentin AYIMANDE, Karen DAGA, Amira ADJIBABI, Vilishka FANDOHAN, Rolanda de-SOUZA, Rodrigue ANITCHEOU, Murielle et Gloria FAGNON, Fannick AKLE, Antoine De Padoue AZON, Lénaïck DOSSOU YOVO, Sylvie SOGBOSSI et Chaid AMINOU

Pour l'esprit de solidarité et d'entraide dont vous avez fait preuve, vous constituez des alliés de taille dans l'exercice de cette noble fonction qui est la nôtre

Belle expérience !

- **A mes cadets : Valentin, Steve, Patrick et Gloria**

La route est longue mais l'arrivée sera belle ; Merci pour votre aide.

Courage !

- **A la 43ème promotion de médecins de la Faculté des Sciences de la Santé(FSS)**

Brillante carrière !

- Tous ceux qui de loin ou de près ont participé à l'aboutissement de ce travail, mes très sincères remerciements et reconnaissances. Loin d'avoir oublié les autres personnes, au risque de ne pouvoir finir, l'éthique de la rédaction m'oblige à demander à tous de bien vouloir accepter recevoir sans être cités mes sincères remerciements.

Hommages

A notre Président de Jury

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos lourdes responsabilités. Vos critiques et observations contribueront sans aucun doute à l'amélioration de ce travail. Permettez-nous de vous exprimer ici, Monsieur le Président, le témoignage de notre profond respect.

Hommages respectueux !

A nos maîtres, les honorables membres du Jury

Chers Maîtres, malgré vos calendriers chargés vous avez accepté avec spontanéité de juger notre travail. Vos précieuses recommandations seront prises en compte pour améliorer la qualité de celui-ci. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

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 !

Liste des sigles et abréviations

A	Androstérone
AC	Acétate de cyprotérone
ACTH	Adrénocorticotrophic hormone
AE	Androgen Excess
AE-PCOS	Androgen Excess- Polycystic ovary syndro
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	Gonadotropin 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	LH 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
Δ 4 (A)	Delta 4 androstènedione

Liste des tableaux et figures

Liste des tableaux

Tableau n° I:Les différents phénotypes possibles du SOPK selon les 3 critères diagnostiques et les 2 dernières définitions..... 28
Tableau n° II: Répartition des patientes selon la Profession/Occupation, le Niveau d'instruction, la Situation matrimoniale, le lieu et milieu de résidence. 50
Tableau n° III: Répartition des patientes en fonction du motif de consultation 51
Tableau n° IV: La répartition des patientes selon l'âge des ménarches, la durée du cycle, la durée des règles et l'âge du coïtarche 52
Tableau n° V: Répartition des patientes selon les autres ATCD gynécologiques 53
Tableau n° VI: Répartition des patientes selon la gestité, parité, le nombre de fausse couche spontanée et provoquée..... 54
Tableau n° VII: Répartition des patientes selon les autres ATCD obstétricaux 55
Tableau n° VIII: Répartition des patientes selon les ATCD médicaux et chirurgicaux. 55
Tableau n° IX: Répartition des patientes selon les ATCD familiaux..... 56
Tableau n° X: Répartition des patientes selon les signes physiques. 57
Tableau n° XI: Répartition des patientes selon les données de l'imagerie..... 58
Tableau n° XII: Répartition des patientes en fonction des critères biologiques 59
Tableau n° XIII: Répartition des patientes selon les données du spermogramme de leur conjoint..... 61
Tableau n° XIV: Répartition des patientes en fonction du traitement reçu..... 62
Tableau n° XV: Répartition des patientes selon le pronostic 63
Tableau n° XVI: Comparaison du pronostic de la grossesse avec le traitement à la metformine et autre traitement que la metformine..... 66

Liste des figures

Figure 1:Représentation schématique de l'organisation interne de l'ovaire ainsi que des follicules aux différents stades de leur développement (adaptée de http://apbrwww5.apsu.edu) 8
Figure 2 : Vue postérieure de l'utérus et ses annexes 10
Figure 3: Schéma résumant la physiopathologie du SOPK 20
Figure 4 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallaway, d'après 22
Figure 5 : Les différents stades de l'affection acnéique 23
Figure 6 : Score visuel de Ludwig 23
Figure 7: Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire 25
Figure 8: Syndrome des ovaires polykystiques en cœlioscopie : aspect augmenté de taille, blancs, lisses, sans stigmate d'ovulation 35
Figure 9: Syndrome des ovaires polykystiques En cœlioscopie, après le drilling ovarien 35
Figure 10: Répartition des patientes selon l'âge 49
Figure 11: Répartition des patientes selon les phénotypes du SOPK 60
Figure 12: Courbe de suivi : Répartition des patientes selon le délai de survenue de grossesse 64
Figure 13: Efficacité de la metformine sur la survenue de grossesse Courbe de survie 65

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.

Sommaire

Introduction 1

1. Généralités 4

2. Cadre et méthode d'étude 38

3. Résultats 48

4. Discussion 68

Conclusion 80

Suggestions 81

Références 83

Annexes ..... A

Table des matières ..... M

Introduction

Les ovaires polykystiques ont été près d'un siècle auparavant connu sous le nom de dystrophie ovarienne [1]. Stein et Leventhal ont codifié l'association entre les ovaires polykystiques, l'hyperandrogénie, l'aménorrhée et l'infertilité en 1935 sous le nom de leur syndrome éponyme [2]. Ils ont publié pour la première fois le cas de 7 femmes atteintes d'aménorrhée, d'hirsutisme, d'obésité et présentant un aspect ovarien particulier, à cortex épais et blanc nacré, parsemé de petits follicules. Cette symptomatologie correspond au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), dont la base physiopathologique est l'hyperandrogénie [3] .

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'une des maladies endocriniennes courantes qui affecte les femmes en âge de procréer [4] et la première cause d'infertilité [5–7]. Sa fréquence varie entre 5-10% dans la population mondiale [3,5,7–10] . Des critères diagnostiques ont été précisés à la conférence de consensus de Rotterdam en 2003 [3]. C'est l'association d'au moins 2 des 3 critères suivants : une oligo-ovulation ou anovulation dont la traduction clinique est la spanioménorrhée ou l'aménorrhée, des taux élevés d'androgènes circulants et/ou des manifestations physiques d'excès d'androgènes et des ovaires polykystiques à l'échographie pelvienne [7]; plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires [1,3,11].

Le SOPK expose à un risque cardiométabolique comme l'obésité, une hyper-insulinémie, une dyslipidémie et un diabète de type II. Une insulinorésistance et cancer de l'endomètre lui sont également attribués [12].

L'étiologie du SOPK est encore mal comprise, mais l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux semble jouer un rôle fondamental dans son apparition [13]. Les stratégies de prise en charge sont définies. Les modifications du mode de vie qui incluent le régime alimentaire et l'activité physique sont le traitement de première intention [14]. Ensuite nous avons la gestion pharmacologique et chirurgicale des patientes porteuses d'un SOPK visant à

rétablir une ovulation telle, la perte de poids, à réduire l'hirsutisme. En 2011, une étude réalisée à Cotonou a estimé la fréquence du SOPK à 4,78% chez les femmes infertiles. Cette étude n'avait inclus que 34 patientes. A notre connaissance, aucune étude béninoise sur le SOPK n'a été réalisée en dehors du contexte d'infertilité.

Les objectifs de l'étude

- **Objectif général :**
  - ✓ Etudier les facteurs susceptibles d'influencer les résultats de la prise en charge du Syndrome des Ovaires Polykystiques à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier et Universitaire de Cotonou
- **Objectifs spécifiques :**
  - ✓ Calculer la fréquence du syndrome des ovaires polykystiques à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou
  - ✓ Déterminer les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patientes
  - ✓ Décrire les modalités de la prise en charge du SOPK
  - ✓ Décrire les résultats du traitement

▪ **Hypothèses de recherche**

- Le syndrome des ovaires micropolpykystiques est une cause fréquente de consultation dans la clinique universitaire de gynécologie-d'obstétrique (CUGO) du CNHU de Cotonou.
- Le traitement du syndrome des ovaires micropolykystiques par la metformine aboutit à un résultat spectaculaire chez les patientes consultant pour infertilité.

1. Généralités

1.1. Définitions

- **Syndrome des ovaires polykystiques**

Il n'existe aucune définition consensuelle du SOPK. Des critères ont été définis et ont été améliorés avec le temps. En 1990 lors d'une conférence du «National Institute of Health (NIH) » le SOPK a été défini comme une anovulation chronique et une hyperandrogénie clinique et /ou biologique [15]. Selon le« consensus de Rotterdam » en 2003 c'est l'association d'au moins 2 des 3 critères suivants : une oligo-ovulation ou anovulation dont la traduction clinique est la spanioménorrhée ou l'aménorrhée ; des taux élevés d'androgènes circulants et/ou des manifestations physiques d'excès d'androgènes ; des ovaires micropolykystiques à l'échographie pelvienne, plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires [3].

D'après «Androgen Excess Society (AE) 2006 et AE-PCOS Society 2009»le SOPK est défini par la présence de deux critères que sont une hyperandrogénie clinique et/ ou biologique et une oligo-anovulation ou critères échographiques.

National Institute of Health en 2012 par un travail plus poussé défini les SOPK comme la présence de deux des critères suivants : une hyperandrogénie clinique ou biologique ; une oligo-ovulation ; volume ovarien supérieur à 10 cm3 et la présence de plus de 12 follicules antraux. Selon «European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) et American Society for Reproductive Medecine (ASRM) » en 2018 le SOPK se définit comme la présence de deux des 3 critères suivants une hyperandrogénie clinique ou biologique ; une oligo-anovulation ;volume ovarien supérieur à 10 ml , présence de plus de 20 follicules pré-antraux [16].

- **Aménorrhée**

C'est l'absence d'écoulement menstruel chez une femme en âge d'être réglée, en dehors de la grossesse.

- **Spanioménorrhée**

La spanioménorrhée est le cycle trop long ou règle trop espacé, supérieur à 35 jours.

- **Oligoménorrhée**

L'oligoménorrhée désigne des règles trop peu abondantes.

- **Anovulation chronique**

C'est l'absence ovulatoire sur un grand nombre de ses cycles.

- **Oligo anovulation**

C'est l'absence d'ovulation sur une courte période de cycle.

1.2. Epidémiologie

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'une des maladies endocriniennes courantes qui affecte les femmes en âge de procréer [4] et la première cause d'infertilité [5,6,17]. Le syndrome des ovaires polykystiques affecte 5 à 20 % des femmes en âge de procréer [1].

1.3. Rappels anatomiques

L'ovaire, glande sexuelle paire de la femme, produit les ovocytes et sécrète des hormones sexuelles.

- **Anatomie descriptive**

- **Situation**

L'ovaire est situé dans la fosse ovarique et fixé à la face postérieure du ligament large. C'est un organe intrapéritonéal, partiellement caché par la trompe et le mésosalpinx.

- **Configuration externe**

D'aspect lamellaire avant l'âge de deux ans, l'ovaire devient ovoïde et légèrement aplati après la puberté. 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. Notons qu'après la ménopause sa surface devient lisse. Il présente deux faces : latérale et médiale, deux bords : dorsal libre et ventrale mésovarique portant le hile deux extrémités : crâniale tubaire et caudale utérine. Le hile est cerné par la ligne limitante du péritoine et constitue la ligne limitante du péritoine et constitue le point de pénétration des vaisseaux et nerfs dans la médullaire de l'ovaire.

- **Consistance-Mesures**

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

- **Structure**

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).

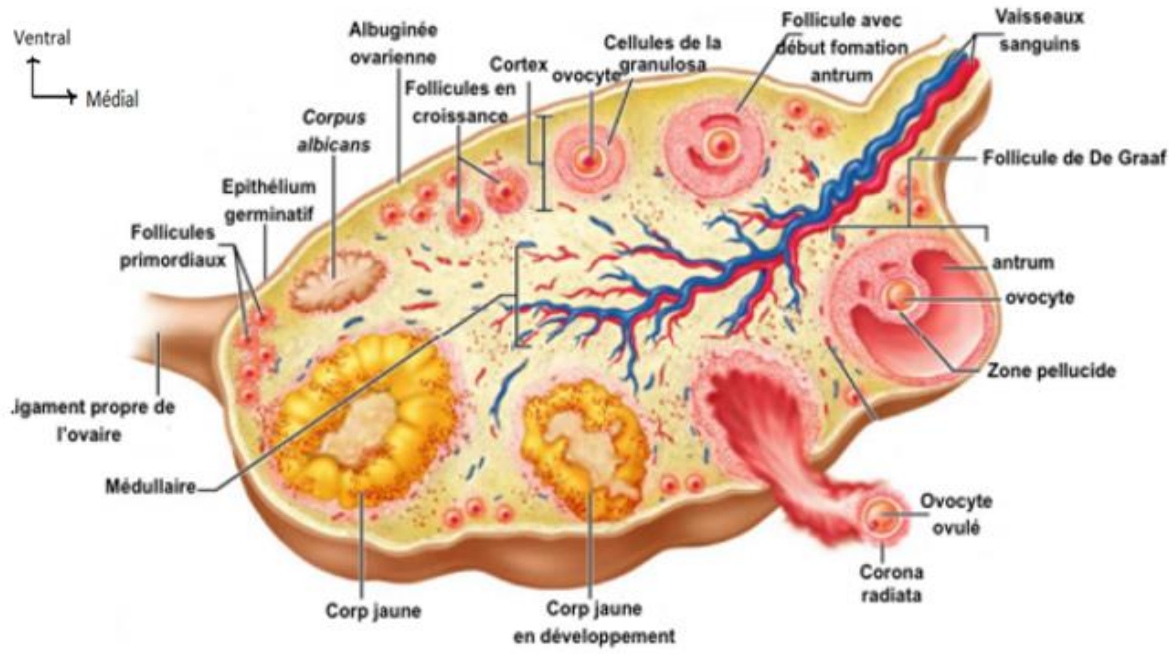


Figure 1: Représentation schématique de l'organisation interne de l'ovaire ainsi que des follicules aux différents stades de leur développement (adaptée de http://apbrwww5.apsu.edu) [18]

- **Les moyens de fixité**

L'ovaire n'est pas enveloppé par du péritoine viscéral, il est libre dans la grande cavité péritonéale mais de nombreux replis péritonéaux l'entourent et forment une bourse péri-ovarienne. Il est mobile est maintenu par trois ligaments et le mésovarium.

- ✓ Ligament suspenseur de l'ovaire : (Lombo-ovarien) relie le bord supérieur de l'ovaire à la paroi lombaire.
- ✓ Ligament infundibulo-ovarique : (Tubo-ovarien) tendu de l'infundibulum tubaire au pôle tubaire de l'ovaire. Il assure le contact entre l'ovaire et la trompe.
- ✓ Ligament propre de l'ovaire unit l'extrémité inferieure (extrémité utérine) de l'ovaire à la corne utérine.
- ✓ Le mésovarium: Médialement, il fait suite au ligament utéro-ovarien dont il contient l'extrémité latérale et forme la partie latérale de l'aileron postérieur du ligament large. Latéralement, il se fixe au pourtour du hile de l'ovaire suivant une ligne sinueuse : la ligne limitante du péritoine, au niveau de laquelle le péritoine s'arrête brusquement sur l'épithélium ovarien. Il contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.

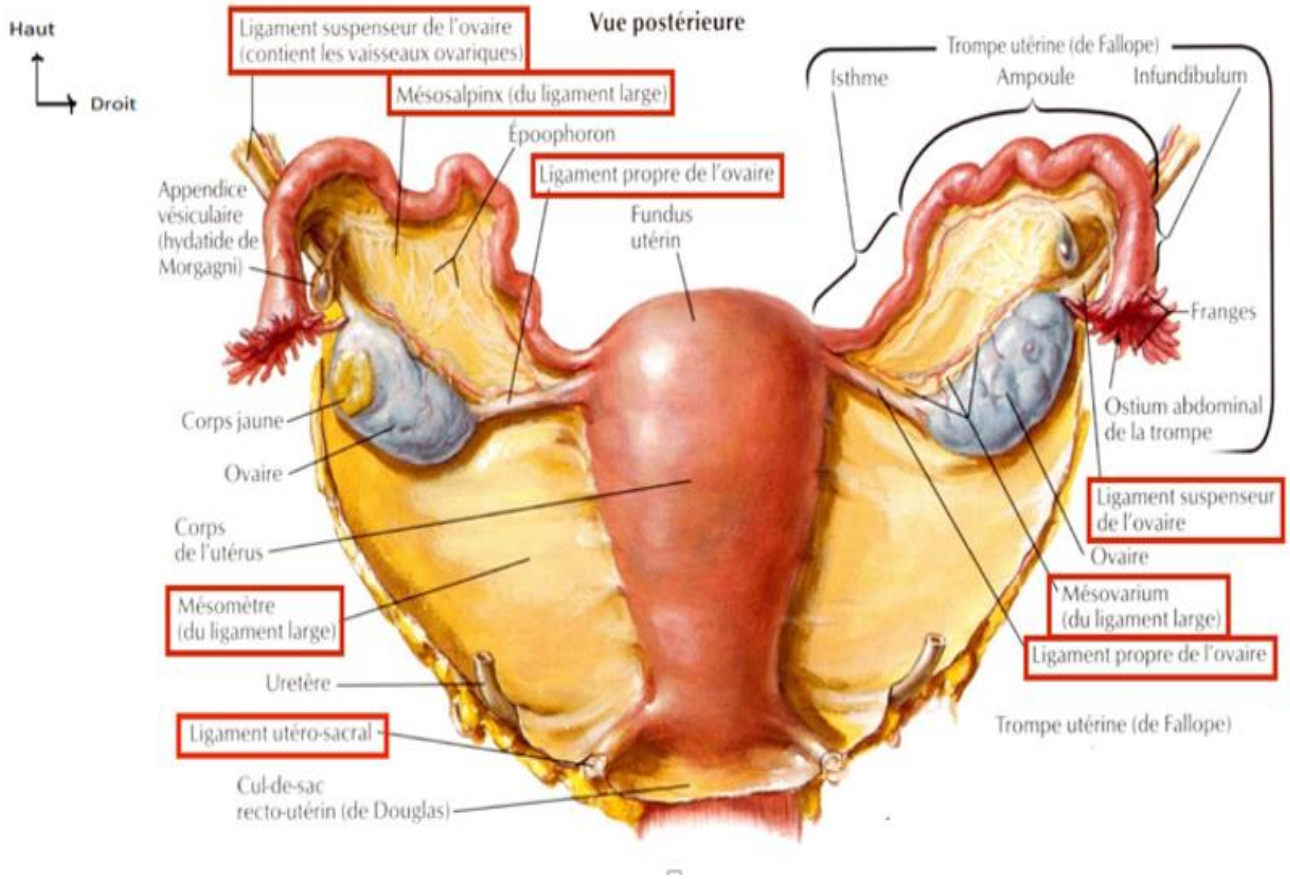


Figure 2 : Vue postérieure de l'utérus et ses annexes [19]

- **Rapports**

L'ovaire présent deux faces (latérale et médiale), deux bords (libre et mésovarique) et deux extrémités (tubaire et utérine).

- La face latérale

✓ Chez la nullipare

Elle répond à la fosse ovarique, dépression péritonéale de la face postérieure du ligament large de l'utérus. Les structures sous-péritonéales qui la définissent sont:
En arrière, les vaisseaux iliaques internes et l'uretère

En avant, l'attache pelvienne du mésovarium

En haut, les vaisseaux iliaques externes
En bas, l'origine des artères ombilicale et utérine.

Dans l'aire de la fosse ovarique, sous le péritoine, cheminent le nerf et les vaisseaux obturateurs.

✓ Chez la multipare

L'ovaire prolabé dans la fosse infra-ovarique répond, sous le péritoine :

En avant, à l'uretère et à l'artère utérine ;

En arrière, au bord du sacrum ;

En bas, au bord supérieur du muscle piriforme.

Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, cheminent les vaisseaux et les nerfs glutéaux supérieurs.

- La face médiale

Cette face répond :

A droite, aux anses grêles, au cæcum et à l'appendice vermiforme,

A gauche, au côlon sigmoïde.

Elle répond également à la trompe utérine et est recouverte de mésosalpinx.

- Le bord mésovarique

Il présente le hile de l'ovaire et donne insertion au mésovarium. Il est longé par les arcades vasculaires infra-ovariques.

- Le bord libre

Il est parfois longé par la frange ovarique.

- L'extrémité tubaire

Elle est proche des vaisseaux iliaques externes et donne insertion au ligament suspenseur de l'ovaire.

- L'extrémité utérine

Elle est proche de l'utérus, et donne insertion au ligament propre de l'ovaire.

- **Vascularisation**

Les vaisseaux sont situés dans le mésovarium ou ils forment des arcades infra-ovariques.

- Artères

La vascularisation artérielle est assurée par l'artère ovarique et l'artère utérine

✓ Artères ovariques

- Naissent de la face ventrale de l'aorte au niveau de L2
- Suivent le ligament lombo-ovarien
- Croisent l'uretère au niveau de L3
- Se terminent au niveau de l'extrémité tubaire de l'ovaire, par l'artère ovarique latérale qui s'anastomose avec une branche de l'artère utérine.
- Donnent une collatérale, l'artère tubaire latérale.

✓ Artères utérines

- Naissent du tronc ventral de l'artère iliaque interne,
- Atteignent l'ovaire au niveau de son extrémité utérine,
- Donnent 3 branches terminales :
    - L'artère rétrograde du fundus, destinée à l'utérus
    - L'artère tubaire médiale qui s'anastomose avec l'artère tubaire latérale,
    - L'artère ovarique médiale qui s'anastomose avec l'artère ovarique latérale

- Veines

Elles constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérines et ovariques.

- Lymphatiques

L'ovaire se draine dans un plexus lymphatique mésovarique dont les collecteurs efférents accompagnent l'artère ovarique. Ils rejoignent, à droite les nœuds lymphatiques latérocaves et précaves et à gauche les nœuds lymphatiques latéro-aortiques et pré-aortiques.

- **Innervation**

Les nerfs proviennent essentiellement de plexus ovarique (plexus mésentérique) qui dérive du ganglion aortico-renal et du plexus rénal.

1.4. Rappels physiologiques [20]

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale œstroprogestative de l'appareil génital féminin), sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires (l'hormone folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]). L'activité ovarienne au cours du cycle comporte quatre phases : la phase menstruelle qui marque le début de chaque cycle, la phase folliculaire, la phase ovulatoire et la phase lutéale. A la naissance, les ovaires contiennent environ 2 millions d'ovocytes contenus au sein de follicules primordiaux qui n'ont pas la capacité de se multiplier et dont beaucoup vont involue spontanément. Au moment de la puberté, seuls 400 000 ovocytes persistent, dont 400 environ arriveront à maturation complète. La phase folliculaire, qui dure de 12 à 16 jours, est marquée par le recrutement d'un follicule primordial que sa maturation conduit à devenir un follicule ovulatoire. Ce processus de recrutement, contrôlé entre autres par l'hormone antimüllérienne, se déroule sur plusieurs mois : d'abord se fait le passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire (prolifération de cellules de la granulosa), puis se fait le passage au stade de follicule secondaire (formation de multiples couches de cellules de la granulosa) qui dure 120 jours. Le follicule continue sa croissance jusqu'à ce qu'il soit détruit ou qu'il ait ovulé. Les cinq stades ultérieurs sur 65 jours. Le premier stade (25 jours) comporte la transformation en follicules pré antraux de classe 1 marqués par l'apparition de cellules thécales. Pendant les 40 jours restants, 70 % de ces follicules pré antraux vont évoluer vers les stades ultérieurs, passant par le stade de follicule antral débutant de classe 2, puis de classe 3 et 4. Cette croissance folliculaire est marquée par l'accumulation de liquide dans l'antrum, et la multiplication des cellules de la granulosa et de la thèque interne. Seul le dernier stade (follicule antral de classe 5), qui conduit les follicules à devenir sélectionnables et donc des candidats potentiels à l'ovulation, est accessible à l'échographie puisque les follicules qui étaient inférieurs ou égaux

à 1 mm deviennent plus volumineux et visibles, mesurant de 2 à 5 mm. Ce passage de la classe 4 à la classe 5 a lieu pendant la phase lutéale du cycle précédent l'ovulation, impliquant que des follicules prêts (de trois à 11) sont visibles en imagerie au cours de cette phase et à fortiori dès le début du cycle suivant. Dans les follicules sélectionnables, qui deviennent plus sensibles à la FSH, les cellules de la thèque interne contenant des récepteurs à la LH en plus grand nombre que les follicules en croissance basale assurent la production d'androstènedione. La seule différence du follicule sélectionné pour l'ovulation est de nature fonctionnelle, assurant une fonction enzymatique aromatase plus développée et donc une plus grande sécrétion d'œstradiol. La différence morphologique va apparaître au cours de la phase folliculaire du cycle, avec la croissance d'un follicule qui passe progressivement de 5 à 7 mm en début de phase folliculaire à 18 à 25 mm en fin de phase, alors que les autres vont évoluer vers l'atrésie. Cette maturation folliculaire s'accompagne d'une multiplication des cellules de la granulosa, d'un accroissement de la production d'œstradiol (50 pg/ml au début de la phase folliculaire à 100 puis 200 pg/ml en fin de phase folliculaire) à partir des androgènes produits par la thèque interne sous l'effet de la LH et d'une augmentation de la vascularisation thécale du follicule préovulatoire. Le déroulement de la stéroïdogenèse est l'apanage des ovaires et des corticosurrénales, mais les gonades dans les circonstances normales sont incapables de réaliser les 21-hydroxylations et 11β-hydroxylations nécessaires à la synthèse des corticostéroïdes. L'ovulation se caractérise par l'expulsion de l'ovocyte, ce qui suppose le développement d'une activité protéolytique altérant la membrane basale et la rupture des différentes couches de la thèque. Elle a été précédée par un pic de LH lié à l'augmentation rapide de l'œstradiol, durant 48 heures, l'ovulation survenant entre 35 et 44 heures après le début du pic. La formation du corps jaune débute juste au moment de la rupture folliculaire : la paroi folliculaire se plisse, la vascularisation s'étend aux cellules lutéinisées de la

granulosa, formant une couronne vasculaire à la périphérie de la membrane basale qui sépare les cellules de la granulosa des cellules thécales. Progressivement, la diminution de la sécrétion de LH et du nombre de récepteurs de la LH va conduire à la régression du corps jaune en 14 jours. Les autres follicules évoluent vers l'atrésie avec arrêt de la prolifération cellulaire, l'apparition de pycnose, une diminution de la sensibilité aux hormones gonadotropes (FSH et LH), puis vers une mort cellulaire par apoptose. Le rythme du développement folliculaire, notamment du passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire, est primordial, car un contrôle anormal du développement peut mener à une insuffisance ovarienne prématurée ou à une ménopause précoce.

1.5. Rappels Physiopathologiques

- **L'hyperandrogénie ovarienne**

L'hyperandrogénie ovarienne apparait de plus en plus comme l'élément fondateur du SOPK. Elle est à l'origine des signes cliniques d'hyperandrogénie et serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse [21,22]. Cette hyperandrogénie est le reflet d'un fonctionnement excessif des cellules thécales ovariennes, dû à l'action combinée de divers facteurs intra, extra ovariens et génétiques.

- **Facteur intra ovariens**

Il semble que l'hypersécrétion basale d'androgène est due à une dysrégulation intrinsèque des cellules thécales issues d'ovaires polykystiques. Elle serait en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes et/ou une stabilité exagérée des ARN messagers codés par ces gène [22]. Les inhibines peuvent également être incriminés comme facteurs intra ovariens aggravant l'hyperandrogénie. Sécrétées par les cellules de la granulosa, les inhibines, en plus de leur effet antigonadotrope,

ils exercent une action paracrine sur les cellules thécales, stimulant ainsi la biosynthèse des androgènes [22].

- **Facteurs extra ovariens**

Ils sont représentés essentiellement par la LH et l'insuline :

- **LH (Luteinizing hormon)**

Elle stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules thécales. Ainsi pendant longtemps, son élévation a été considérée comme un phénomène primitif du SOPK. L'hypertonie de la LH serait due à une altération du rétrocontrôle négatif, probablement secondaire à l'action des androgènes en excès sur l'axe hypothalamo-hypophysaire [22].

- **L'insuline**

Second facteur extra ovarien incriminé et susceptible d'aggraver l'hyper androgénie ovarienne. En effet, elle stimule directement la production d'androgènes par les cellules thécales en stimulant la synthèse et/ou l'activité catalytique d'enzymes impliquées dans la stéroïdogenèse ovarienne. De plus, l'insuline inhibe la synthèse hépatique de SHBG [sex hormon binding globulin), entrainant une augmentation de la fraction bioactive des androgènes dans l'organisme. Elle agit directement sur les cellules gonadotropes antéhypophysaires en stimulant la sécrétion de la LH. Enfin, l'insuline va freiner la biosynthèse hépatique d'IGFBP-1 (insulin-like growth factor binding proteins) qui entraine une augmentation des formes libres et actives d'IGF capable de stimuler la stéroïdogenèse ovarienne [21,22]. En réalité, aucun de ces deux facteurs ne semblent être impliqué dans le phénomène primitif de genèse du SOPK, car il a été montré que la production excessive d'androgènes persiste in vitro même en absence de stimulation par l'insuline ou la LH [23]. Ainsi, il semble que cette hyperandrogénie intra ovarienne, résulterait avant tout d'une

dysrégulation des cellules thécales, encore majorée par des facteurs extra ovariens, comme l'insuline et la LH.

- **Les troubles de la folliculogénèse**

Conséquence de l'hyperandrogénie intra ovarienne, ce trouble consiste en deux éléments physiopathologiques distincts qui sont : l'excès de la croissance folliculaire et le défaut de sélection du follicule dominant ou « follicular arrest ».

- **L'excès de la croissance folliculaire**

Les ovaires sont constitués d'un pool anormalement riche en follicules de la classe 1 à 5. Les androgènes ovariens sécrétés par les cellules thécales sont actuellement désignés comme les principaux responsables de ce phénomène d'excès folliculaire, probablement par effet trophique in situ [21]. Plusieurs arguments sont en faveur de cette hypothèse : La corrélation positive entre le nombre de follicules de 2 à 5mm en échographie et les taux plasmatiques d'androgènes ovariens chez les femmes ayant un SOPK [24,25]. La présence de ce phénomène d'excès folliculaire dans des pathologies endocriniennes responsables d'une élévation des androgènes circulants comme le bloc en 21α hydroxylase, les tumeurs ovariennes et surrénaliennes androgénosécrétantes et les hypercorticismes [21]. L'administration d'androgènes à fortes doses chez des femelles animales (guenons et brebis) induit un aspect multifolliculaire des ovaires [26]. L'excès de follicules en croissance dans le SOPK semble résulter d'anomalies cinétiques de la croissance folliculaire qui serait probablement ralentie dans le SOPK. Les androgènes pourraient être impliqués dans les mécanismes de ce ralentissement de la croissance folliculaire mais d'autres travaux s'avèrent nécessaire pour affirmer ou infirmer cette hypothèse [22].

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

Ce phénomène physiopathologique conduit à une accumulation des follicules sélectionnables. Les ovaires vont ainsi prendre leur aspect caractéristique en échographie d'ovaires polymicrokystiques. Deux mécanismes ont été avancés pour expliquer le follicular arrest :

- ✓ **Action prématurée de la LH** : certaines études évoquent une acquisition prématurée du récepteur de la LH par les cellules de la granulosa chez les patientes ayant un SOPK, et qui pourrait être induite par les androgènes et/ou l'insuline. Il s'ensuivrait une différenciation prématurée des cellules de la granulosa qui serait à l'origine d'une stagnation de la croissance folliculaire et altération de la sélection du follicule dominant [25].
- ✓ **Défaut d'action de la FSH** : L'élévation transitoire de la FSH en début de phase folliculaire est indispensable à la croissance folliculaire puis à la sélection du follicule dominant. Le défaut d'action de la FSH observé dans le SOPK pourrait être dû à un excès local d'inhibiteurs [23]. Actuellement deux molécules sont potentiellement incriminées : AMH (hormone antimüllérienne ou anti-Müllerian hormone) et l'IGFBP-4. En effet, l'expression prématurée des récepteurs de la LH dans les follicules des femmes avec SOPK induirait une concentration trop élevée d'IGFBP-4 conduisant à un blocage trop rapide de l'action des IGFs, nécessaire à l'établissement de dominance [23].
- ✓ Rôle de l'AMH : chez l'homme, cette hormone est responsable de la régression des canaux de Muller pendant la vie fœtale. Elle exerce aussi un effet inhibiteur sur la réponse folliculaire de la FSH et donc sur le recrutement folliculaire cyclique. Le fait que l'AMH, produite par les cellules de la granulosa, chute de façon exponentielle lorsque le follicule atteint 10 mm de diamètre et devient alors dominant est un argument pour évoquer un rôle joué par l'AMH dans le recrutement cyclique et dans

l'acquisition de la dominance [28]. Dans le cadre du SOPK, il a été observé une forte augmentation d'AMH et une corrélation positive entre le taux de celle-ci et le nombre de petits follicules antraux suggérant un rôle de cette molécule dans le processus du follicular arrest [28,29].

- **Rôle de l'ovocyte dans le SOPK**

Il semble aussi avoir un rôle dans le trouble de folliculogenèse du SOPK. Deux arguments sont évoqués pour justifier cette hypothèse. D'abord, la diminution de la synthèse et la sécrétion du GDF-9 (Growth differenciation Factor 9) au sein des ovocytes issues du SOPK, qui est un facteur de croissance agissant au niveau des cellules de la granulosa et jouant un rôle important dans la transition follicule primaire/ follicule pré-antral. Ensuite, la qualité médiocre des ovocytes recueillis au cours des fécondations in vitro chez des patientes présentant un SOPK par rapport aux ovocytes de femmes indemnes de cette pathologie [25,30].

- **Génétique du SOPK**

Les enquêtes génétiques familiales des femmes présentant un SOPK suggéraient fortement l'existence d'une composante héréditaire avec transmission de type autosomique dominante et une pénétrance variable. La tendance actuelle est de considérer le SOPK comme une maladie multigénique. Les dernières données semblent incriminer une région chromosomique particulière, le locus 19p13.2. La nature et la place exacte des facteurs environnementaux dans l'expression de ces facteurs génétiques sont encore mal précisées [25]. Une autre hypothèse physiopathologique d'ordre génétique est émise par certains auteurs [24,25] : la « reprogrammation in utéro », selon laquelle l'ovaire fœtal serait génétiquement programmé pour être spontanément hyperandrogénique. L'hyperandrogénie systémique influencerait secondairement le développement et les fonctions ultérieures du tissu adipeux et de l'hypothalamus avec comme conséquence, une insulinorésistance pathologique et une hypersécrétion de LH. Ces deux

conséquences vont entretenir voire aggraver l'hyperandrogénie ovarienne [24,25].

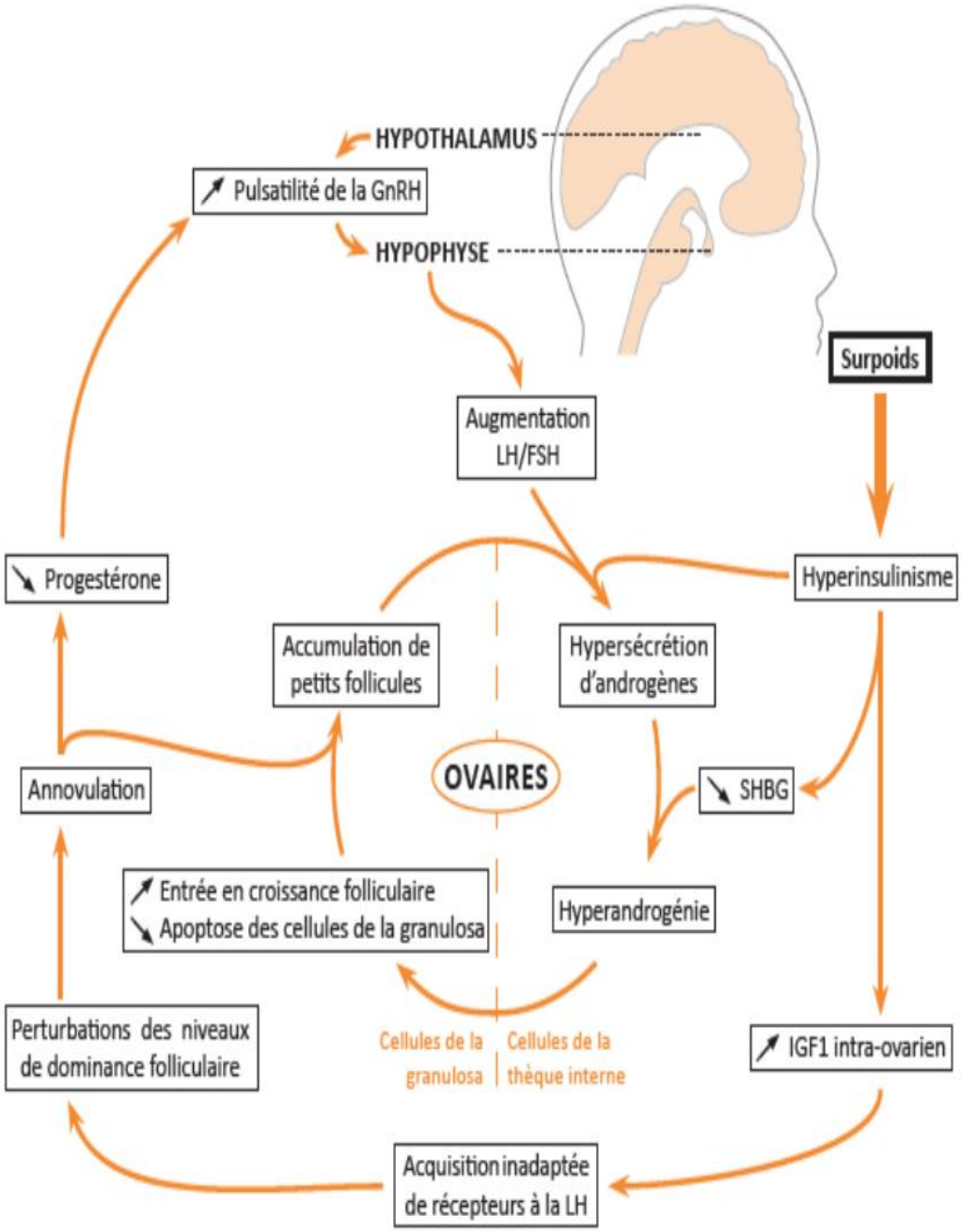


Figure 3: Schéma résumant la physiopathologie du SOPK [31]

1.6. Etude clinique

1.6.1. Diagnostic positif

1.6.1.1.Circonstance de découverte

- Dans le cadre des investigations pour spanioménorrhée, oligoménorrhée, oligo-spanioménorrhée ou aménorrhée

-Dans le cadre des investigations d'une hyperandrogénisme (hirsutisme, acné ou alopécie)

-Lors des investigations d'une infertilité

-Découverte de façon fortuite lors d'une échographie pelvienne pour autre indication

1.6.1.2. 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

1.6.1.3. Signes physiques

L'examen physique est souvent sans notable particularité et retrouve :

- 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 (Fig. 4), qui est considéré comme pathologique lorsqu'il est supérieur à 6 (dans sa forme modifiée à 9 items). Son évaluation reste néanmoins subjective.

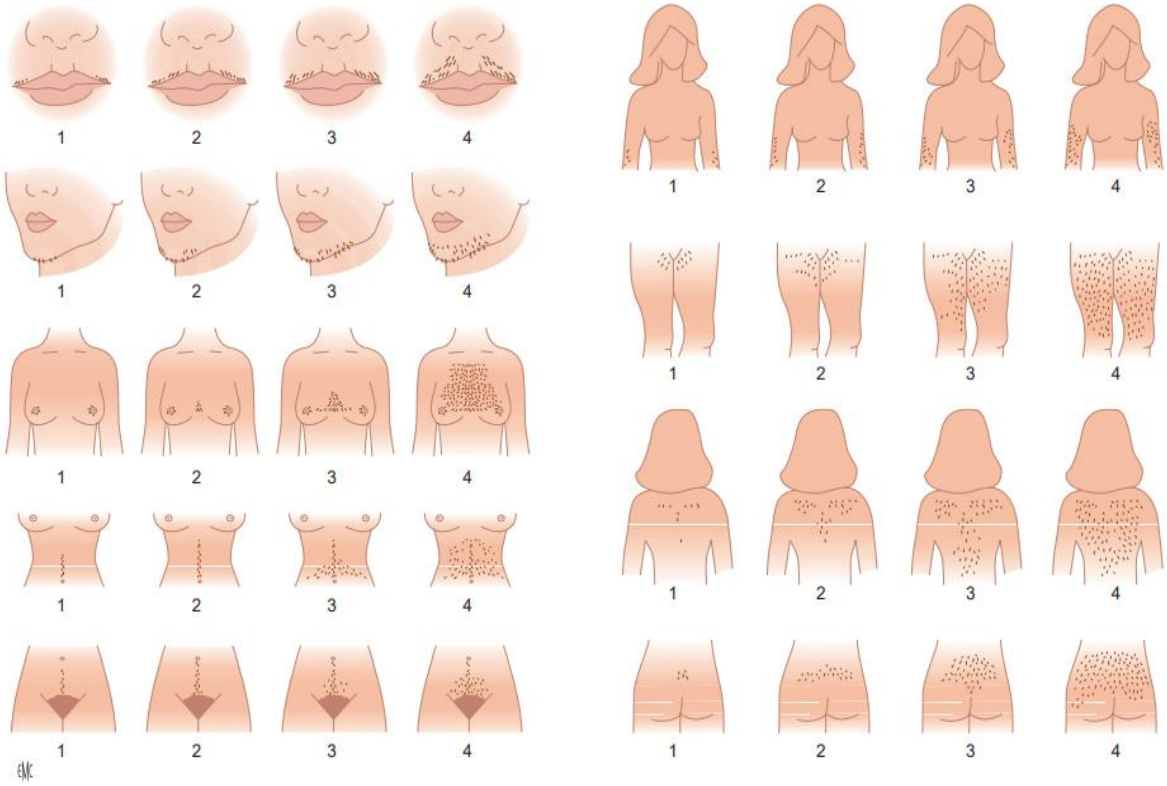


Figure 4 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallaway, d'après [32]

- **L'acné et séborrhée**

L'acné est une atteinte hormono-dépendante du follicule pilosébacé, rétentionnelle par augmentation de la production de sébum et hyperkératose du canal excréteur et/ou inflammatoire par colonisation bactérienne (Propionibacterium acnes). Cliniquement, la forme rétentionnelle se caractérise par des comédons et des microkystes et la forme inflammatoire par des papules et des pustules. Fréquemment, il s'agit d'une forme mixte associant les deux types de lésions. Elle reste un symptôme relativement banal, surtout chez l'adolescente et la jeune femme. Le fait qu'elle soit un marqueur potentiel d'hyperandrogénie est encore conflictuel dans la littérature. Pour entrer dans cette définition, elle doit

être inflammatoire, sévère, à topographie masculine et toucher au moins deux sites différents.

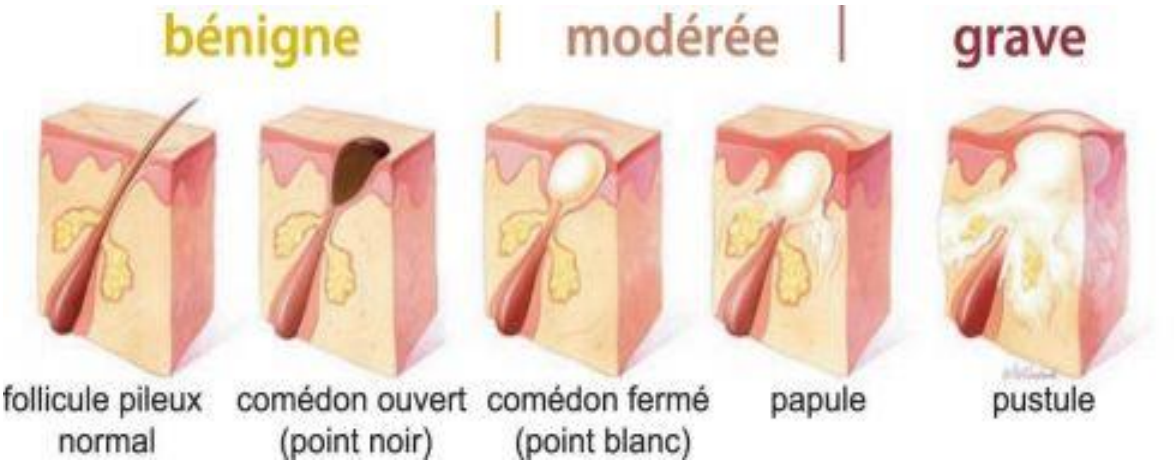


Figure 5 : Les différents stades de l'affection acnéique [33]

- **L'alopécie**

Score visuel de Ludwig préféré pour évaluer le degré et la distribution de l'alopécie. Soit la forme à topographie masculine, cas très rare. Soit le type dit féminin, décrit en trois stades par Ludwig :

Stade I : raie élargie

Stade II : zone de raréfaction nette sur le sommet

Stade III : raréfaction importante étendue à tout le sommet.



Figure 6 : Score visuel de Ludwig [34]

- **Acanthosis nigricans**

Maladie cutanée rare caractérisée par la formation de plaques de peau épaisses et noirâtres, principalement localisées au cou, aux aisselles et aux plis de l'aine. Chez le sujet jeune, l'acanthosis nigricans peut traduire une maladie héréditaire. Il s'associe quelquefois à des troubles endocriniens (obésité, diabète, hyperinsulinisme).

- **Troubles psychologiques**

Anxiété, dépression et trouble du comportement alimentaire

- **Une obésité ou un surpoids**

A évaluer à travers l'IMC en kg/m2

- IMC <18,5 = Maigreur
- IMC compris entre 18,5 et 24.9 = Normal
- 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**

6.1.4. Les signes paracliniques

6.1.4.1. Echographie pelvienne

Les critères échographiques du SOPK définis par le consensus de Rotterdam sont une augmentation du volume ovarien soit volume supérieur ou égale à 10 cm3 par ovaire, correspondant à une surface supérieure ou égale à 5,5 cm2 par ovaire) et/ ou une échostructure contenant plus de 12 images anéchogènes (follicules) de 2 à 9 mm par ovaire. La qualité de l'appareillage échographique ne fait

qu'augmenter avec une distinction de plus en plus nette des follicules de très petite taille. Elle soulève le problème de la réactualisation du seuil pathologique du nombre de follicules antraux pour définir un ovaire polykystique échographique. Avec les appareils les plus récents (sondes endovaginales de haute fréquence (c'est-à-dire ≥8 MHz) et haute résolution, le seuil serait désormais fixé à 19, voire à 25 microfollicules par ovaire pour parler d'ovaires polykystiques échographiques. La récente conférence de consensus internationale de 2018 a finalement fixé le seuil à 20 microfollicules/ovaire lorsque l'on utilise des sondes endocavitaires dont la fréquence est ≥8 MHz [35]. La distribution des follicules, l'échogénicité du stroma et son abondance sont des critères secondaires, pouvant aider au diagnostic dans les situations difficiles [36]. Un seul ovaire présentant ces caractéristiques suffit à retenir le critère échographique. Les experts de la conférence de Rotterdam ont insisté sur les recommandations techniques : l'échographie doit être réalisée par voie endovaginale, surtout chez les patientes obèses et trans-abdominale chez les adolescentes car elles sont souvent vierges.

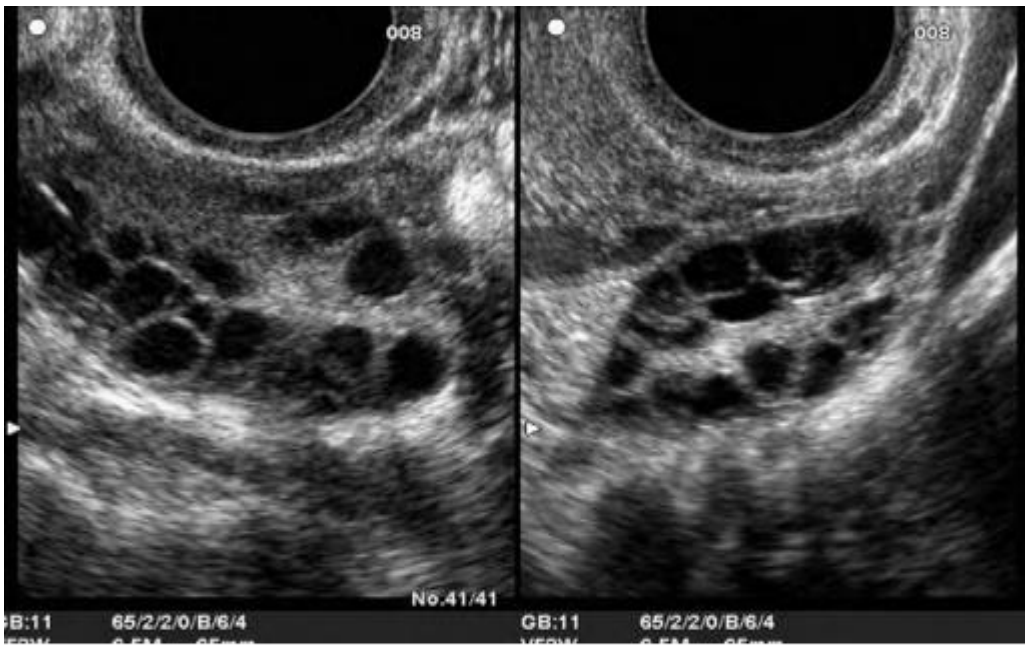


Figure 7: Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire [37]

1.6.1.4.2. Bilan biologique

- **Bilan hormonal**

Le bilan hormonal est par ailleurs utiles pour conforter le diagnostic. Il bilan permet de rechercher une hyperandrogénie biologique, et d'éliminer les autres causes de troubles du cycle. Il est comporte un dosage de FSH, LH, œstradiol, testostérone totale et 17OH progestérone, prolactine, D-4 Androstènedione et doit être réalisé entre le 2ème et le 4ème jour du cycle en dehors de prise de pilule et si besoin induit par 10jours de progestérone.

- L'hyperandrogénie biologique

Le marqueur biologique d'hyperandrogénie le plus utilisé est le dosage de la testostérone (T) totale. Néanmoins, sa sensibilité est faible avec 20 à 60 % de faux négatifs. Le dosage de T libre semble l'indicateur d'hyperandrogénie le plus sensible mais son dosage direct n'est pas utilisable en pratique [32]. L'indice de T libre devra être calculé avec la formule suivante T/SHBG × 100.

La delta-4-androstènedione (androgène mixte sécrété à la fois par la zone réticulée de la glande corticosurrénale et par les cellules de la thèque interne des follicules ovariens) pourrait être également un bon marqueur biologique de l'hyperandrogénie ovarienne mais aussi du risque métabolique chez les patientes ayant un SOPK [38].

Le sulfate de déhydroépiandrostérone DHEA-S doit être dosé pour éliminer une tumeur surrénalienne androgéno-sécrètante ou la 17-hydroxyprogestérone (OHP) pour éliminer un bloc en 21-hydroxylase

Le dosage de l'AMH n'est pas recommandé en première intention dans un bilan initial de trouble du cycle et/ou d'hyperandrogénie. La limite supérieure du taux d'AMH au-delà duquel on peut suspecter la présence d'ovaires polykystiques dépend de la sensibilité de la technique de dosage utilisé [39]. Il reste néanmoins

très utile dans les situations où l'échographie pelvienne n'est pas ou peu contributive.

-**LH et FSH** : Le taux de ces hormones varie généralement peu au cours du cycle ; le taux de base de LH est supérieur à celui de FSH et n'augmente pas en milieu du cycle. On parle d'inversion du rapport FSH/LH qui ne fait plus partir des critères diagnostic selon le consensus de Rotterdam. L'élévation du taux de LH n'est pas nécessaire au diagnostic positif selon le dernier consensus.

-La prolactininémie est normale ou augmenté

De même, le test à la GnRH n'est pas utile au diagnostic.

-Un dosage du cortisol libre urinaire et un freinage minute (cortisol à 8 heures après prise de 1 mg de Dectancyl à 0 h) afin d'éliminer un syndrome de Cushing.

Un dosage de prolactine suffit pour éliminer une Hyperprolactinémie, après avoir listé les différents médicaments pouvant interférer avec le dosage.

- **Bilan métabolique**

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 grammes de glucose en cas d'IMC >25 kg/m2 ;
- éventuellement dosage de l'insulinémie à jeun et/ou le dosage de la SHBG (+TSH)

1.6.1.5. Phénotypes du SOPK

Le diagnostic de SOPK amène donc à 4 phénotypes différents, classés de A à D (Tableau 1).

Tableau I:Les différents phénotypes possibles du SOPK selon les 3 critères diagnostiques et les 2 dernières définitions [40]

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

1.6.2. Diagnostic différentiel

Il s'agit des autres pathologies pouvant se confondre avec le SOPK

- Syndrome de Cushing
- Bloc en 21-hydroxylase
- Hyperprolactinémie
- Tumeur endocrinienne androgéno-sécrètante
- Acromégalie
- Insuffisance ovarienne primitive
- Ovaires macrokystiques
- Une grossesse

1.6.3. Diagnostic étiologique

La cause du SOPK reste inconnue bien qu'il y ait des éléments en faveur de facteurs génétique, congénital et les facteurs de risque selon l'âge

- **Génétique**

Un faisceau d'arguments suggèrent que le SOPK pourrait être héréditaire, plusieurs gènes serait en cause [41]. Les antécédents familiaux constituent le facteur de risque le plus important pour de développer un SOPK [42,43]

- **Congénitale**

Due à une exposition excessive aux androgènes au cours de la vie intra-utérine qui entrainerait une reprogrammation fœtale [44]

- **Les autres facteurs de risque, selon l'âge, sont les suivants** :

- **Avant la naissance**

✓ Petite taille pour l'âge gestationnel

- **Enfance et péri puberté**

✓ Obésité précoce [45,46]

✓ Augmentation des taux de sulfate de déhydroépiandrostérone pendant le début de la puberté [45,46]

✓ Puberté prématurée

✓ Hyperinsulinémie [45,46]

- **Adolescence** [47,48]

✓ Obésité, surpoids ou prise de poids rapide [47,48]

✓ Menstruations irrégulières ou oligo-aménorrhée [47,48]

✓ Présence d'une morphologie ovarienne polykystique [47,48]

✓ Hyperandrogénie biologique [47,48]

✓ Développement d'une pilosité terminale indésirable sur le visage ou le corps [49]

Bien que certains chercheurs aient suggéré que les filles nées avec un petit poids de naissance sont susceptibles de présenter un risque plus élevé de résistance à l'insuline et peut-être de SOPK [50]. D'autres études ont indiqué que la plupart des femmes souffrant de SOPK sont des enfants sont en fait nées de taille normale ou grande pour l'âge gestationnel [5,51]

1.7. Traitement

1.7.1. But

-Rétablir le cycle

-Améliorer la fertilité

-Eviter les complications

1.7.2. Moyens

1.7.2.1. Médicaux

1.7.2.1.1. Non médicamenteux

Le traitement non médicamenteux constitue les mesures hygiéno-diététiques à savoir le régime hypocalorique et l'activité physique. L'éducation des patientes est primordiale pour éviter l'apparition d'un syndrome métabolique et de ses risques à moyen et long terme. Il faut sensibiliser les patientes le plus tôt possible aux complications métaboliques du SOPK en les encourageant à respecter des règles hygiéno-diététiques.

- **Régime hypocalorique**

Chez les patientes en surpoids ou obèses, une perte de 5 à 10 % du poids initial dans les 6 mois après le début du traitement est vivement recommandée pour optimiser les paramètres métaboliques et pourrait permettre d'atténuer la sévérité des troubles du cycle (donc de l'anovulation) et/ou de l'hyperandrogénie [52]. Le régime hypocalorique est également recommandé chez les patients qui sont en insuffisance pondérale.

- **Activité physique**

Il s'agit essentiellement de la lutte contre la sédentarité qui passe par l'activité physique notamment le sport et la marche. Il est recommandé de faire 30 min de marche 5 fois par semaine soit 150 min par semaine.

1.7.2.1.2. Médicamenteux

1.7.2.1.2.1. Les biguanides : Metformine

La metformine (1,1-diméthylbiguanide hydrochloride) est un antidiabétique oral de la famille des biguanides. La metformine est utilisée avec succès depuis plus de 40 ans dans le traitement du diabète de type 2. C'est le traitement de première intention chez les diabétiques de type 2, en particulier chez les patients en surpoids ou obèses, pour son efficacité, sa capacité à ne pas provoquer des hypoglycémies et l'absence de prise de poids. La metformine exerce des effets bénéfiques sur le métabolisme énergétique et le système cardiovasculaire [53]. La metformine est recommandée pour l'induction de l'ovulation chez les femmes atteintes de SOPK qui sont soit résistantes au citrate de clomifène (CC), soit qui ont besoin d'un traitement anti androgène sans utiliser de contraceptifs [54]. La metformine est un "sensibilisateur à l'insuline" qui augmente la sensibilité des tissus à l'insuline sans augmenter la production d'insuline, minimisant ainsi le risque d'hypoglycémie. La metformine agit essentiellement sur le foie et également le muscle squelettique, tissu adipeux, l'endothélium et les ovaires. Le foie joue un rôle central dans les effets métaboliques de la metformine : la principale action de cette molécule est en effet d'améliorer l'hyperglycémie par inhibition de la gluconéogenèse hépatique [55], elle diminue la production basale de glucose hépatique chez les patients atteints de DT2, abaissant ainsi les concentrations de glucose plasmatique à jeun [56]. De plus, la réduction de l'insulinémie s'accompagne de changements hormonaux : augmentation de la SHBG, diminution des taux circulants de LH et de l'hyperandrogénisme, avec souvent une amélioration de l'ovulation [23]. La dose nécessaire pour le SOPK se situe entre 1000 et 2000 mg/jour [57]. Les effets secondaires gastro-intestinaux de la metformine ont été signalés dans un certain nombre de cas, mais ces effets n'ont pas affecté de manière significative la santé des femmes atteintes du SOPK [58]

1.7.2.1.2.2. Les Oestro-progestatifs

Le traitement de première intention d'une acné ou d'un hirsutisme minime consiste en l'administration de contraceptifs œstroprogestatifs inhibant le fonctionnement ovarien; Ces médicaments améliorent l'acné et l'hirsutisme en supprimant la sécrétion de gonadotrophine hypophysaire et en augmentant les taux de globuline liant les hormones sexuelles , diminuant ainsi les androgènes sériques biodisponibles [59] . Lorsqu'il s'agit d'un hirsutisme modéré à sévère ou d'une acné résistante aux œstroprogestatifs, il convient d'utiliser spécifiquement des traitements anti-androgènes car leur effet anti androgénique est faible.

1.7.2.1.2.3. Les Anti-androgènes

- **L'acétate de cyprotérone** est le principal traitement anti-androgène utilisé en cas d'hirsutisme avéré. Ces traitements diminuent l'action des androgènes sur les follicules pilo-sébacés par différents mécanismes.
- 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]

7.2.1.2.4. Les anti-œstrogènes

- **Le citrate de clomifène**

Appartient à la famille des SERM [Selective Estrogen Receptor Modulator] est l'inducteur d'ovulation à utiliser en première intention en France. Son effet antiœstrogène lève le phénomène de rétro-action négative sur l'axe gonadotrope, rétablissant artificiellement la fenêtre inter-cyclique de FSH. Mais il peut aussi en revanche entraîner un effet antiœstrogénique néfaste sur l'endomètre et la glaire. Il s'administre en brève séquence de 5 jours initiée entre le 1er ou le 3e jour du cycle. La posologie initiale est de 50 mg/jour pendant 5 jours consécutifs afin de

déterminer le seuil de sensibilité propre à chaque patiente. La posologie est adaptée sur le cycle suivant de la façon suivante : si pas de réponse ovarienne : 100 mg/jour, puis si besoin 150 mg/jour sur les cycles suivants. Il ne faut pas dépasser la dose de 150 mg/jour

- **Le létrozole**

Un inhibiteur de l'aromatase qui n'a pas l'AMM en France en tant qu'inducteur de l'ovulation. Il s'administre de la même façon que le citrate de clomiphène (2,5 mg à 5 mg par prise pendant 5 jours) et impose le même monitorage échographique. L'inhibition de l'aromatase dans les tissus périphériques va provoquer une chute de l'œstradiolémie qui va elle-même induire une levée du rétrocontrôle négatif sur l'axe gonadotrope et donc une augmentation de la sécrétion de gonadotrophines hypophysaires. Selon les dernières recommandations internationales de 2018 [43], le létrozole doit être considéré comme un traitement pharmacologique de première intention pour l'induction de l'ovulation chez les femmes atteintes du SOPK avec infertilité anovulatoire et aucun autre facteur d'infertilité pour améliorer les taux d'ovulation, de grossesse et de naissances vivantes. Les professionnels de la santé et les femmes doivent être conscients que le risque de grossesse multiple semble être moindre avec le létrozole, par rapport au citrate de clomifène.

En cas d'échec aux traitements anti-androgènes (au citrate de clomifène ou au létrozole) on a recours soit aux gonadotrophines injectables ou au drilling ovarien.

1.7.2.1.2.4. Les autres classes thérapeutiques

- **Les gonadotrophines injectables**

Elles sont utilisées pour une stimulation simple, avec rapports sexuels programmés, ou couplées à des inséminations intra-utérines. L'administration de FSH à des doses très progressives : protocole Step up (37.5 à 75 UI) permet une maturation folliculaire. Il est toujours nécessaire de réaliser un monitorage de 34

l'ovulation devant un risque de stimulation plurifolliculaire, de grossesses multiples et d'hyperstimulation. La durée des inductions de l'ovulation par gonadotrophines ne doit pas dépasser 6 cycles ovulatoires[61] .

1.7.2.2. Les moyens chirurgicaux

1.7.2.2.1. Le drilling ovarien

De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites en cœlioscopie (électrochirurgie, laser, biopsies) puis au cours d'une fertiloscopie depuis 1999, mais aucune de ces deux voies d'abord n'a fait la preuve de sa supériorité. La technique opératoire repose sur la multiperforation ovarienne (entre 5 et 10 perforations/ovaire à l'aide d'une anse bipolaire de 40 W), et permettrait l'obtention d'une ovulation dans 78 % des cas et d'une grossesse dans 58 % des cas dans certaines séries [62]. Le mécanisme d'action du «drilling » ovarien toujours mal connu mais on pense que le forage laparoscopique de l'ovaire par coagulation électrique ou par perforation au laser améliore la fonction de l'axe ovarien en détruisant le stroma ovarien, en réduisant la taille de la matrice ovarienne et en diminuant la production d'androgènes endogènes [63]. Le temps de conception moyen à l'issue d'un drilling ovarien est de 6 mois [62]. En l'absence de grossesse spontanée au terme de 6 mois à un an, on aura recours à une stimulation par anti-œstrogènes ou gonadotrophines. Les principaux risques sont la perforation digestive (lors de l'utilisation du courant électrique) et les plaies vasculaires, mais ces complications, liées à la cœlioscopie, sont très rares.



Figure 8: Syndrome des ovaires polykystiques en cœlioscopie : aspect augmenté de taille, blancs, lisses, sans stigmate d'ovulation [64]

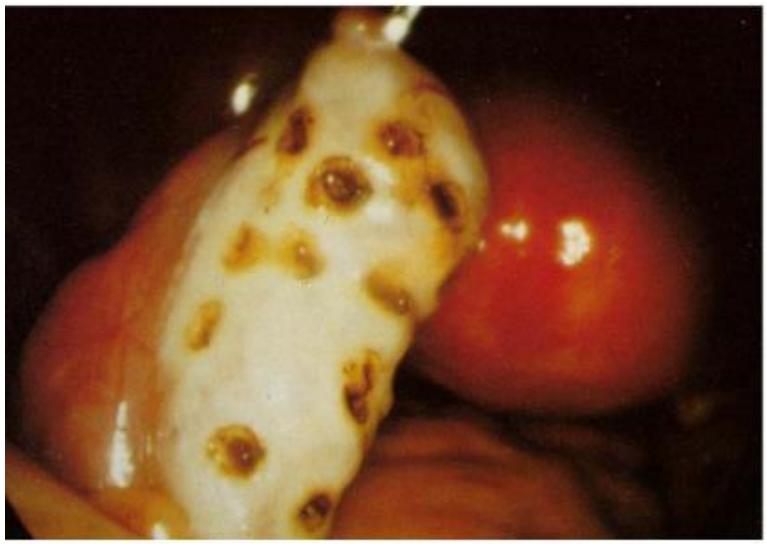


Figure 9: Syndrome des ovaires polykystiques en cœlioscopie, après le drilling ovarien [64]

1.7.2.2.2. La fécondation in vitro

Le recours à la fécondation in vitro peut être envisagé en 3ème intention après échec de l'une ou l'autre de ces méthodes (absence de grossesse ou difficultés majeures lors des protocoles d'induction d'ovulation). Les résultats en termes de grossesses cliniques et de naissances vivantes de la FIV dans cette indication sont très satisfaisants [65]. En revanche, le SOPK reste un des facteurs de risque les plus importants de syndrome d'hyperstimulation ovarienne [65]. Cette donnée

capitale impose une particulière prudence lors du choix et du monitorage des protocoles de stimulation ovarienne en vue de FIV chez ces patientes : privilégier les protocoles antagonistes, faibles doses de départ de gonadotrophines (adaptées selon l'IMC), recherche de signes prémonitoires de syndrome d'hyperstimulation ovarienne

1.8. Evolution

1.8.1. Evolution naturelle

Le SOPK non traité ou mal traité, l'évolution se fait vers les complications à savoir :

- **Gynécologiques**

  Infertilité, cancer de l'endomètre, cancer du sein et de l'ovaire

- **Obstétricales**

HTA gravidique, prééclampsie, éclampsie, diabète gestationnel et fausses couches spontanées, prématurité et petit poids de naissance.

- **Cardiométaboliques**

HTA, infarctus du myocarde, diabète de type 2, Obésité, dyslipidémies, stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), stéatohépatite non alcoolique (NASH) et apnée du sommeil.

- **Psychologiques**

C'est essentiellement le trouble de l'humeur tel que l'anxiété et la dépression et le trouble du comportement alimentaire.

1.8.2. Evolution sous traitement

Mise sous traitement l'évolution est favorable marquée par la régression des signes cliniques notamment de l'hyperandrogénie du trouble des règles et la perte du poids et la survenue de grossesse et la réduction du risque des complications

1.9. Pronostic

Le pronostic vital à court et à moyen terme n'est pas engagé, mais à long terme est réservé

Le pronostic fonctionnel à court à moyen et à long terme est imprévisible dans le SOPK

2. Cadre et méthode d'étude

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à La Clinique universitaire de gynécologie d'obstétrique du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM)

Le CNHU-HKM

Le Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou est l'hôpital de référence du BENIN qui a été créé en 1962 sous le nom de ″hôpital 350 lits″. De 1976 à 2001, il a porté le nom de Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU), avant d'être rebaptisé Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM). Le CNHU-HKM est un centre de soins, d'enseignement, de recherche et de formation pour les agents de santé de tous les niveaux.

Il est organisé en plusieurs départements :

- un département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- un département de médecine et spécialités médicales ;
- un département de la santé de la mère et de l'enfant ;
- un département administratif.

Outre ces départements, le CNHU-HKM comprend d'autres services pour son bon fonctionnement. On retrouve une pharmacie, un service de maintenance, une cuisine et une morgue. Le service impliqué dans notre étude est :

La Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO)

Implantée dans l'enceinte du CNHU-HKM, la CUGO a ouvert ses portes le 1er Juin 1978.

✓ **Les infrastructures**

Elles comportent 3 secteurs : le secteur technique, le secteur de consultation et le secteur d'hospitalisation.

A. Le bloc technique

- une salle d'accueil pour les urgences ;

- trois (3) blocs opératoires dont un réservé aux interventions septiques ; →une salle de réveil ;
- une salle pour les aspirations manuelles intra utérines ;
- une salle de dilatation disposant 6 lits ;
- une salle de dystocie disposant 5 lits ;
- une salle d'accouchement avec 5 tables ;
- ce secteur comprend un bureau pour les surveillantes (bloc opératoire de la salle d'accouchement), des salles de garde des sages- femmes, des infirmiers du bloc, des anesthésistes et des aides-soignants ;
- quatre (4) équipes de 3 sages-femmes ;
- trois (3) équipes de 4 aides-soignants et 3 aides-soignants permanents pour la salle d'accouchement et 2 aides-soignants permanents pour le bloc opératoire

B. Le secteur de consultation

Il comprend :

- Des bureaux dont celui du chez service, le secrétariat, le bureau de la surveillante et celui de la consultation des sages-femmes ;
- une salle abritant (le service d'accueil, la caisse où se font également la vaccination) ;
- six (6) cabines de consultations (prénatales, postnatales, gynécologiques et autres) ;
- une salle de PTME (salle de prise en charge initiale de la Transmission Mère Enfant du VIH/SIDA) ;
- un couloir servant de hall d'attente ;
- deux (2) salles d'échographie ;
- une salle de colposcopie ;
- une salle de planning familial ;
- une salle de cours et de réunion ;

C. Le secteur d'hospitalisation qui comprend :

- une unité de soins intensifs avec 14 lits ;
- des salles d'hospitalisation correspondant à 4 catégories regroupant au total 52 lits ;
- une salle de pansement ;
- un bureau pour les médecins en spécialisation de gynécologie obstétriques ;
- deux (2) équipes de 4 sages-femmes ;
- trois (3) aides-soignants permanents et neufs aides-soignants occasionnels ;
- dix-huit (18) infirmiers repartis en des équipes non définies.

D. Le secteur de néonatologie qui dans sa création était une partie intégrante de la CUGO, physiquement il y demeure mais sur le plan technique et de la responsabilité des services il est géré par les pédiatres.

✓ **Les ressources humaines**

Le personnel de la CUGO est composé de :

- Deux Professeurs Titulaires de gynécologie et d'obstétrique,
- Un Maître de conférences Agrégé de gynécologie et d'obstétrique,
- Un maître-assistant de gynécologie et d'obstétrique,
- Sept praticiens hospitaliers gynécologues-obstétriciens,
- Trente-sept sages-femmes,
- Vingt-sept infirmiers et infirmières diplômés d'état,
- Vingt- cinq aides-soignants

✓ **Les activités**

La CUGO assure les activités suivantes :

- Les consultations prénatales, postnatales et gynécologiques,
- Les accouchements,
- Les interventions chirurgicales,
- Les vaccinations,

- La planification familiale,
- Le dépistage du cancer du col,
- Les activités de recherche et d'enseignement,
- Les activités de la PTME chez les PVVIH

2.2. Méthodes d'étude

2.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de 7 ans allant du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2021

2.2.2. La population d'étude

La population d'étude était constituée des dossiers des patientes en âge de procréer vues en consultation gynécologique pendant la période d'étude

2.2.3. Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude les dossiers patientes chez qui le diagnostic de SOPK a été retenu sur la base des critères cliniques, échographiques et / ou biologiques

- **Critères d'exclussions**

- Les dossiers des patientes chez qui le diagnostic de SOPK a été retenu n'ayant pas bénéficié de traitement
- Les dossiers incomplets inexploitables

2.2.4. Echantillonnage

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les dossiers des patientes répondant aux critères d'inclusion durant la période d'étude.

2.2.4.1. Taille de l'échantillon

Le nombre de patiente vu dans la période d'étude étaient de 6323

2.2.4.2. Collecte des données

- **Outils de collecte**

Pour la collecte nous avons utilisé :

- une fiche d'enquête numérique testée et corrigée via l'application KoBocollect (plateforme numérique permettant la saisie et l'enregistrement automatique des données d'enquête sur un serveur en ligne).

- **Source de collecte**

Pour la collecte de données nous avons utilisé

- Le registre de consultation de la CUGO du CNHU-HKM
- Le registre du bloc opératoire de la CUGO du CNHU-HKM
- Les dossiers médicaux des patientes de la CUGO du CNHU-HKM

- **Technique de collecte**

Les techniques utilisées sont :

- Le dépouillement des registres et des dossiers médicaux
- Interview des patientes au téléphone

- **Déroulement de l'enquête**

L'enquête s'est déroulée comme suit : nous avons fait le dépouillement des dossiers comportant 03 étapes :

- ✓ nous avons réalisé une pré-enquête à partir des registres de consultations. Elle a permis de recenser les numéros des dossiers des patientes chez qui le diagnostic de SOPK a été retenu.
- ✓ à la deuxième étape, nous nous sommes rendus à la salle des archives pour faire un pré test sur une vingtaine de dossiers. Ce test nous a permis de corriger la fiche d'enquête en éliminant les mentions inutiles.

- ✓ à la troisième étape nous avons effectuées nous-même la collecte des données aidée par les DES de gynécologie-obstétrique pour les interviews et les étudiants en 5ème année de médecine pour le dépouillement.

2.2.5. Variables de l'étude

La variable dépendante

Le syndrome des ovaires micropolykystiques

Les variables indépendantes sont relatives aux :

- données démographiques : l'identité, l'âge, l'origine géographique, le niveau intellectuel, le niveau socio-économique, les habitudes toxiques
- motif d'admission et année d'admission

  infertilité, trouble des règles à type de spanioménorrhée, hirsutisme, algie pelvienne
- antécédents

-Les antécédents personnels

- ➢ gynécologiques

  âge des ménarches, âge du coïtache, régularité du cycle (cycle régulier ou non), durée des règles (oligoménorrhée ou hyperménorrhée), abondance des règles, dysménorrhée, dyspareunie, notion de contraception, notion de kyste ovarien, notion de myome utérin
- ➢ obstétricaux

  gestité, parité, nombre d'enfants vivants, voie d'accouchement, nombre de fausse couche (spontanée ou provoquée)
- ➢ médicaux : Prise de poids (obésité surpoids, poids normal, maigreur), HTA, diabète, dyslipidémies, cardiopathies
- ➢ antécédents chirurgicaux : autre que la césarienne, gynécologiques (drilling ovarien, kystectomie, myomectomie)

- antécédents familiaux : syndrome des ovaires micropolykystiques chez les mères et les sœurs, infertilité, diabète, hirsutisme, obésité, cancer de l'endomètre, cancer du sein

- mode de vie : alcool, tabac, drogue, stress
- données de l'examen physique

  poids, taille, IMC, morphotype, hirsutisme, voix rauque, alopécie, signes cutanés, HTA, signes mineurs.
- données de l'examen paraclinique
  - bilan hormonal

  LH, FSH, prolactine, progestérone, œstradiol, testostérone, D-4Androstènedione, DHEA et AMH
  - autre bilan biologique

  glycémie à jeun, le bilan lipidique
  - imagerie

  échographie, HSG
  - bilan du conjoint

  spermogramme, spermoculture, bilan hormonal et lipidique, échographie testiculaire et vésico-prostatique,
- modalités du traitement

mesures hygiéno-diététiques, traitement médical (induction d'ovulation), traitement chirurgical.

2.2.6. Analyse des données

La saisie des données a été faite directement sous KoBoCollect. Pendant la collecte des données, l'apurement des données a été fait après extraction de la base de données sur Excel. Les données ont été analysées grâce à une maquette confectionnée sur le logiciel SPSS statistical package for social sciences version 21. La description de l'échantillon a été faite selon les statistiques usuelles : les

variables quantitatives sont exprimées en moyenne, leur écart-type ou médiane avec l'intervalle interquartile (lorsque la distribution n'est pas normale) ; les variables qualitatives en pourcentage avec leur intervalle de confiance à 95%. Le test de Chi-deux de Person a été utilisé pour tester la relation entre la variable dépendante et celles indépendantes. Il existait une relation significative au seuil de 5%. L'analyse de l'effet du traitement sur la survenue de grossesse a été réalisée par les courbes de survie (méthode de Kaplan-Meier) et la comparaison des courbes selon le traitement reçu par le test de log-rang.

Considérations éthiques

L'étude a été réalisée dans la confidentialité de l'identité des patientes. Des mesures de sécurité strictes ont été appliquées pour assurer cette confidentialité. Les formulaires remplis ont été stockés en lieu sûr. L'accès à la base de données numérique était strictement limité et réservé à l'équipe de recherche. Elle était conservée dans un ordinateur, et protégée par un nom d'utilisateur et un mot de passe. Les fichiers ont été anonymes et codés avant tout transfert par support électronique ou e-mail.

3. Résultats

3.1. Fréquence

Sur une période de 7 ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2021, 6323 patientes en âge de procréer ont fait une consultation gynécologique à la Clinique Universitaire de Gynécologie d'Obstétrique (CUGO) du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou, dont 160 cas de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). La fréquence de SOPK dans notre étude était des consultations gynécologiques 2,5%

3.2. Donnés sociodémographiques

- **Age des patientes**

Leur distribution se présente comme suit :

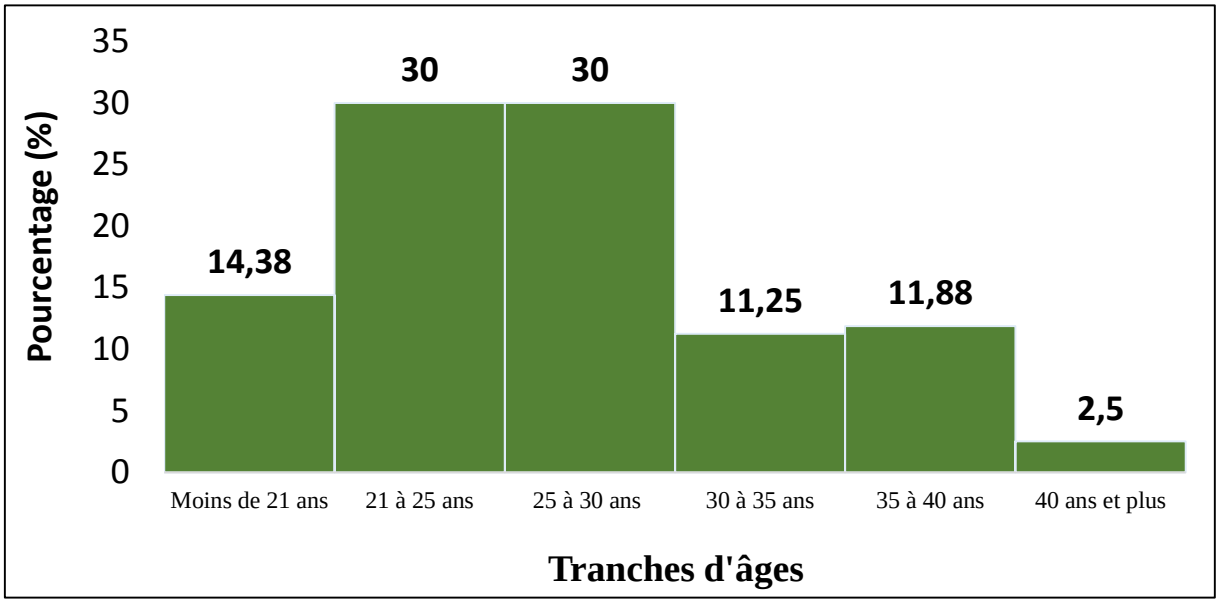


Figure 10: Répartition des patientes selon l'âge

L'âge moyen des patientes était de 27,28 ans avec un écart type de 6,55 ans. Les extrêmes étaient de 12 ans et 45 ans.

- **Profession/occupation, niveau d'instruction, situation matrimoniale, lieu et milieu de résidence**

La distribution de ces variables se résume dans le tableau ci-après.

Tableau n° II: Répartition des patientes selon la profession/occupation, le niveau d'instruction, la situation matrimoniale, le lieu et milieu de résidence

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Profession/occupation		
Artisane/Ouvrière	12	7,5
Commerçante	14	8,8
Élève/Étudiant	43	26,9
Fonctionnaire	23	14,3
Ménagère	17	10,6
Profession libérale	5	3,1
Vendeuse	11	6,9
Autre	35	21,9
Total	160	100,0
Niveau d'instruction		
Non scolarisée	23	14,4
Primaire	22	13,8
Secondaire	45	28,0
Universitaire	70	43,8
Total	160	100,0
Situation Matrimoniale		
Non précisé	1	0,6
Célibataire	55	34,4
Divorcée	2	1,3
Mariée	57	35,6
Union libre	45	28,1
Total	160	100
Lieu de résidence		
Cotonou	78	48,7
Hors de Cotonou	82	51,3
Total	160	100,0
Milieu de résidence		
Périurbain	40	25,0
Rural	18	11,3
Urbain	102	63,7
Total	160	100,0

Les patientes étaient le plus souvent des élèves/étudiantes dans 26,9% des cas avec pour la plupart un niveau d'instruction universitaire dans une proportion de 43,8%.

Elles étaient mariées dans 35,6% des cas et résidaient hors de Cotonou dans 51,3% en milieu urbain (63,7%)

3.3. Données cliniques

3.3.1. Motifs de consultation

Nous les avons résumés dans le tableau n° III

Tableau n° III: Répartition des patientes en fonction du motif de consultation

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Désir de grossesse	65	40,6
Spanioménorrhée	63	39,4
Douleur pelvienne	22	13,4
Métrorragie	13	8,12
Aménorrhée	10	6,1
Oligoménorrhée	9	5,5
Ménorragie	5	3,12
Dysménorrhée	2	1,2
Référé pour SOPK	2	1,2
Dyspareunie	1	0,6
Hirsutisme	1	06

Le motif de consultation était le désir de grossesse et la spanioménorrhée avec des taux respectifs de 40,6% et 39,4% soit un taux cumulé de 80%

3.3.2. Données relatives aux antécédents des patientes

- **Antécédents personnels**

✓ **Gynécologiques**

- **Age des ménarches, durée du cycle, durée des règles et âge du coïtarche**

Ces variables sont regroupés dans le tableau suivant.

Tableau n° IV: La répartition des patientes selon l'âge des ménarches, la durée du cycle, la durée des règles et l'âge du coïtarche

	Effectifs(n)	Pourcentage(%)
Age des ménarches		
< 10ans	0	0,0
10-12 ans	26	16,2
13-14 ans	60	37,5
15-16 ans	47	29,4
17-18 ans	25	15,6
> 18 ans	2	1,3
Total	160	100,0
Durée du cycle		
Cycle long	106	66,3
Cycle normal	51	31,8
Cycle court	3	1,9
Total	160	100,0
Durée des règles		
2-3 jours	25	15,9
4-8 jours	129	82,2
> 8 jours	3	1,9
Total	157	100,0
Age du coïtarche		
<16 ans	27	16,9
16-18 ans	55	34,4
19-21 ans	65	40,6
> 21 ans	13	8,1
Total	160	100,0

L'âge moyen des ménarches est de 14 ans ± 1,94 ans, la plus jeune avait 10 et la plus âgée 19 ans .L'âge des ménarches était inférieur à 10ans dans 0% des cas et supérieur à 18 ans dans 1,3% des cas.

Le cycle était irrégulier à type de spanioménorrhée (cycle long) chez 106 patientes sur 160

La durée des règles n'a été renseignée que chez 157 patientes dont 82,2% avaient des règles entre 4 et 8 jours

L'âge moyen de coïtarche était est de 18 ans ± 2,75 ans. La plus jeune avait 13 ans et la plus âgé 28 ans

- **Autres ATCD gynécologiques**

Nous les avons résumés dans le tableau n° V

Tableau n° V: Répartition des patientes selon les autres ATCD gynécologiques

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Dyspareunie	23	14,4
Dysménorrhée	79	49,4
Myome utérin	18	11,3
Kyste ovarien	24	15,0
Spanioménorrhée	70	43,0
Hirsutisme	75	46,9
SOPK	30	8,8

Les principaux ATCD retrouvés étaient hirsutismes et dysménorrhée dans les proportions respectives de 46,9% et 49,4%.

- ✓ **Obstétricaux**
- **Gestité, parité, fausse couche spontanée et provoquée**

La répartition des patients en fonction de la gestité, parité, le nombre de fausse couche spontanée et provoquée se présente comme suit.

Tableau n° VI: Répartition des patientes selon la gestité, parité, le nombre de fausse couche spontanée et provoquée

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Gestité		
Nulligeste	73	45,7
Primigeste	33	20,6
Paucigeste	25	15,6
Multigeste	29	18,1
Total	160	100,0
Parité		
Nullipare	96	60,0
Primipare	36	22,5
Paucipare	22	13,8
Multipare	6	3,7
Total	160	100,0
Fausse couche spontanées		
1	18	55,0
2	10	30,0
3	4	12,0
4	1	3,0
>4	0	0,0
Fausse couche provoquées		
1	13	61,0
2	4	19,0
3	2	10,0
4	1	5,0
>4	1	5,0

Les patientes étaient nulligeste (45,7%) et nullipare (60%) dans une grande proportion et avaient une fausse couche spontanée dans 62,5% des cas

- **Autres ATCD obstétricaux**

La répartition de ces variables se présente comme suit dans le tableau n° VII

Tableau n° VII: Répartition des patientes selon les autres ATCD obstétricaux

	Effectif(n)	Pourcentage(%)
HTA gravidique	3	1,9
Prééclampsie	2	1,3
Eclampsie	0	0,0

Les principaux ATCD obstétricaux retrouvés chez les patientes étaient l'HTA gravidique (1,9%) et prééclampsie (1,3%).

✓ **Médicaux et chirurgicaux**

Les ATCD médicaux et chirurgicaux sont résumés dans le tableau n° VIII

Tableau n° VIII: **Répartition des patientes selon les ATCD médicaux et chirurgicaux.**

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Médicaux		
HTA	13	8,1
Obésité	45	28,1
Diabète	2	1,3
Chirurgicaux		
Ovarienne	1	0,6
Utérine	20	12 ,5
Autre chirurgie	9	5,6

Les patientes avaient des ATCD d'obésité dans 28,1% des cas et des ATCD de myomectomie dans 12,5% des cas.

Une chirurgie ovarienne a été faite chez une patiente soit 0,6 % des cas.

- **Familiaux au 1er degré**

Leur distribution s'effectue comme suit dans le tableau n° IX

Tableau n° IX: Répartition des patientes selon les ATCD familiaux

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
HTA	26	16,3
Obésité	1	0,6
Diabète	8	5,0
Spanioménorrhée	0	0,0
Hirsutisme	0	0,0
SOPK	0	0,0

Les principaux ATCD familiaux étaient HTA (16,3%) et le diabète de type II (5%) des cas.

3.3.3. Données de l'examen physique : signes d'hyperandrogénie, poids, taille, IMC, répartition des graisses, pression artérielle.

Les signes physiques se présentent comme suit

Tableau n° X: Répartition des patientes selon les signes physiques.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Signes d'hyperandrogénisme		
Hirsutisme	38	24,0
Acné	42	27,0
Poids (kg)		
<40	2	1,2
40-60	39	24,4
61-80	84	52,5
81-100	31	19,4
>100	4	2,5
Total	160	100,0
Taille(m)		
<1,50	6	3,8
1,51-1,60	65	40,6
1,61-1,70	84	52,5
>1,70	5	3,1
Total	160	100,0
IMC (kg/m2)		
<18,5 Maigreur	10	6,3
18,5-24,9 (Normal)	49	30,6
25-29,9 (Surpoids)	53	33,1
30-34,5 (Obésité modéré)	37	23,1
35-39,9 (Obésité sévère)	1	2,5
>40 (Obésité morbide)	7	4,4
Total	160	100,0
Répartition des graisses		
Androïde	77	48,1
Gynoide	83	51,9
Total	160	100,0
Pression Artérielle		
HTA	33	20,6
Normal	127	77,4
Total	160	100,0

L'acné (27%) et l'hirsutisme (24%) étaient les principaux signes d'hyperandrogénie dans étude. Le poids moyen des patientes était 70 kg ± 15,3 kg le plus petit était 37 kg et le maximum 122 kg.

L'étude de l'IMC retrouve 30,6% de patientes d'IMC normal, 33,1% de patientes en surpoids et 30% de patientes obèses dont 4,4% d'obésité morbide. La répartition des graisses était androïde chez 77 patientes soit dans 48,1% des cas. La TA était élevée dans 20,63% des cas

3.4. Données paracliniques

3.4.1. Données l'imagerie

- **Répartition des patientes en fonction des signes échographiques.**

Ils sont répartis dans le tableau n° XI

Tableau n° XI: Répartition des patientes selon les données de l'imagerie.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Signes échographiques		
Ovaires polykystiques	160	100
Adénomyose	4	2,4
Hypertrophie de l'endomètre	3	1,9
Hypotrophie de l'endomètre	4	2,4
Myomes	14	8,6
Salpingite	1	0,6
HSG		
Endométriose	1	0,6
Hydrosalpinx	2	1,3
Obstruction tubaire proximale bilatérale	2	1,3
Obstruction tubaire proximale unilatérale	3	1,9
Synéchie utérine	7	4,4

Des images échographiques d'ovaires polykystiques ont été retrouvées chez toutes les patientes de notre étude. D'autres signes associés ont été retrouvés à l'échographie dans les proportions variables. Il s'agit des myomes utérins de l'adénomyose et de l'hypotrophie de l'endomètre.

Sur les 13 dossiers ou les données de l'HSG ont été renseignés, les principales anomalies relevées étaient la synéchie utérine dans 7 cas sur 13 et les obstructions tubaires dans 5 cas sur 13.

3.4.2. Biologie

- **Données biologiques**

Les résultats du bilan biologique à savoir le bilan hormonal et métabolique sont consignés dans le tableau n° XII

Tableau n° XII: Répartition des patientes en fonction des critères biologiques

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Testostérone (N=23)		
Elevé	14	61,0
Normale	9	39,0
Basse	0	0,0
FSH (N=24)		
Elevé	5	21,0
Normale	19	79,0
Basse	0	0,0
LH **(N=12)**		
Elevé	5	42,0
Normal	7	58,0
Basse	0	0,0
Prolactine (N=21)		
Elevé	7	33,0
Normale	13	62,0
Basse	1	5,0
Œstradiol (N=12)		
Elevé	3	25,0
Normale	8	67,0
Basse	1	8,0
Progestérone (N=9)		
Elevé	6	67,0
Normale	3	33,0
Basse	0	0
Androstènedione (N=1)		
Elevé	0	0,0
Normale	0	0,0
Basse	1	100
Bilan lipidique (N=1)		
Perturbé	0	0,0
Normal	1	100
Glycémie (N=8)		
Elevé	1	12,0
Normale	7	87,0
Basse	0	0,0

Le dosage de la testostérone n'a été réalisé que chez 23 patientes sur 160 soit un taux de réalisations de 14,4%. Il a révélé une élévation de testostérone dans 14 cas sur 23.

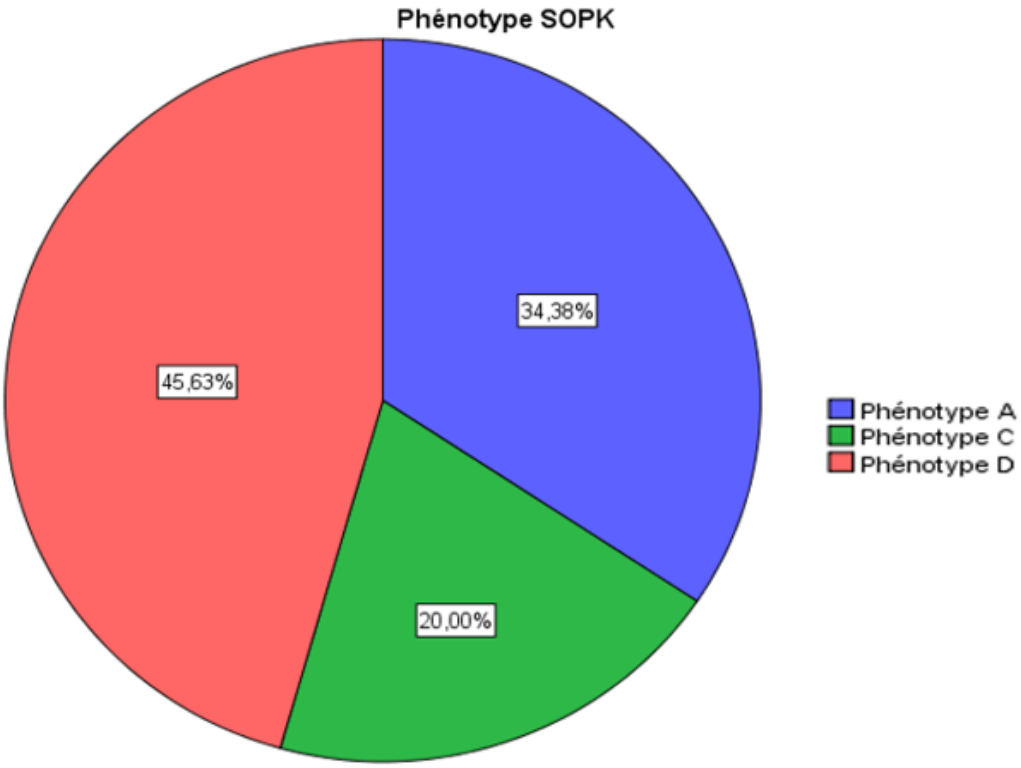
Le taux de FSH réalisé chez 24 patientes a noté une élévation de la FSH dans 5 cas sur 12

La LH et la prolactine ont été honorées respectivement chez 12 et 21 patientes. La LH était élevée dans 5 cas sur 12 et 7 cas sur 21. Une patiente a pu réaliser l'androstènedione dont le taux était bas. Le bilan lipidique était perturbé.

La glycémie à jeun chez 8 patientes était élevée dans un cas.

3-5-Criteres diagnostiques

Répartition des patientes en fonction des phénotypes du SOPK



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

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

Profil D : Trouble du cycle + OPK échographique.

Figure 11: Répartition des patientes selon les phénotypes du SOPK

55 patientes sur 160 soit 34,38 % avaient un phénotype A, 32 patientes sur 160 avaient un phénotype C et 74 patientes sur 160 avaient un phénotype D. aucune patiente n'avait un phénotype B

3.6. Données relatives au bilan du conjoint

Le bilan réalisé chez les conjoints était principalement le spermogramme et la spermoculture

Tableau n° XIII: Répartition des patientes selon les données du spermogramme de leur conjoint

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Volume du sperme (N=14)		
Hyperspermie	0	0,0
Normal	11	78,6
Hypospermie	3	21,4
Aspermie	0	0,0
Numération du sperme (N=14)		
Polyzoopermie	0	0,0
Normal	9	64,3
Oligospermie	4	28,6
Azoospermie	1	7,1
Cryptozoospermie	0	0,0
Mobilité des spermatozoïdes (N=14)		
Asthénozoospermie	12	85,7
Normal	2	14,3
Akinétozoospermie	0	0,0
Forme des spermatozoïdes (N=14)		
Normal	6	42,9
Tératozoospermie	8	57,1
Présence de leucocytes (N=14)		
Oui	2	14,3
Non	12	85,7

Le spermogramme a été réalisé par 14 conjoints. Les anomalies retrouvées étaient l'Hypospermie dans 21,4 % des cas, une oligospermie et une azoospermie dans les proportions respective de 28,6% et 7,1%, une asthénozoospermie dans 85,7%, des cas et une tératozoospermie dans 51,7% des cas.

3.7. Traitement

Les modalités du traitement sont présentées dans le tableau n° XV

Tableau n° XIV: **Répartition des patientes en fonction du traitement reçu**

	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Mesures hygiéno-diététiques :		
Activité physique	107	68,9
Régime hypocalorique	94	58,8
Médicaments :		
Metformine	22	13,8
Anti-androgène	0	0,0
Œstroprogestatifs	30	18,8
Citrate de clomifène	2	1,2
Progestatif	16	9.7
Gonadotrophine	2	1,2
Chirurgie :		
Drilling ovarien/cœlioscopie	0	-
Plastie tubaire/cœlioscopie	0	-

L'activité physique et le régime hypocalorique ont été observés par les patientes dans les proportions respectives de 59% et de 69%. Les principaux médicaments utilisés étaient les œstroprogestatifs (18,8%), la metformine (13,8%) et les progestatifs (9,7%).

3.8. Pronostic

3.8.1. Effet du traitement sur le cycle, le poids, l'hirsutisme et la grossesse.

Le pronostic a été évalué sur la régression des signes cliniques notamment la régularisation du cycle, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et l'amélioration de la fertilité (survenue de grossesse) sur un délai minimum de deux mois.

Tableau n° XV: Répartition des patientes selon le pronostic

	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Régularisation du cycle	75	70,8
Perte de poids	63	64,9
Réduction de l'hirsutisme	23	76,7
Survenue de grossesse	25	38,5

Le cycle menstruel a été régularisé dans 70,8% des cas. La réduction de l'hirsutisme a été observé dans 23 cas soit 76,7%

A la date du 31 décembre 2021, 25 patientes de notre étude ont eu au moins une grossesse.

3.8.2. Délai de survenue de grossesse

Le délai de survenue de grossesse a été évalué par une courbe de survie

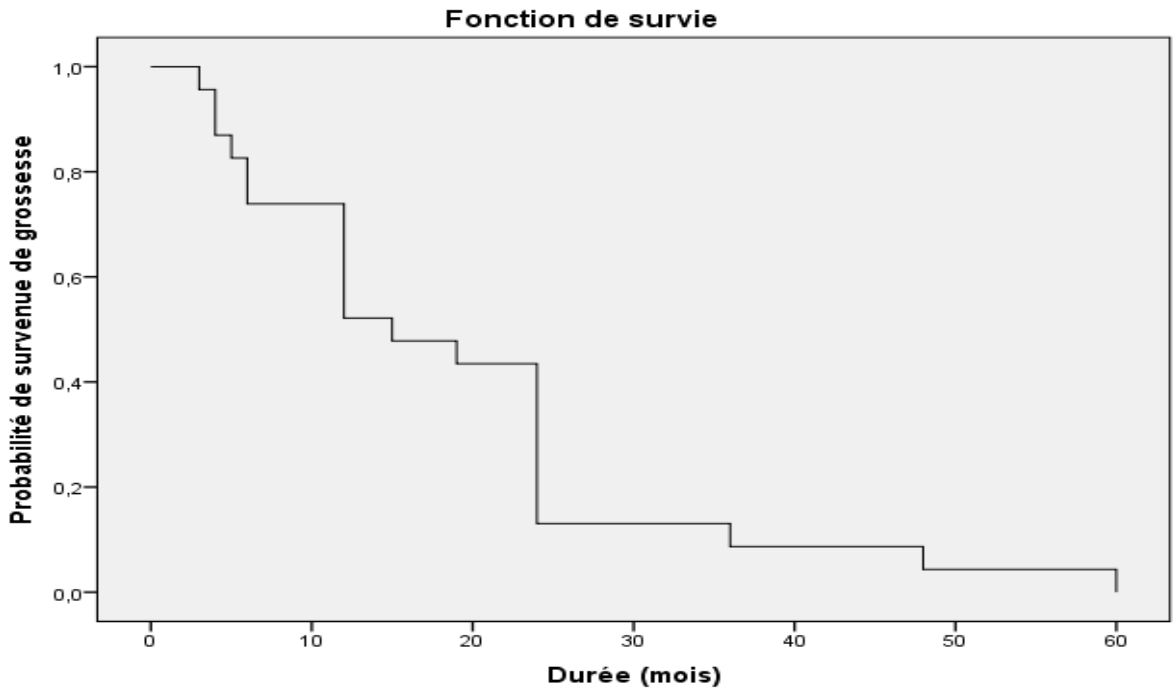


Figure 12: Courbe de survie: Répartition des patientes selon le délai de survenue de grossesse

Ce graphe montre l'évolution du délai de survenue de la grossesse chez les femmes sur 5 ans (60 mois) de suivi. De l'analyse du graphe, il ressort que la probabilité de survenue d'au moins une grossesse de ces femmes est de 50% après 12 mois.

3.8.3. Efficacité de la metformine sur la survenue de grossesse

Nous avions évalué l'efficacité de la metformine en étudiant la survenue de la grossesse chez le groupe ayant reçu la metformine et celui ayant reçu autre traitement que la metformine

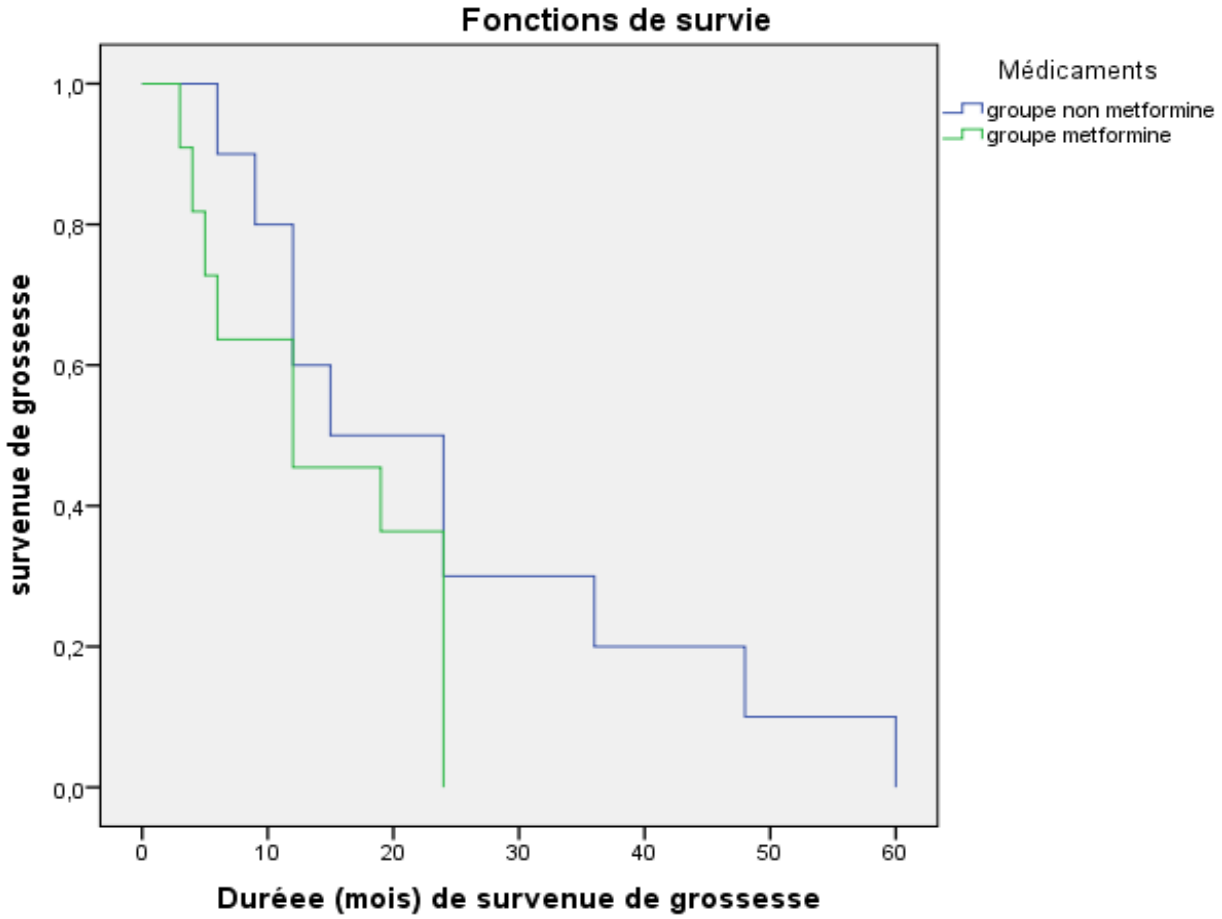


Figure 13: Efficacité de la metformine sur la survenue de grossesse Courbe de survie

Ce graphe montre la probabilité de survenue de grossesse de survenue de la grossesse chez les femmes sur 5 ans (60 mois) après traitement à la metformine et autre traitement que la metformine. Chez les patientes de notre échantillon la probabilité de survenue d'au moins une grossesse est de 50% après 12 mois pour les femmes ayant reçu la metformine et 16 mois celles n'ayant pas reçu la metformine

3.8.14. Comparaison du pronostic de la grossesse avec le traitement à la metformine et autre traitement que la metformine

La comparaison du pronostic de la grossesse avec le traitement à la metformine et autre traitement que la metformine se résume dans le tableau n° XIX

Tableau n° XVI: Comparaison du pronostic de la grossesse avec le traitement à la metformine et autre traitement que la metformine par le test du khi-deux

			Evolution de la grossesse		Total
			Favorable (accouchement à terme)	**Défavorable (fausse couche)**	
Metformine	**Non**	**n (%)**	9 (100)	0 (0,0)	**9 (100)**
	Oui	**n (%)**	7 (77,7)	2 (22,3)	**9 (100)**
	Total		**16 (88,9)**	**2 (11,1)**	**18 (100)**

Existence d'une relation entre ces deux variables **p value = 0,031 inf. à 0,05**

De l'analyse du tableau il ressort que 77,7% des femmes ayant reçu le traitement à base de metformine ont eu un accouchement à terme et 22,3% ont eu une fausse couche. Nous ne notons ni prématurité, ni hydramnios, ni macrosomie, malformation que ce soit chez les patientes ayant reçu ou non le traitement a la metformine. Il existe une relation entre la metformine et le pronostic de la grossesse.

4. Discussion

La discussion de nos résultats va porter sur les points ci-après :

- La méthodologie
- La fréquence du SOPK
- Les caractéristiques de l'échantillon
- Les aspects diagnostiques du SOPK (cliniques, biologiques et échographiques)
- Les modalités du traitement
- Les facteurs pronostiques

4.1. De la méthodologie

Nous avons réalisé une étude rétrospective qui comporte des insuffisances inhérentes à ce type de collecte de collecte de données. Sur les registres de sept années attendues nous n'avons eu que quatre registres incomplets et illisibles par endroit. Des colonnes de certains registres non cochées ou mal cochées. Pour contourner cette difficulté nous avons procédé au dépouillement de tous les dossiers des femmes en âge de procréer admise à la CUGO pour une consultation gynécologique durant la période de l'étude.

Sur 6323 dossiers dépouillés sur la base des critères d'éligibilité, 160 cas de SOPK ont été retenus.

En effet les données relatives au diagnostic du SOPK étaient incomplètes ou partielles dans 43 dossiers que nous n'avons pris en compte dans cette étude.

Cette situation est liée à l'éternel problème d'archivage des registres et des dossiers, à l'absence d'informatisation des données médicales et l'absence de complétude des données à renseigner dans les dossiers médicaux. La conséquence en est une sous-estimation de la fréquence réelle du SOPK dans notre étude et des proportions de certaines variables.

4.2. La fréquence du SOPK

Le syndrome des ovaires micropolykystiques (SOPK) est l'une des maladies endocriniennes courantes qui affecte les femmes en âge de procréer [66]. Selon l'OMS sa fréquence mondiale est de 5-10% [67]. La fréquence de 2,5 % de notre étude se situe dans cet intervalle. Dans la première étude précédente réalisée sur le SOPK au bénin sur les données recensées dans deux cliniques privé à Cotonou, le taux de SOPK était de 4,78 % [68]. Il existe une grande hétérogénéité des fréquences recensées dans la littérature en rapport avec la variabilité des critères diagnostiques d'une étude à une autre.

En effet dans la plupart des séries africaines, la fréquence du SOPK est relativement faible, 3% en Côte d'Ivoire en 2002 [69], 0,43% dans une étude malienne en 2020 [36]. Dans les séries européennes la fréquence du SOPK était de 6,8% en Grèce [70] et de 6,5% en Espagne [71]. Aux États-Unis elle était de 4,8 % chez les femmes blanches et de 8,0 % les femmes afro-américaines [72].

Dans le cas particuliers des adolescentes, il n'est pas facile d'estimer la prévalence du SOPK en raison des facteurs de confusion avec l'irrégularité du cycle à type de spanioménorrhée caractéristique de cette période de vie de la femme.

4.3. Caractéristiques de l'échantillon

L'âge moyen de nos patientes était de 27,28 ans ±6,55ans. Comparable au données de la littérature 27,31 ± 5,06 ans en 2021 dans la série de Mei-Lien Pane et al [73] en Chine, 26,2 ans en Tunisie en 2017 [74], 26,5 ans ± 11,5 ans au Mali en 2020 [36]. Ces âges correspondent à la période maximale de fertilité chez la femme.

Au plan de la profession/occupation les patientes dans notre étude étaient essentiellement des élèves/étudiantes, fonctionnaires, ménagères et commerçantes dans les proportions respectives de 26,9%, 14,3%, 10,6% et 8,8%.

Il n'a pas été retrouvé dans la littérature des données qui ferait un lien direct entre la profession des patientes et la survenue du SOPK. Cependant le lien indirect peut être possible s'agissant des professions qui exposent la patiente à la sédentarité. Par ailleurs la plupart des professions sont reconnues comme étant à bas revenu dans notre étude, ce qui pourrait constituer une limite à la réalisation du bilan biologique notamment hormonal. Le haut niveau d'instruction universitaire (43,8%) est un facteur favorable à la compréhension de la maladie et de sa prise en charge. Toutefois que la patiente ne soit pas instruite ou qu'elle ait un niveau bas la nécessité de la psychoéducation s'impose au gynécologue obstétricien pour obtenir leur adhésion à la prise en charge.

4.4. Les aspects diagnostiques du SOPK

4.4.1. Principaux motifs d'admission des patientes

Les deux principaux motifs de consultation dans notre étude étaient les troubles du cycle (45,6%) avec principalement la spanioménorrhée (34%) et le désir de grossesse ou infertilité (40,6%).

La spanioménorrhée est un trouble constant évocateur du SOPK. Elle est retrouvée dans la plupart des études avec des fréquences variables, 45% au Maroc en 2019 [37], 82 % en Tunisie en 2012 [1] 68,3% en 2020 en France. Des taux plus élevé ont été retrouvé dans la série de Mourali où 82% des patientes présentaient une spanioménorrhée. l'aménorrhée secondaire était présente chez 8.7% des patientes[1] Elle est la traduction du trouble de la maturation folliculaire suivie de l'absence de l'ovulation. L'infertilité est l'une des conséquences du SOPK. Elle est exprimée à l'admission par le désir de grossesse. Elle constitue l'une des principales circonstances de découverte du SOPK dans la plupart des études. Elle était associé au SOPK dans 33,5% des cas en France [75] et 42% au Maroc [37].

D'autres symptômes moins fréquents ont été recensé dans notre étude, il s'agissait des ménorragies (3,12%) que certains auteurs expliquent par l'hyperœstrogènie relative en rapport avec l'oligoanovulation responsable d'une prolifération endométriale et ainsi de saignements plus importants lors des règles[76].

4.4.2. Facteurs de risques relatifs aux antécédents gynécologiques et obstétricaux des patientes

Au plan des Antécédents l'âge moyen des ménarches était de 14ans ± 1,94ans dans notre étude. L'âge au ménarches bas était de 10% et le plus âgé était de 19ans. 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-ovaien peut persisté jusqu'à 5 ans après la ménarche [77]. Cependant pour Avvad et al, les irrégularités menstruelles au cours des trois premières années après les ménarches peuvent être considérées comme un signe clinique précoce du SOPK [78] Cet avis est partagé par d'autres auteurs comme Camina et al qui expliquent la persistance d'oligoménorrhée 2ans après les ménarches comme critère diagnostique chez l'adolescente [79].

Sur le plan obstétrical les patientes étaient nulligeste dans 65,7% des cas et nullipare dans 60% des cas et avaient des antécédents de fausse couche spontanée dans 62,5% des cas dans notre étude. L'antécédent de fausse couche spontanée a été également retrouvé dans l'étude de 2011 à Cotonou dans une proportion de 69,23% [68]. Une étude épidémiologique en RDC a montré que les femmes nullipares ont un risque élevé de 1,61 de faire un SOPK RR = 1,6. La même observation a été rapporté dans différente étude épidémiologique sur le SOPK [80,81]. Une méta-analyse réalisée en 2020 a conclu que les taux du SOPK chez les patientes ayant des antécédents de fausses couches à répétition sont

modérément plus élevés que dans la population générale. La prévalence dans les études incluses dans cette méta-analyse variait de 9,5 % à 25 % [82].

4.4.3. Hyperandrogénie, surcharge pondérale et hypertension artérielle

L'hirsutisme et l'acné qui sont des signes cliniques d'hyperandrogénie ont été retrouvé dans notre étude avec des taux respectifs de 24% et 27%. Ces taux étaient de 47,3% et 45,9% en 2011 à Cotonou.

L'hirsutisme est la principale manifestation clinique d'hyperandrogénie dans le SOPK, 55,6% dans la série de Malgorzata et al [83] et 69,3% en 2010 dans l'étude de la RDC qui a porté sur un effectifs de 300 patientes [4]. Ce pendant les différents taux d'hirsutisme rapportés dans les études pourrait être sous-évalué. En effet ce signe n'est pas objectif en consultation parce que la plupart des patientes font recours aux techniques d'épilation avant l'admission en consultation.

Outre les signes cliniques d'hyperandrogénie nous avons retrouvé dans notre étude des signes de surcharge pondérale à type d'obésité dans 30% des cas et des patientes en surpoids dans 33,1% des cas. La répartition des graisses dans notre série était androïde chez 77 patientes soit dans 48,1% des cas. De façon générale, la surcharge pondérale est fréquente dans le SOPK avec bien souvent une répartition une mauvaise répartition des graisses. Pour la plupart des auteurs, plus de la moitié des femmes ayant un SOPK sont obèses et cette obésité amplifie les symptômes de la maladie en particulier si la surcharge pondérale survient à l'adolescence [84]. Selon Lim et al la surcharge pondérale exacerbe les troubles reproductifs du SOPK et expose aux troubles métaboliques notamment l'hyperinsulinemie, l'intolérance au glucose et un profil lipidique athérogène [85]

La pression artérielle était élevée dans 20,7% des cas dans notre série. Une étude de cohorte réalisée en Australie sur 9508 femmes suivie sur la période de 2000 à 2015 a montré que les femmes atteintes du SOPK sont susceptibles de développer une hypertension artérielle au début de l'âge adulte, indépendamment de l'IMC,

avec une prévalence de 16,37% [86]. Selon Sahli et al l'HTA est fréquente au cours du SOPK, survient à un âge jeune par rapport à la population générale, favorisée par l'obésité de type androïde [87] .

4.4.4. Aspects biologiques et échographiques du SOPK

Sur le plan biologique la testostéronémie n'a été réalisée que par 23 patientes dans notre étude soit une proportion de réalisation de 14,4%. Ce faible taux de réalisation de la testostéronémie est dû à l'insuffisance des moyens financiers des patientes ou de leur conjoint qui doivent eux même financer la prise en charge diagnostic et thérapeutique de la maladie comme le bénin où l'assurance maladie n'est pas encore une réalité. Dans 14 cas sur 23 la testostéronémie a été élevé. L'absence de l'évaluation de l'hyperandrogénie biologique est une insuffisance diagnostique [35].

Il en est de même pour les autres bilans biologiques notamment la glycémie qui a été réalisé par 8 patientes sur 160 et qui a révélé une hyperglycémie dans 1cas, conséquence de l'insulinorésistance. Selon Makhlouf et al 30 à 40 % des femmes présentent une altération de la tolérance au glucose, et plus de 10 % auront un diabète de type 2 à la quarantaine [88]

Aussi l'exploration de la dyslipidémie, une seule patiente a pu réaliser le bilan lipidique qui est revenu normal. Selon les données de la littérature, La dyslipidémie est une anomalie métabolique courante dans le SOPK. Il a été observé dans certaines études sur le SOPK, des concentrations faibles du HDL cholestérol et des taux élevés du LDL cholestérol et des triglycérides en rapport avec le syndrome de résistance à l'insuline et à l'hyperandrogénie [89]. Ce profil lipidique plus athérogène a été confirmé dans une étude cas témoins réalisé chez les femmes avec les femmes avec SOPK comparées aux femmes sans SOPK [90].

Les caractéristiques morphologiques des ovaires dans le SOPK ont été bien décrites par l'échographie. Toutes les patientes de notre série ont bénéficié de l'échographie pelvienne qui a confirmé le diagnostic dans tous les cas. Les images

échographiques caractéristiques du SOPK ne doivent pas être confondu avec les ovaires multifolliculaires qui sont souvent fréquent chez les femmes dont les ménarches est inférieur à 8ans. Selon les dernières recommandations de 2018, devant les cycles menstruels irréguliers à type de spanioménorrhée et les signes clinique et/ou biologiques d'hyperandrogénie, une échographie pelvienne n'est pas nécessaire pour confirmer le diagnostic du SOPK même si par ailleurs l'échographie reste nécessaire pour l'identification du phénotype complet de la maladie [35].

4.5. Modalité du traitement du SOPK

Le traitement du syndrome des ovaires polykystiques repose sur les mesures hygiéno-diététiques, le traitement médicamenteux et dans certains cas la chirurgie.

Les mesures hygiéno-diététiques regroupent le régime hypocalorique et l'activité physique, et constituent la 1ère ligne du traitement du SOPK. Elle se justifie par l'insulinorésistance dans le SOPK avec une prévalence de 60 à 80 % selon les études, accroissant ou augmentant le risque de maladie cardiovasculaire et le diabète de type 2 [63]. Panidis et al ont recommandé aux patientes en surcharge pondérale atteintes de SOPK de contrôler leur régime alimentaire en consommant 1200-1500 kcal/jour et s'assurer qu'elles pratiquent un exercice physique modéré à raison de 30 min par jour pendant 3 à 5jours par semaine [91]. L'activité physique et le régime hypocalorique ont été prescrits à toutes les patientes de notre étude mais ont été observés dans les proportions respectives de 59% et de 69%.

S'agissant du traitement médicamenteux, la metformine est le médicament le plus utilisé. C'est un antihyperglycémiant qui ne provoque pas d'hypoglycémie aux doses normales. De nombreuses études ont montré le rôle bénéfique de la metformine dans l'amélioration du SOPK [92]. Seules 22 patientes ont utilisé cette molécule dans notre étude avec des effets bénéfiques sur le cycle menstruel, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et la survenue de grossesse.

Outre la metformine certaines patientes de notre étude ont utilisés les œstroprogestatifs (18,8%). 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.

Afin d'améliorer la fertilité, il a été utilisé dans notre étude le citrate de clomifène dans 1,2% des cas. En s'assurant de la maturation des follicules et l'ovulation, cette molécule conduit aussi à la régularisation du cycle menstruel, et peut être donc utilisé à cet effet en dehors de tout contexte de grossesse.

Deux patientes de notre étude ont été mises sous gonadotrophines en raison de l'échec du traitement au citrate de clomifène. Cet échec est défini par les auteurs par l'absence d'ovulation après 6mois de traitement par le citrate de clomifène à dose adéquate [93].

Le traitement du SPOK fait appel aussi à la chirurgie. Il s'agit du drilling ovarien proposé à la patiente porteuse du SOPK rebelle au traitement médicamenteux (metformine et citrate de clomifène). Il peut être aussi réalisé lors de l'exploration d'une infertilité. Aucune de nos Patientes n'a bénéficié de ce traitement.

Une seule patiente de notre étude a fait une fécondation in vitro. Cependant l'indication de la FIV chez cette patiente devrait être multifactorielle et ne relèverait pas seulement du SOPK.

4.6. **Résultats de la prise en charge**

Les effets du traitement sur les troubles du cycle, l'hirsutisme, la fertilité et les anomalies métaboliques sont la résultante des différents moyens thérapeutiques utilisés. Ainsi grâce à l'activité physique et le régime hypocalorique, il a été noté dans notre étude une perte de poids dans 64,9% des cas, la régularisation du cycle menstruel dans 70,8% des cas et la réduction de l'hirsutisme dans 76,7% des cas. Ces mesures hygiéno-diététiques qui doivent être proposé aux patientes, ont pour but de diminuer l'insulinorésistance. Selon Barnard et al, une perte de poids de 7% est susceptible de restaurer la fertilité chez les patientes obèses atteintes du

SOPK [92]. Ces mêmes effets peuvent être également imputés au traitement par la metformine.

Nous avons noté la régularisation du cycle, la perte de poids, la réduction de l'hirsutisme et la survenue de grossesse chez 50% des patientes ayant combiné l'utilisation de la metformine aux mesures hygiéno-diététiques dans notre étude. Dans 9,1% des cas les grossesses se sont soldées par une fausse couche spontanée. Même si on ne peut pas imputer cette expulsion prématurée de la grossesse à l'utilisation de la metformine, il existe par contre un risque accru de malformation fœtale chez les femmes ayant été exposé à la metformine. Selon les dernières recommandations internationales de 2018, l'utilisation de la metformine devrait être proposée en complément des mesures hygiéno-diététiques chez les femmes souffrant de SOPK dont l'IMC est supérieur à 25kg/m2 [94]. Pour certains Auteurs la metformine a un effet plus bénéfique en terme de survenue de grossesse en association avec le citrate de clomifène [63,95]. Le citrate de clomifène. Le citrate de clomifène a permis dans notre étude d'obtenir 2grossesses. Selon les données de la littérature le citrate de clomifène permet d'obtenir une ovulation dans 60 à 80% des cas avec des taux de grossesses de 15 à 25% par cycle [96].

L'effet bénéfique du drilling ovarien est discuté, il permettrait l'obtention d'une ovulation dans 78% des cas séries % des cas et d'une grossesse dans 58 % des cas [75]. Le mécanisme d'action du «drilling » ovarien encore mal connu. Le temps de conception moyen à l'issue d'un drilling ovarien est de 6 mois [76]. Dans la méta-analyse de Campo, portant sur 1803 patientes anovulantes avec un SOPK dont 679 traitées par résection cunéiforme par laparotomie, 720 par électrocoagulation coelioscopique, 322 par vaporisation au laser et 82 par biopsie multiples coelioscopique, le taux de grossesse est de 50% sur une période d'observation de deux ans Campo [97]. Dans l'étude de Fermandez et al les drilling ovariens ont été fait par cœlioscopie chez les femmes avec le SOPK

résistant au traitement inducteur par le citrate de clomifène. Ils ont obtenu un taux de grossesse spontanée de 73% et ce taux persiste au-delà de 12ans [98].

La seule patiente ayant bénéficié la FIV a pu mener à terme une grossesse monofœtale avec accouchement d'un nouveau-né vivant.

L'indication de la FIV en cas de SOPK est posée devant l'absence de l'amélioration de la maturation folliculaire, l'existence d'une autre cause associée notamment tubaire ou masculine rendant nécessaire une prise en charge en Assistance Médicale à la Procréation.

Conclusion et suggestions

Conclusion

Au terme de cette étude qui a porté sur les aspects épidémiologiques et résultats de prise en charge du SOPK à la CUGO du CNHU-HKM, nous avons abouti aux conclusions ci-après :

Le SOPK est un trouble hormonal féminin fréquent responsable d'infertilité par anovulation. Sa fréquence dans notre étude était de 2,53% mais loin de refléter la réalité au plan national. Malgré ses multiples répercussions sur la vie de la femme, notamment reproductive, cette maladie est très peu connue dans notre pays tant par les médecins que par les patientes. A long terme le syndrome métabolique de l'insulinorésistance qu'elle implique augmentera le risque de survenue des maladies cardiovasculaires (HTA, infarctus du myocarde), d'obésité, de fausses couches spontanées, de diabète gestationnel, de diabète type 2, de dyslipidémie et de cancer de l'endomètre. Ce travail à son terme, a fait l'état des lieux de la prise en charge du SOPK à la CUGO du CNHU-HKM. Une étude épidémiologique en population nous parait nécessaire pour mieux apprécier les facteurs de risques de ce syndrome endocriniens et ses répercussions sur la fertilité et les maladies métaboliques comme le diabète de type 2, l'obésité et l'hypertension artérielle.

Suggestions

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
  - Eviter la sédentarité
  - Avoir une alimentation hypocalorique/ alimentation saine
- ✓ **A l'endroit des médecins généralistes et autres spécialistes :**

Chez une femme en âge de procréer toujours évoquer un SOPK

  - Devant toute irrégularité du cycle menstruel
  - Devant les signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné, acanthosis nigricans)
- ✓ **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
  - Faire un bilan systématique du conjoint des femmes consultant pour infertilité ayant un SOPK
  - Mettre en place un protocole adéquat pour la prise en charge
  - 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 et le psychologue au besoin
- ✓ **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 du personnel soignant en général :**

- Bien rédiger les dossiers des patientes dont ils ont la charge
- Avoir une bonne tenue des dossiers médicaux
- Bien remplir et avoir une bonne tenue des registres

✓ **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

✓ **A notre endroit :**

- Sensibiliser notre entourage sur le SOPK.

Références

1. Mourali M, Kawali A, Fitouhi L, Bekri S, Hmila F, Binous N, et al. Place du forage ovarien dans le traitement de l'infertilité liée à la dystrophie ovarienne. Tunis Med. 2012;90(02):122‑8.

2. Cheung AP. Syndrome des ovaires polykystiques : Point de vue contemporain. J Obstet Gynaecol Can. 2010;32(5):426‑8.

3. Dénakpo JL, Kérékou A, Tognifodé V, Houéto M, . Komongui D, Amoussou-Guénou D, et al. Le syndrome des ovaires micropolykystiques chez les femmes infertiles à Cotonou : résultats de la prise en charge de 74 cas. Clin Mother Child Health. 2011;9(2012):5.

4. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AMT, Kayamba PKM. Study of clinical, sonographic and nutritional aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS) in Mbuji-Mayi, DR Congo. Pan Afr Med J. 2014;19:267.

5. Alby JD, Taponen S, Martikainen H, Pouta A, Millwood I, Hartikainen AL, et al. Body size from birth to adulthood as a predictor of self-reported polycystic ovary syndrome symptoms. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003;27(6):710‑5.

6. Kambou T, Ouedraogo N, Zanga DB, Ouattara S, Diallo L, Cissé R. Étiologies Échographiques des Infertilités Féminines à Ouagadougou. Health Sciences And Disease. 2016;17(3):30‑4.

7. Vause TDR, Cheung AP, Cheung A, Sierra S, Claman P, Graham J, et al. Déclenchement de l'ovulation en présence du syndrome des ovaires polykystiques. J Obstet Gynaecol Can. 2010;32(5):503‑11.

8. Brouzeng-Lacoustille C. Étude descriptive des patientes infertiles présentant un syndrome des ovaires polykystiques en Guadeloupe [Thèse]. Antilles :Université des Antilles;2018.38 p.

9. Liu S, Zhang X, Shi C, Lin J, Chen G, Wu B, et al. Altered microRNAs expression profiling in cumulus cells from patients with polycystic ovary syndrome. J Transl Med. 2015;13(1):238.

10. Mumm H, Kamper-Jørgensen M, Nybo Andersen AM, Glintborg D, Andersen M. Birth weight and polycystic ovary syndrome in adult life: a register-based study on 523,757 Danish women born 1973–1991. Fertil Steril. 2013;99(3):777‑82.

11. Nasser HA, Ezz NZA, Abdel-Mageed HM, Radwan RA. Body mass index and C-reactive protein are potential predictors of asthma development in Egyptian polycystic ovary syndrome patients. J Med Biochem. 2019;38(4):427‑36.

12. Shen H, Xu X, Li X. Berberine exerts a protective effect on rats with polycystic ovary syndrome by inhibiting the inflammatory response and cell apoptosis. Reprod Biol Endocrinol. 2021;19(1):3.

13. Melo AS, Vieira CS, Barbieri MA, Rosa-e-Silva ACJS, Silva AAM, Cardoso VC, et al. High prevalence of polycystic ovary syndrome in women born small for gestational age. Hum Reprod. 2010;25(8):2124‑31.

14. Abdalla MA, Deshmukh H, Atkin S, Sathyapalan T. A review of therapeutic options for managing the metabolic aspects of polycystic ovary syndrome. Ther Adv Endocrinol Metab. 2020;11:1‑19.

15. Benmohammed K. Actualités sur le Syndrome des Ovaires Polykystiques. 35ème journée national ; 10-12 octobre 2019 ; Alger, Algérie.

16. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Piltonen T, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the

assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2018;33(9):1602‑18.

17. Khrouf M, Kdous MMB, Chaker A, Zhioua F, Zhioua A. Aspects cliniques et biologiques de l'ICSI chez les femmes porteuses du syndrome des ovaires Polykystiques. Tunis Médicale. 2010;88(03):152‑7.

18. Anastacio A. Etude du profil protéomique de follicules ovariens de souris à 3 différents stades de développement in vitro [These de doctorat d'Université Pierre et Marie Curie]. Portugal : Ecole Doctorale Physiologie Physiopathologie;2014. 234 p.

19. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 6 ed. France: Elsevier masson; 1989.

20. Bazot M, Robert Y, Mestdagh PH, Boudghene F, Rocourt N. Pathologie fonctionnelle de l'ovaire. Journal de radiologie. 2000;81(12):1691-1887.

21. Robin G, Richard-Proust C, Jonard-Catteau S. Syndrome des ovaires polymicrokystiques. 2016;2(3):15.

22. Robin G, Catteau-Jonard D, Dewailly C. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques ou les follicules dans tous leurs excès. 2010;38(6):405-8.

23. Puder J, Pralong F. Syndrome des ovaires polykystiques et résistance à l'insuline. Rev Med Suisse. 2009;5;779-82.

24. Abbott DH, Barnett DK, Bruns CM, Dumesic DA. Androgen excess fetal programming of female reproduction: a developmental aetiology for polycystic ovary syndrome? Hum Reprod Update. 1 juill 2005;11(4):357‑74.

25. Abbott DH, Dumesic DA, Franks S. Developmental origin of polycystic ovary syndrome - a hypothesis. J Endocrinol. 2002;174(1):1‑5.

26. Dewailly D, Hieronimus S, Mirakian P, Hugues JN. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques (SOPMK). Ann Endocrinol. 1 févr 2010;71(1):e9‑14.

27. Masson E. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques – ou les follicules dans tous leurs excès [Internet]. EM-Consulte. [cité 7 avr 2022]. Disponible sur: https://www.em-consul te.com/article/256462/le-syndrome-des-ovaires-polymicrokystiques-n-ou-le

28. Catteau-Jonard S, Dewailly D. Physiopathologie des perturbations de la folliculogenèse dans le SOPK. Gynecol Endocrinol. 2009 ; 11(3) : 191 – 7.

29. Catteau-Jonard S, Dewailly D. L'hormone antimüllérienne dans le syndrome des ovaires polykystiques. 2011;39(9):514-7.

30. Sermondade N, Dupont C, Massart P, Cédrin-Durnerin I, Lévy R, Sifer C. Influence du syndrome des ovaires polykystiques sur la qualité ovocytaire et embryonnaire. Gynécologie, obstétrique & fertilité. 2013;41(1):27-30.

31. Torre A, Fernandez A. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2007; 36(5): 0–446.

32. Robin G. Richard-Proust, Jonard-Catteau C, Dewailly SD. Syndrome des ovaires polymicrokystiques. Endocrinologie Nutrition. 2007; 4(3):1–15.

33. Van Hooff MHA, , Voorhorst3 FJ, Kaptein MBH, Hirasing RA, Koppenaal C, Schoemaker JS. Predictive value of menstrual cycle pattern, body mass index, hormone levels and polycystic ovaries at age 15 years for oligo-amenorrhoea at age 18 years. Human Reproduction. 2004;19 (2):383-92.

34. Schneersohn M. Darsouni M, Schneersohn M,T respalacios M. Étude prospective d'évaluation du traitement de la chute des cheveux par mésothérapie [Mémoire pour le diplôme interuniversitaire de Mésothérapie]. Paris : Faculté de Médecine;2006.34 p.

35. Brami C. Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'ovaire polykystique. Fertil Steril. 2019;110(3):5.

36. 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'Odonto-Stomatologie;2020. 97 p.

37. 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 : Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2019. 159 p.

38. O'Reilly MW, Taylor AE, Crabtree NJ, Hughes BA, Capper F, Crowley RK et al. Hyperandrogenemia predicts metabolic phenotype in polycystic ovary syndrome: the utility of serum androstenedione. J Clin Endocrinol Metab. 2014 Mars;99(3):1027-36.

39. Pigny P, Gorisse E, Ghulam A, Robin G, Catteau-Jonard S, Duhamel A et al. Évaluation comparative de cinq tests d'hormones antimüllériennes sériques pour le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques. Fertilité et stérilité. 2016;10(2):1-10.

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

41. Clément P, Benkhalifa M. Génétique et physiopathologie du syndrome d ovaire polykystique : minirevue - Genetic and physiopathology of polycystic ovary syndrome. Lett Gynécologue. 2006;(311):38‑40.

42. Lerchbaum E, Schwetz V, Giuliani A, Obermayer-Pietsch B. Influence of a positive family history of both type 2 diabetes and PCOS on metabolic and endocrine parameters in a large cohort of PCOS women. Eur J Endocrinol. 2014;170(5):727‑39.

43. Kahsar-Miller M, Azziz R. The development of the polycystic ovary syndrome: family history as a risk factor. Trends Endocrinol Metab TEM. 1998;9(2):55‑8.

44. Xita N, Tsatsoulis A. Review: fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: evidence from experimental, clinical, and genetic association studies. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(5):1660‑6.

45. Sir-Petermann T, Maliqueo M, Codner E, Echiburú B, Crisosto N, Pérez V, et al. Early metabolic derangements in daughters of women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(12):4637‑42.

46. Battaglia C, Regnani G, Mancini F, Iughetti L, Flamigni C, Venturoli S. Polycystic ovaries in childhood: a common finding in daughters of PCOS patients. A pilot study. Hum Reprod Oxf Engl. 2002;17(3):771‑6.

47. Fanelli F, Gambineri A, Belluomo I, Repaci A, Di Lallo VD, Di Dalmazi G, et al. Androgen Profiling by Liquid Chromatography–Tandem Mass Spectrometry (LC-MS/MS) in Healthy Normal-Weight Ovulatory and Anovulatory Late Adolescent and Young Women. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(7):3058‑67.

48. McCartney CR, Prendergast KA, Chhabra S, Eagleson CA, Yoo R, Chang RJ, et al. The association of obesity and hyperandrogenemia during the pubertal transition in girls: obesity as a potential factor in the genesis of postpubertal hyperandrogenism. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(5):1714‑22.

49. Villarroel C, López P, Merino PM, Iñiguez G, Sir-Petermann T, Codner E. Hirsutism and oligomenorrhea are appropriate screening criteria for polycystic ovary syndrome in adolescents. Gynecol Endocrinol Off J Int Soc Gynecol Endocrinol. 2015;31(8):625‑9.

50. Ibáñez L, López-Bermejo A, Callejo J, Torres A, Cabré S, Dunger D, et al. Polycystic Ovaries in Nonobese Adolescents and Young Women with Ovarian Androgen Excess: Relation to Prenatal Growth. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(1):196‑9.

51. Cresswell JL, Barker DJ, Osmond C, Egger P, Phillips DI, Fraser RB. Fetal growth, length of gestation, and polycystic ovaries in adult life. Lancet Lond Engl. 1997;350(9085):1131‑5.

52. Teede H, Misso M, Costello M, Dokras A, Laven J, Moran L et al. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. National PCOS guideline. 2018;24(3):1-202.

53. Foretz M, Viollet B. Mécanisme d'inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine - Un nouveau concept pour un ancien remède. Med Sci (Paris). 2010;26(6-7):663-6.

54. Talaulikar VS,Tang T, Yasmin E. Role of Metformin in Women's Health: Review of Its Current Place in Clinical Practice and Emerging Indications for Future. Enquête obstétricale et gynécologique. 2016; 71(5):307-17.

55. Viollet B, Foretz M, Andreelli F. Metformine : le point sur les mécanismes d'action. HAL. 2014;3(4):1‑16.

56. Lautatzis M-E, Goulis DG, Vrontakis M. Efficacité et innocuité de la metformine pendant la grossesse chez les femmes atteintes de diabète sucré gestationnel ou de syndrome des ovaires polykystiques: une revue systématique. Métabolisme. 2013;62(11):1522-34.

57. GENESIS. SOPK : mieux comprendre pour mieux traiter [En ligne]. 2021. [Cité le 07 oct 2021]. Disponible sur : https://www.revuegenesis.fr/sopk-mieux-comprendre-pour-mieux-traiter/.

58. Shpakov AO. Improvement Effect of Metformin on Female and Male Reproduction in Endocrine Pathologies and Its Mechanisms. Pharmaceuticals. 2021;14(1): 42.

59. Dokras A. Utilisation non contraceptive de contraceptifs hormonaux combinés oraux dans le syndrome des ovaires polykystiques risques versus avantages. Fertility and Sterility.2016;106(7):1572-9.

60. Fauser BCJM, Tarlatzis BC, Rebar RW, Wild RA, Daniel Dumesic D, Kurt B. Consensus sur les aspects du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) pour la santé des femmes : le 3e groupe d'ateliers de consensus sur le SOPK parrainé par l'ESHRE/ASRM d'Amsterdam. Fertility and Sterility. 2012;97(1):28-38.

61. Homburg R, Howles C. Low-dose FSH therapy for anovulatory infertility associated with polycystic ovary syndrome: rational, results, reflections refinements. Hum Reprod Update. 1999;5(5):493‑9.

62. Fernandez H, Alby JD, Gervaise A, de Tayrac R, Frydman R. Operative transvaginal hydrolaparoscopy for treatment of polycystic ovary syndrome: a new minimally invasive surgery. Fertil Steril. 2001;75(3):607‑11.

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

64. Merviel P, Bouée S, Ménard M, Le Martelot M-T, Roche S, Lelièvre C et al. Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. 2017;119(3):9.

65. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. Hum Reprod Update. 2016;22(6):687‑708.

66. Kalenda LMN, Mikenji JB, Nkoy AM-T, Kayamba PKM. Etude des aspects cliniques, échographiques et nutritionnels du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMPK) à Mbuji-Mayi, RD du Congo. Pan Afr Med J. 2014; 19: 267.

67. Maharaj S, Amod U. Syndrome des ovaires polykystiques. Journal d'endocrinologie, métabolisme et diabète d'Afrique du Sud. 2014;14(2): 86-95.

68. 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. 2012;9(1):5.

69. Mahamat P, Touré E, Ana F. Aspects cliniques et biologiques dans les dystrophies ovariennes de dianostic echographique : à propos de de 63 cas au CHU de Yopougon. Bibliothèque virtuelle. 2002;2(3):10-23.

70. Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, Filandra FA, Tsianateli TC, Spina GG, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(11):4006‑11.

71. Asunción M, Calvo RM, San Millán JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(7):2434‑8.

72. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. La prévalence et les caractéristiques du syndrome des ovaires polykystiques dans une population non sélectionnée. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(6): 2745-9.

73. Mei-Lien P, Li-Ru C, Kuo-Hu Chen.The risque de fausse couche ultérieure chez les femmes enceintes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques antérieurs: une étude nationale basée sur la population. Int J Environ Res Santé publique. 2021;18(16): 8253.

74. Cherif I, Kammoun I, Melki A, Kilani MO, Saada B, Ben Said R, et al. Syndrome des ovaires polykystiques : profil clinique et métabolique chez 100 patientes tunisiennes. Ann Endocrinol. 2017;78(4):281.

75. Bouteloup M. Identification des déterminants conduisant au diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques : Etude transversale sur un échantillon de 1733 femmes françaises [Thèse de Doctorat]. Toulouse III : Facultés de médecine.2020.1100.

76. Hart R, Dorota AD. Les implications potentielles d'un diagnostic de SOPK sur la santé à long terme d'une femme en utilisant le couplage de données. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(3):911-9.

77. Zhang K, Pollack S, Ghods A, Dicken C, Barbara I, Goli A et al. Début de l'ovulation après la ménarche chez les filles: une étude longitudinale. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(4):1186-94.

78. Avvad CK, Holeuwerger R, Silva VC, Bordallo MA, Breitenbach MM. Irrégularité menstruelle dans les premières années postménarchiques: un signe clinique précoce du syndrome des ovaires polykystiques à l'adolescence. Gynecol Endocrinol. 2001;15(3):170-7.

79. Enrico C, Sharon EO, Rogerio AL. Le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescents. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2010;203(3):201.e1-5.

80. Macut D, Micić D, Parapid B, Cvijović G, Sumarac M, Kendereski A, et al. Age and body mass related changes of cardiovascular risk factors in women with polycystic ovary syndrome. Vojnosanit Pregl. 2002;59(6):593‑9.

81. Darej, J. Contribution à l'étude des ovaries micropolykyystiques (OMPK) interet de l'échographie transvaginale dans le diagnostic. [Mémoire de spécialisation en gynécologie-obstétrique ULB Belgique]. 1988.

82. Mayrhofer D, Hager M, Walch K, Ghobrial S, Rogenhofer N, Marculescu R et al. La prévalence et l'impact du syndrome des ovaires polykystiques dans les fausses couches récurrentes : une étude de cohorte rétrospective et une méta-analyse. J Clin Med. 2020; 9(9): 2700.

83. Małgorzata K, Magdalena C-M, Katarzyna W-O, Jerzy M, Jolanta K, Janicki A et al. Effect of Central Obesity and Hyperandrogenism on Selected

Inflammatory Markers in Patients with PCOS: A WHtR-Matched Case-Control Study. J. Clin. Med. 2020,9(9):3024.

84. Ollila MM, Piltonen T, Puukka K, Ruokonen A, Järvelin MR, Tapanaine JS et al. Gain de poids et dyslipidémie au début de l'âge adulte associés au syndrome des ovaires polykystiques: étude de cohorte prospective. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2015;6(2):3545.

85. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Obesity reviews. 2013;14(2):95–109.

86. Joham AE, Kakoly NS, Teede HJ, Earnest A. Incidence and Predictors of Hypertension in a Cohort of Australian Women With and Without Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(6):1585-1593.

87. Sahli N, Ben Salem Hachmi L, Gharbi EA, Jablaoui A, Kamoun I, Ben Slama C. L'hypertension artérielle au cours du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Annales d'Endocrinologie. 2015 ;76(4):367.

88. Makhlouf R, Naifar M, Hadjkacem F, Ghozlen AB, Chaabouni K, Smaoui E, et al. P620 : Le syndrome des ovaires polykystiques : Exploration hormonale et métabolique. Hum Reprod. 2004;19:41‑7.

89. Wojciechowska A, Osowski A, Jóźwik M, Górecki R, Rynkiewicz A, Wojtkiewicz J. Inositols' Importance in the Improvement of the Endocrine–Metabolic Profile in PCOS. Int J Mol Sci. 2019;20(22):5787.

90. Valkenburg O, Steegers-Theunissen RPM, Smedts HPM, Dallinga-Thie GM, Fauser BCJM, Westerveld EH, et al. A more atherogenic serum

lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(2):470‑6.

91. Dimitrios P, Konstantinos T, Efstathios P, Christos V,Panagiotis C, Ilias K. Intervention sur le mode de vie et thérapies anti-obésité dans le syndrome des ovaires polykystiques: impact sur le métabolisme et la fertilité. Endocrine. 2013;44(3):583-90.

92. Bernard L, Christin-Maître S, Basille C, Chabbert-Buffet N. (2003). Insulinorésistance et syndrome des ovaires polykystiques. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 2003 ;31(2) :0–116.

93. Guzick DS. Syndrome des ovaires polykystiques. Obstétrique et gynécologie. 2004;103(1):181-93.

94. 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. Fertility and Sterility. 2018 ;3(2) :1-16.

95. Tso LO, Costello MF, Albuquerque LET, Andriolo RB, Macedo CR. Traitement par metformine administré avant et pendant une FIV ou une IICS chez les femmes atteintes du syndrome ovarien polykystique. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014 ;11 :1-10.

96. Merviel P, Bouée S, Ménard M, Le Martelot M-T, Roche S, Lelièvre C et al. Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. 2017;119(3):9.

97. Campo S. Ovulatory cycles, pregnancy outcome and complications after surgical treatment of polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol Surv. 1998;53(5):297-308.

98. Fernandez H, Gervaise U, Alby JD, Kadoch J. La place du drilling ovarien dans la prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 2003;31(3) :0–213.

Annexes

Annexe 1 : Classification des troubles de l'ovulation selon l'OMS [99]

Type OMS	I	II a	II b	III
	Hypogonadisme hypogonadotrope	Idiopathique	SOPK	Insuffisance Ovarienne
Clinique	Aménorrhée ou spanioménorrhée	Spanioménorrhée isolée	Spanioménorrhée, hirsutisme	Cycles courts +/- spanioménorrhée
FSH	N ou ↘	N	N	↗
LH	N ou ↘	N	N ou ↗	↗
Estradiol	↘	N	N ou ↗	↘ ou ↗
Androgènes	N ou ↘	N	N ou ↗	↘
AMH	N ou ↘	N	↗	↘
Test aux progestatifs	Négatif	Positif	Positif	Négatif
Echographie	Variable	Normale	OPK	Paucifolliculaire

N : Normal

Annexe 2 : Fiche d'enquête

FICHE D'ENQUETE

THEME : Aspect épidémiologique et résultats de la prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique (CUGO) du Centre National Hospitalier Universitaires Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou

Numéro de la fiche :/__/__/__/__/

Numéro du dossier :/__/__/__/__/__/__/

❖ Identité de la patiente

Nom :

Prénoms :

Téléphone :

❖ 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) _____

Q4-1-Milieu de résidence Urbain, Périurbain ou Rural

/__/1= Urbain 2=Périurbain 3=Rural

Q5 Niveau d'instruction :/__/1=Non scolarisé 2=Primaire 3=Secondaire 4=Universitaire

Q6 Assurance maladie / Prise en charge administrative :/__/1=Oui 2=Non

Q7 Estimation revenu mensuel : /__/1=Inférieur à 40000FCFA 2=]40000 - 100000FCFA] 3=]100000- 200000FCFA]4=] 200000-300000FCFA] 5=]300000 - 400000FCFA] 6=]400000 – 500000FCFA] 7= Supérieur à 500000FCFA

- ❖ Données cliniques

Q8 Date de la première consultation

Q9 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-Spanioménorrhée :/__/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 le nombre_____ et le terme_____

Q11-4-Fausse couche Spontanée :/__/1=Oui 2=Non

Si oui préciser le nombre_____ et le terme_____

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

- Critères échographiques

Q18 Dimensions de l'ovaire

Q18-1-Grand axe_____

Q17-2-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 _____

- Hystérosalpingographie

Q23 Obstruction tubaire proximale unilatérale

Q24 Obstruction tubaire proximale bilatérale

Q25 Obstruction tubaire distale unilatérale

Q26 Obstruction tubaire distale bilatérale

Q27 Hydrosalpinx

Q27 Synéchie utérine

Q28 Endométriose

- 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

Q41 Bilan du conjoint (Spermogramme)

Q41-1-Volume du sperme:/__/1=Normal 2=Hypospermie 3=Hyperspermie 4=Aspermie

Q41-2-Numération du sperme :/__/1=Normal 2=Azoospermie 3=Oligospermie 4=polyzoospermie 5=Cryptozoospermie

Q41-3-Mobilité du spermatozoïde:/__/1=Normal 2=Asthénozoospermie 3=Akinétospermie

Q41-4-Forme du spermatozoïde:/__/1= Normal en % 2=Tératozoospermie en %

Q41-5-Présence de leucocytes :/__/1=Oui 2=Non

Q42 Autre bilan chez le conjoint :/__/1= Oui 2=Non

Si oui à préciser_____

- Traitement
- Q43 Activité 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_____

_____

Q46 Chirurgie

Q46-1-Drilling ovarien :/__/1=Oui 2=Non

Q46-2-Plastie tubaire:/__/1=Oui 2=Non

Q46-3-Laparotomie:/__/1=Oui 2=Non

Si oui indication à préciser_____

_____

- Pronostic

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

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

Q49 Réduction de l'hirsutisme

Q50 Durée de survenue de grossesse :/__/1=Oui 2=Non si oui répondre à Q29 et Q30

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

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

Si grossesse induite répondre à la question suivante

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

Q54 Caractéristiques de la grossesse

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

Q55Evolution 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

Table des matières

Table des matières

Dédicaces i

Remerciements vii

Hommages xiv

Liste des sigles et abréviations xvi

CYP11A1 Cytochrome P450 famille 11 sous-famille A membre 1 xvii

Liste des tableaux et figures xix

Liste des tableaux xx

Liste des figures xxi

Sommaire xxiii

Introduction 1

1. Généralités 4

1.1. Définition 5

1.2. Epidémiologie 6

1.3. Rappels anatomiques 6

1.4. Rappels physiologiques [20] 13

1.5. Rappels Physiopathologiques 15

1.6. Etude clinique 21

1.6.1. Diagnostic positif 21

1.6.1.1. Circonstance de découverte 21

1.6.1.2. Interrogatoire 21

1.6.1.3. Signes physiques 21

6.1.4. Les signes paracliniques 24

6.1.4.1. Echographie pelvienne 24

1.6.1.4.2. Bilan biologique 26

1.6.1.5. Phénotypes du SOPK 27

1.6.2. Diagnostic différentiel 28

1.6.3. Diagnostic étiologique 28

1.7. Traitement 30

1.7.1. But 30

1.7.2. Moyens 30

1.7.2.1. Médicaux 30

1.7.2.1.1. Non médicamenteux 30

1.7.2.1.2. Médicamenteux 31

1.7.2.1.2.1. Les biguanides : Metformine 31

1.7.2.1.2.2. Les Oestro-progestatifs 32

1.7.2.1.2.3. Les Anti-androgènes 32

7.2.1.2.4. Les anti-œstrogènes 32

1.7.2.1.2.4. Les autres classes thérapeutiques 33

1.7.2.2. Les moyens chirurgicaux 34

1.7.2.2.1. Le drilling ovarien 34

1.7.2.2.2. La fécondation in vitro 35

1.8. Evolution 36

1.8.1. Evolution naturelle 36

1.8.2. Evolution sous traitement 36

1.9. Pronostic 37

2. Cadre et méthode d'étude 38

2.1. Cadre d'étude 39
2.2. Méthode d'étude 42
2.2.1. Type d'étude 42
2.2.2. La population d'étude 42
2.2.3. Critères d'éligibilité 42
2.2.4. Technique d'échantillonnage 42
2.2.4.1. Taille de l'échantillon 42
2.2.4.2. Technique et outils de collecte des données 43
2.2.5. Variables de l'étude 44
2.2.6. Analyse des données 45
3. Résultats 48
3.1. Fréquence 49
3.1. Donnés sociodémographiques 49
3.3. Données cliniques 51
3.3.1. Motif de consultation 51
3.3.2. Donnés relatifs aux antécédents des patientes 51
3.3.3. Données de l'examen physique : Signes d'hyperandrogénie, poids, taille, IMC, répartition des graisses, pression artérielle. 56
3.4. Données paracliniques 58
3.4.1. Données l'imagerie 58
3.4.2. Biologie 59
3-5-Criteres diagnostiques 60
3.6. Données relatives au bilan du conjoint 61
3.7. Traitement 62

3.8. Pronostic 63
3.8.1. Effet du traitement sur le cycle, le poids, l'hirsutisme et la grossesse... 63
3.8.2. Délai de survenu de grossesse 64
3.8.3. Efficacité de la metformine sur la survenue de grossesse 64
3.8.14. Comparaison du pronostic de la grossesse avec le traitement à la metformine et autre traitement que la metformine 65
4. Discussion 68
4.2. La fréquence du SOPK 70
4.3. Caractéristiques de l'échantillon 70
4.4. Les aspects diagnostiques du SOPK 71
4.4.1. Principaux motifs d'admission des patientes 71
4.4.2. Facteurs de risques relatifs aux antécédents gynécologiques et obstétricaux des patientes 72
4.4.3. Hyperandrogénie, surcharge pondérale et hypertension artérielle 73
4.4.4. Aspects biologiques et échographiques du SOPK 74
4.5. Modalité du traitement du SOPK 75
4.6. Résultats de la prise en charge 76
Conclusion et suggestions 79
Conclusion 80
Suggestions 81
Références 83
Annexes ..... A
Table des matières ..... M

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Le syndrome des ovaires Polykystiques (SOPK) aussi connu sous le nom de Syndrome de Stein Leventhal est l'une des maladies endocriniennes courantes qui affecte les femmes en âge de procréer et la première cause d'infertilité anovulatoire dans le monde

But : Etudier les facteurs susceptibles d'influencer les résultats de la prise en charge du SOPK à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou (CNHU).

Méthode : L'étude s'est déroulée à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou (CNHU). Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec collecte rétrospective des données sur une période de 7 ans allant du 1erjanvier 2015 au 31 décembre 2021 et a porté sur les femmes en âge de procréer vues en consultation gynécologique pendant la période d'étude

Résultats : La fréquence du SOPK était de 2,53%. L'âge moyen des patientes était de 27,28 ans ± 6,55 ans, la plus jeune avait 12ans et la plus âgée 45 ans. Les patientes étaient le plus souvent des élèves/étudiantes. Elles étaient instruites pour la plupart avec un niveau universitaire dans 43,8% des cas et avaient leur résidence hors Cotonou dans 51,3% des cas. Sur le plan obstétrical elles étaient des nulligestes (45.7%). L'antécédent de fausses couches spontanées a été retrouvé dans et 61%. Les nullipares représentaient 60 % de l'effectif. Les principaux motifs de consultation étaient les troubles du cycle dans 51% des cas avec principalement la spanioménorrhée (39,4%), l'aménorrhée et l'oligoménorrhée étaient respectivement à 6,1% et 5,5%.Outre les troubles du cycle le désir de grossesse était le second motif de consultation avec 40,6% des cas. Les patientes étaient obèses ou en surpoids avec des taux respectifs de 30% et 33,1%, et hypertendues dans 20,7% des cas. Sur le plan physique il a été noté l'hirsutisme (24%), l'acné (27%). A l'échographie toutes les femmes avaient des ovaires micropolykystiques, et à la biologie le taux de testostérone était élevé dans 61%.Le phénotype D était retrouvé chez 45,63% des patientes. Toutes les patientes ont bénéficié de mesures hygiéno-diététiques. Le traitement médicamenteux était fait de Metformine et d'œstroprogestatif avec des taux respectifs de 13,8% et 18,8%. Aucune patiente n'avait bénéficié du « drilling » ovarien. Le résultat de la prise en charge a été apprécié par la régularité du cycle, la régression de l'hirsutisme, la perte de poids, la fertilité et la fécondité. Le cycle a été normalisé dans la plupart des cas avec la régression notables signes physiques d'hyperandrogénie. ²Du point de vu fertilité nous avions enregistré 25 grossesses dont l'une soldé par une fausse couche. La survenue de grossesse de ces femmes est de 50% après 12 mois.

Conclusion : le SOPK est fréquent à la CUGO du CNHU-HKM. Une étude épidémiologique en population nous parait nécessaire pour mieux apprécier les facteurs de risque de ce syndrome endocrinien et ses répercussions sur la fertilité et les maladies métaboliques comme le diabète de type 2, l'obésité et l'hypertension artérielle.

Mots clés : SOPK- Hirsutisme- Spanioménorrhée-Hyperandrogénie-Insulinorésistance-Metformine.

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS), also known as Stein Leventhal syndrome, is one of the common endocrine diseases affecting women of reproductive age and the leading cause of anovulatory infertility in the world.
Purpose: To study the factors that may influence the results of PCOS management at the University Clinic of Obstetrics and Gynecology of the Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA of Cotonou (CNHU).

Method: The study took place at the University Gynecology and Obstetrics Clinic of the Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA of Cotonou.
It was descriptive and analytical study with retrospective data collection over a period of 7 years from January 1, 2015 to December 31, 2021 and has included women of childbearing age, seen in gynecological consultations during the study period.

Results: The incidence of PCOS was 2.53%. The mean age of the patients was 27.28 ± 6.55 years, the youngest was 12 years and the oldest 45 years. The patients were mostly students. Most of them were educated to university level in 43.8% of cases and lived outside Cotonou in 51.3% of cases. Obstetrically, they were nulligravida (45.7%). A history of spontaneous miscarriage was found in 61% of cases. Nulliparous women represented 60% of the total number of patients. The main reasons for consultation were cycle disorders in 51% of cases, with spaniomenorrhea (39.4%), amenorrhea and oligomenorrhea were respectively 6.1% and 5.5%.In addition to cycle disorders, the desire for pregnancy was the second reason for consultation with 40.6% of cases. The patients were obese or overweight with respective rates of 30% and 33.1%, and hypertensive in 20.7% of cases. On the physical level, hirsutism (24%) and acne (27%) were noted. All women had micropolycystic ovaries on ultrasound and 61% had elevated testosterone levels on biology. 45.63% of patients had the D phenotype. All patients benefited from hygienic and dietary measures. The drug treatment consisted of Metformin and estrogen with respective rates of 13.8% and 18.8%. No patient had undergone ovarian drilling. The outcome of the treatment was assessed by cycle regularity, regression of hirsutism, weight loss, fertility and fecundity. The cycle was normalized in most cases with the regression of notable physical signs of hyperandrogenism. From the point of view of fertility we had recorded 25 pregnancies, one of which ended in a miscarriage. The occurrence of pregnancy in these women is 50% after 12 months (24 months).

Conclusion: PCOS is common in the University Clinic of Obstetrics and Gynecology of the CNHU-HKM. A population-based epidemiological study seems necessary to better appreciate the risk factors of this endocrine syndrome and its repercussions on fertility and metabolic diseases such as type 2 diabetes, obesity and hypertension.

Key words: Hirsutism- Spaniomenorrhea-Hyperandrogenism-Insulin resistance-Metformin.