



République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement et de la recherche scientifique
Université mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
Faculté des sciences Biologiques et des sciences Agronomiques.

Département des Sciences Biologiques.

Mémoire de fin d'études

En vue d'obtention du diplôme de master en biologie.

Filière : Sciences biologiques

Option : Biologie et physiologie de la reproduction.

Thème

Etude prospective sur le syndrome des ovaires polykystiques au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Présenté par :

Soutenu le : 09 octobre 2017

M^{elle} Amalou Malika.

M^{elle} Ouanouche Zeida.

Devant le jury :

Présidente: M ^{me} Benabedesslam R.	Maitre de conférences A	UMMTO.
Promotrice : M ^{me} Guendouzi S.	Maitre assistante A	UMMTO.
Examinatrice : M ^{me} Zeroukki N.	Professeur	UMMTO.

Promotion : 2016/2017

Remerciements

Nous remercions notre Dieu qui nous a aidé à faire ce modeste travail

*Nous tenons à remercier notre encadreur **M^{me} GUENDOUZI S.**, qui nous a proposé ce sujet et qui nous a tellement aidé et pour le temps consacré à diriger notre travail ainsi que ses conseils.*

Nous remercier vivement les membres de jury qui nous feront l'honneur d'évaluer notre travail.

*A **M^{me} ZEROUKKI N.** notre responsable de master, et d'avoir accepté d'examiner notre travail, et nous remercier **M^{me} BENABEDESSLAM R.** d'avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.*

*Nous remercier également toutes les personnes, qui nous ont soutenus **M^{me} TAHRAOUI .DJ**, **M^{me} AMOUR N**, **Dr LAKABI** et ces collègues du service gynécologie de la clinique **S'BIHI TASSADIT** au niveau de la wilaya de*

Tizi-Ouzou.

*Nous remercions **Dr BOUDARENNE** spécialiste en gynécologie et Obstétrique. qui nous a accueillies dans sa cabine et nous à encourager.*

MALIKA & ZEIDA



Dédicaces

Je dédis ce travail.

- *A mes chers parents qui m'ont toujours conseillé et orienté.*
- *A mes frères : Mourad, sa femme (Souad), et son fils (LOUNES) et à Larbi, sa femme (Wahiba), ainsi ces enfants (Achour, Nazim et Nassim) .*
- *A mes sœurs : Samia, son mari (Kheladi), et ces enfants (Amer, Islam), Chafia, son mari (Akli) et ces enfants (Ghiles et Kenza), Safia, son mari (Ahmed), et ces enfants (Katia, Ikram, Baki, et Thinhinane), Ouiza, son mari (Hamid), et ces enfants (Samy et Akcel), Faida, son mari (Rezak), et ces enfants (Yasten, Hanane, et Tiziri).*
- *A tous mes cousins et oncles et leurs enfants.*
- *A mes chères amis (Lylia, Nadia, Cherifa, Kahina, Karim, Safia, Samia, Tina, Djamila, Amar, Ferhat).*
- *A ma binôme Malika, et sa famille.*
- *A mon cher Khaled, son père (Hecene), Sa mère (Saliha), sa sœur HASSIBA, et son frère (Salim).*

ZEIDA





Dédicaces

Je dédie ce travail.

- *A mes chère parents : Mon chère papa Saïd et ma chère maman Zohra qui m'ont toujours conseillé et orienté et m'ont permis de suivre mes études dans les meilleurs conditions, Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.*
 - *A mon frère : Said.*
- *A mes sœurs : Nassima et ces enfants Kenza et Aghiles, a son marrie Hakim, à ma sœur Fariza, Djedjiga, Lydia, Siham et Fazia.*
 - *A tous mes cousins et oncle et leurs enfants.*
- *A mes chères amis (Lylia, Rafika, Nadia, Cherifa, Fariza, Kahina, Sofia Samia, Karim, Nourdine, Amara, Redouane).*
- *A ma binôme Zeida, sa famille ainsi que son future mari Khaled.*

MALIKA



Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou la dystrophie ovarienne est l'un des désordres hormonaux féminin, une pathologie endocrinienne très fréquente chez la femme en période d'activité génitale (Boukari, 1998).

La prévalence de cette pathologie dépend de son origine ainsi que des facteurs environnementaux et génétiques. Elle est Caractérisée par une hyperandrogénie clinique et ou biologique, associée à des troubles du cycle menstruel, une anovulation et un dérèglement glycémique.

Cette étude a pour objectif de caractériser les différents paramètres impliqués dans le diagnostique du syndrome des ovaires polykystiques, ainsi que sa prévalence et son évolution au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Ce travail a été réalisé durant une période de deux mois et demi, il s'agit d'une étude prospective portée sur quarante (40) femmes atteintes de syndrome des ovaires polykystiques au service gynécologie obstétriques au niveau de la polyclinique nouvelle ville Tizi-Ouzou annexe de S'Bihi Tassadit.

Nos résultats montrent que le syndrome des ovaires polykystiques est d'une grande prévalence chez les femmes âgées de 20 à 30 ans, la plupart de ces dernières étaient obèse (ou de surpoids 85%) présentent aussi des cycles irréguliers souvent longs ou absents (aménorrhées), des signes d'hyperandrogénie (cliniques et/ou biologiques) comme l'hirsutisme 60 %, une acné avec une proportion importante 57%, et la chute de cheveux (alopécie) soit 22 %.

Les critères échographiques ont été également retenus, 32 % présentent un aspect des ovaires microkystiques et 48 % avec un aspect multifolliculaire. Les dosages hormonaux ont été effectués chez 18 patientes, dont 8 à 9 présentent des taux élevés de testostérone.

La prise en charge de ce syndrome diffère d'une femme à l'autre selon le type des symptômes qu'elles présentent et dont le médecin se base sur le traitement de l'hyperandrogénie par des médicaments à action anti-androgéniques, et l'anovulation par des traitements œstro-progestatifs, ainsi les traitements de l'hyperinsulinisme.

Mots clés : SOPK, hyper androgénie, ovaire.

Abstract

Polycystic ovary syndrome or ovarian dystrophy is one of the most common endocrine disorders in females in periods of genital activity (HouriaBoukari, 1998). Its prevalence depends on its origin as well as environmental and genetic factors. Characterized by clinical and/or biological hyper androgenia, associated with menstrual cycle disorders, anovulation and glycemic dysregulation.

The objective of this study is to characterize the different parameters involved in the diagnosis of polycystic ovary syndrome and its prevalence and evolution in the wilaya of Tizi-Ouzou, and in the face of the management of this pathology which concerns the female population.

This work was carried out during a period of two and a half months, a prospective study of forty (40) women with polycystic ovary syndrome in the obstetric gynecology department at the polyclinic new town Tizi-Ouzou annex of s'bihiTassadit.

Our results show that polycystic ovary syndrome is highly prevalent in women aged 20 to 30 years, most of them are obese (or overweight 85%), and also have irregular cycles, often long or absent (amenorrhoea), signs of hyperandrogenicity (clinical and / or biological) such as 60% hirsutism, acne with a high proportion 57%, and hair loss 22%.

Ultrasound criteria were also retained, 32% had a microcystic ovarian appearance and 48% had a multifollicular appearance. Hormone measurements were performed in 18 patients, 8 to 9 of whom had high levels of testosterone.

The management of this syndrome differs from one woman to another according to the types of symptoms it presents; whose physician relies on the treatment of hyperandrogenism with antiandrogenic drugs, and anovulation by estrogen-progestational treatments.

Key words: PCOS, hyper androgenia, ovary.

Table des matières

Résumé.

Table des matières.

Liste des tableaux.

La liste des figures.

Liste des abréviations.

Introduction 1

Partie I : Physiologie ovarienne et physiopathologie liée au syndrome des ovaires polykystiques.

I - Physiologie ovarienne.

I-1-Anatomie de l'ovaire.....	2
I-2-L'activité cyclique de l'ovaire.....	3
I-2-1-La phase folliculaire.....	4
I-2-1-1-Le follicule primordial.....	4
I-2-1-2- Le follicule primaire	4
I-2-1- 3-Le follicule secondaire.....	5
I-2-1-4-Le follicule tertiaire	6
I-2-1-5-Le follicule de De Graaf	7
I-2-2-Régulation hormonale de l'activité cyclique	8
I-2-3- L'ovulation	11
I-2-4-La phase lutéale.....	11

II-Physiopathologie liée au syndrome des ovaires polykystiques.

II-1- Définition du syndrome des ovaires polykystiques	15
II-2-Les Causes	16
II-2-1-Les causes liées à l'hérédité	17

Table des matières

II-2-2- Les causes liés au poids et à l'insulinorésistance	17
II-3- Mécanismes physiopathologiques liées au SOPK	18
II-3 -1- Mécanismes liées à L'hyper androgénie et à l'insulinorésistance	18
II-3-1-1-L'hirsutisme	20
II-3-1-2-L'acné.....	21
II-3-1-3-Alopécie	21
II-3-2- Mécanismes liées aux troubles du cycle.....	21
II-3- Les traitements.....	23
II-3-1-Traitement de l'hyperandrogénie	23
II-3-2-Induction de l'ovulation	24
II-3-2-1- Le citrate de clomifène.....	24
II-3-3-Traitements de l'hyperinsulinisme	25

Partie II : Matériels et méthodes.

II-1- Objectif du travail	26
II-2-Présentation de la région d'étude	26
II-3-Méthodologie	27
II-4-Difficultés rencontrées.....	28

Partie III : Résultats et discussion .

III-1- Prévalence du SOPK selon la région, l'état familial et l'état social	29
III-2- Prévalence du SOPK selon l'âge	30
III-3-La prévalence du syndrome en fonction du poids.....	31
III-4- Prévalence du SOPK selon les dosages hormonaux	33
III-5- Prévalence du SOPK selon la régularité du cycle menstruel	36

Table des matières

III-6- Prévalence du SOPK selon l'hyperandrogénie	37
III-7- Prévalence du SOPK selon l'aspect des ovaires	39
Conclusion	41
Références bibliographiques.....	43
Annexes.....	51

Tableau 1 : Les taux plasmatiques des hormones gonadotrophines (FSH, LH) et hormones stéroïdiennes (Progestérone, œstradiol) au cours du cycle menstruel.

Tableau 2 : Les valeurs normales des dosages hormonaux.

Tableau 3 : Distribution du SOPK selon la région, le poids et l'âge.

Tableau 4 : Les valeurs des résultats du dosage hormonal.

Tableau 5 : Distribution du SOPK selon l'état familial, l'état social.

Tableau 6 : Distribution du SOPK selon l'hyperandrogénie et la durée du cycle.

Tableau 7 : Distribution du SOPK selon l'aspect des ovaires.

Tableau 8 : Les pourcentages du SOPK selon la région.

Tableau 10 : Les pourcentages du SOPK selon l'état familial.

Tableau 10 : Les pourcentages du SOPK selon l'état social.

Tableau 11 : Les pourcentages du SOPK selon l'âge.

Tableau 12 : Les pourcentages du SOPK selon le poids.

Tableau 13 : Les pourcentages du SOPK selon les taux de LH.

Tableau 14 : Les pourcentages du SOPK selon les taux de FSH.

Tableau 15 : Les pourcentages du SOPK selon les taux de testostérone.

Tableau 16 : Les pourcentages du SOPK selon les troubles du cycle.

Tableau 17 : Les pourcentages du SOPK selon l'hirsutisme.

Tableau 18 : Les pourcentages du SOPK selon l'acné.

Tableau 19 : Les pourcentages du SOPK selon l'alopécie.

Tableau 20 : Les pourcentages du SOPK selon l'aspect des ovaires.

Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital féminin.

Figure 2 : Structure de l'ovaire.

Figure 3a : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule primordial.

Figure 3b : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule primaire.

Figure 3c : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule secondaire.

Figure 3d : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule tertiaire.

Figure 3e: Coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf.

Figure 4 : La régulation de sécrétion des hormones hypophysaires au niveau de l'axe hypothalamo hypophysaire gonadique durant le cycle menstruel.

Figure 5 : les variations hormonales au cours du cycle menstruel de la femme

Figure 6: La synthèse des stéroïdes sexuels au niveau du follicule ovarien.

Figure 7: Les variations hormonales au cours du cycle menstruel.

Figure 8 :Schéma représentatif de la fonction ovarienne .

Figure 9 : Régulation de l'activité cyclique ovarienne par l'axe hypothalamo – hypophysaire.

Figure 10 : Le rôle de l'insuline dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et l'ovaire.

Figure 11 : Le mécanisme d'anovulation chez la femme atteint le SOPK.

Figure 12 : Les anomalies sélection – dominance du SOPK.

Figure 13 : Localisation géographique de la zone d'étude vue par satellite.

Figure 14: Prévalence du SOPK selon la région (A), l'état social (B) et l'état familial (C) de la patiente.

Figure 15 : Prévalence du SOPK selon l'âge.

Figure 16: Prévalence de SOPK en fonction du poids.

Figure 17 : Prévalence du SOPK selon les taux de LH.

Figure 18 : Prévalence du SOPK selon les taux de FSH.

Figure 19 : Prévalence du SOPK selon les taux de la testostérone.

Figure 20 : Prévalence du SOPK selon la régularité du cycle menstruel.

Figure 21 : Prévalence du SOPK selon l'hyper androgénie(A) l'hirsutisme, (B) Alopecie, (C) Acné.

Figure 22 : Prévalence du SOPK selon l'aspect échographique des ovaires.

Figure23 a : Aspect échographique d'ovaire multifolliculaire.

Figure 23 b: Echographie d'un ovaire Polykystiques.

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

OPK : Ovaires polykystiques

LH : Hormone Lutéinisante

FSH: hormone folliculo-stimulante

GnRH: Gonadotrophines releasing hormones

HPH: Axe hypothalamo- hypophysaire

ARN: Acide Ribo Nucleique

SHBG: Sex hormone – Binding Globuline

DHT : Dihydrotestostérone

COP : Contraceptif oestro-progéstatif

HCG : Hormone chorionique gonadotrope

Km²: Kilomètre carée

mm: Milemètre

Kg: Kilogramme

LNI: Larbaa nath irathen

TO: Tizi –ouzou

DBK: Draa ben kheda

Hirsut : Hirsutisme

ng/ml : Nano gramme / millilitre

IGF1 : Insulin – like growth factor (facteur de croissance)

CG : Cellules de la granulosa

Min: Minimum

Max: Maximum

NIH: National Institute of Health

MAPK : Mitogen-activated proteine kinase

Introduction

Introduction :

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), et aussi appelé syndrome de Stein-Leventhal, est une endocrinopathie qui affecterait de 6 à 10 % des femmes en âge de procréer (Azziz et *al*, 2001). Selon Marck, 2010, le SOPK est la cause la plus fréquente de troubles de l'ovulation, d'infécondité et d'hyperandrogénie.

Son diagnostic est basé sur les signes conséquents à l'hyperandrogénie à savoir l'hirsutisme, l'aménorrhée et un aspect de deux gros ovaires à l'examen échographique. La pathologie liée au SOPK est complexe. L'hyperandrogénie peut être liée à différents troubles ou anomalies dans les gènes à l'origine des enzymes de synthèse des androgènes telles que les enzymes des cellules de la thèque interne du follicule ovarien. De plus, des anomalies de sécrétion des hormones gonadotropes au niveau hypothalamique et hypophysaire peuvent aussi être à l'origine de cette hyperandrogénie du SOPK.

Selon Bourassa en 2002, l'obésité constitue également un facteur important à l'origine de l'hyperandrogénie selon ce même auteur, l'obésité affecte approximativement 50% des femmes atteintes du SOPK.

D'autre part, l'hyperinsulinisme semble affecter la fonction ovarienne dans la synthèse des androgènes ceci par son action à la fois sur les cellules gonadotropes en favorisant la sécrétion de LH et par conséquent, la synthèse des androgènes et aussi un effet sur les enzymes de synthèse des androgènes au niveau ovarien (Cross, 2014).

A partir de ces observations, nous constatons que la physiopathologie liée au SOPK est très complexe et nécessite une grande compréhension afin de pouvoir établir les traitements nécessaires.

D'une part, nous nous sommes intéressés dans ce travail à l'étude de la physiopathologie liée au SOPK et d'autre part, étudier sa prévalence au niveau de notre région, la wilaya de Tizi-Ouzou.

Pour cela, nous avons effectué une étude bibliographique montrant la physiologie ovarienne et les troubles associés dans le cas du SOPK, et également, une étude prospective sur ce syndrome, réalisée au niveau de la Polyclinique nouvelle ville annexe de la clinique S'Bihi Tassadit wilaya de Tizi-Ouzou.

Partie I

Physiologie ovarienne et physiopathologie liée au syndrome des ovaires polykystiques

Physiologie ovarienne

I-1- Anatomie de l'ovaire

L'ovaire est un organe paire de siège intra péritonéale, situé dans le petit bassin, de part et d'autre de l'utérus (Figure 1) (Bazot *et al*, 2000).

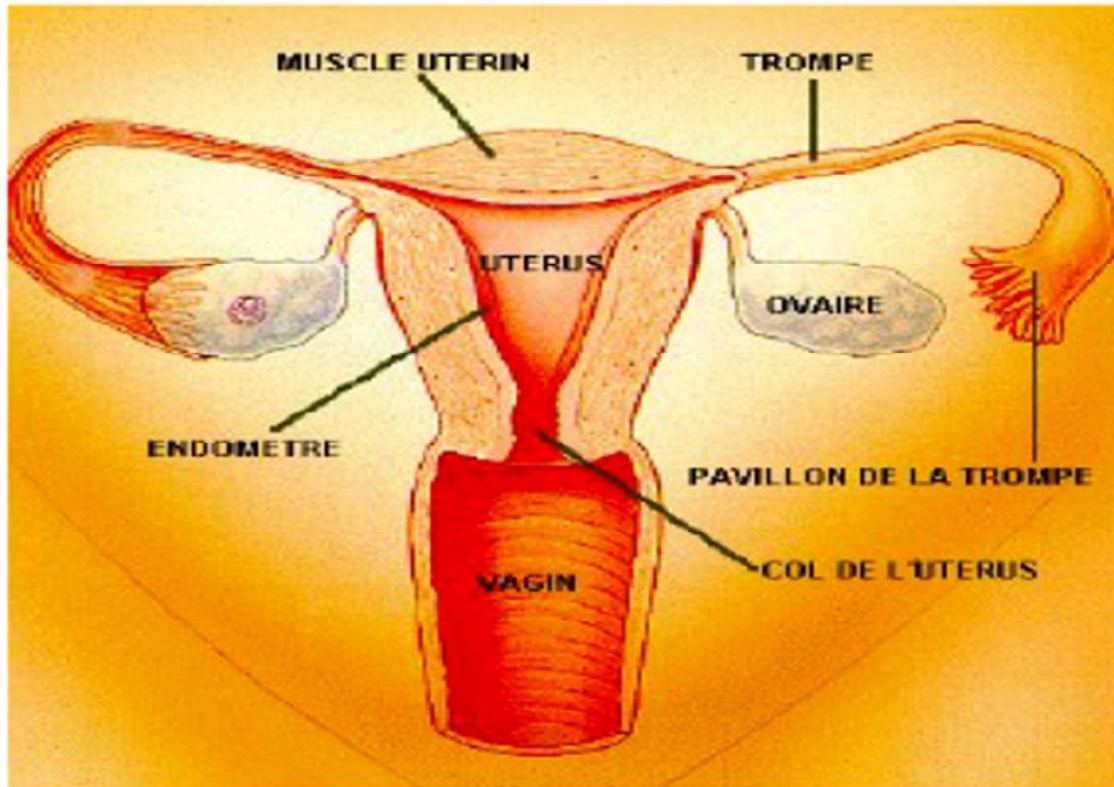


Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital féminin (Kurman, 2002).

Les ovaires sont de forme ovoïde, légèrement aplati, et mesure 3-4 cm de long, 2cm de largeur et 1cm d'épaisseur. L'ovaire est presque libre dans la cavité péritonéale (cavité abdominale) mais son bord antérieur est lié à la trompe et à l'utérus par un ligament dit ligament large.

Chaque ovaire comporte trois zones distinctes : l'épithélium, la zone médullaire et la zone corticale (figure 2). Cette dernière est située dans la région périphérique et contient plusieurs follicules à différents stades de maturation. La zone médullaire quant à elle, située dans la région centrale, contient un tissu conjonctif, largement vascularisé par un réseau complexe de vaisseaux sanguins et de vaisseaux lymphatiques (Noara *et al*, 2005).

L'ovaire présente double fonction ; une fonction exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et une fonction endocrine (sécrétion hormonale oestro-progestative) sous contrôle des gonadotrophines hypophysaires, FSH (hormone folliculo-stimulante) et LH (hormone lutéinisante) (Bazot *et al*, 2000).

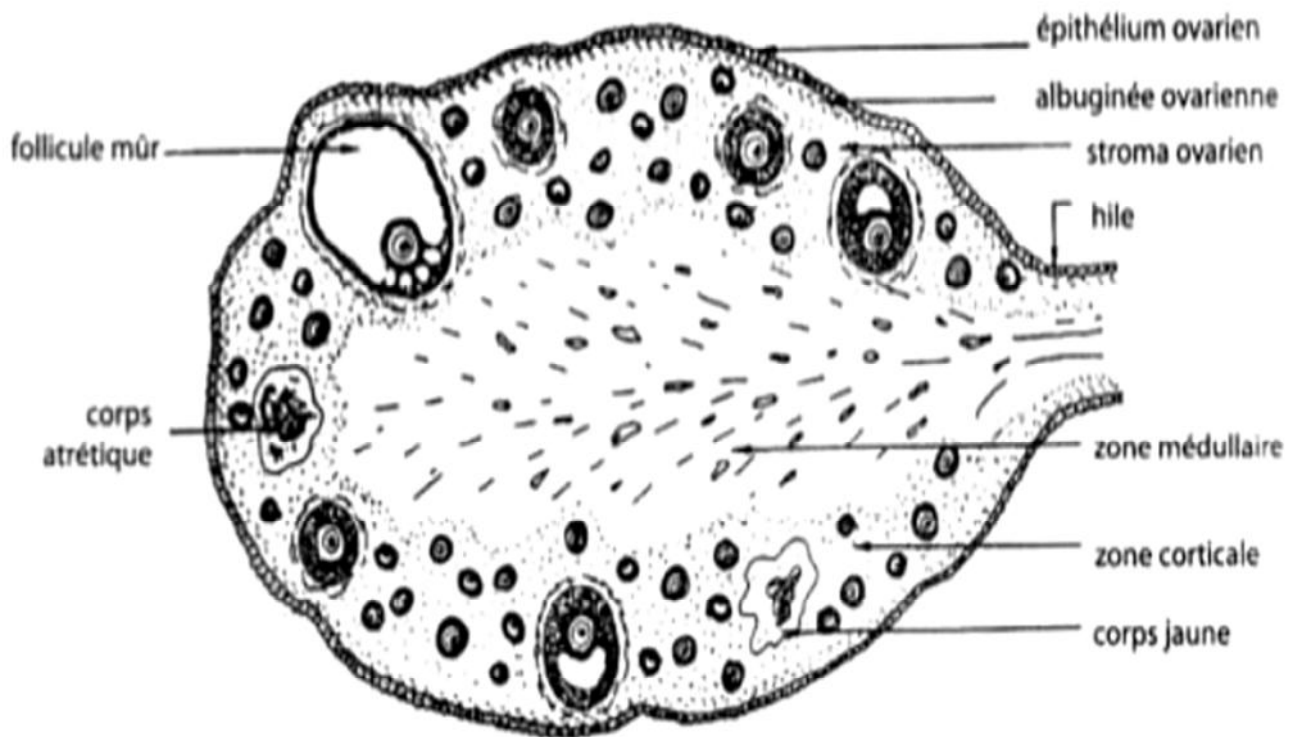


Figure 2 : Structure de l'ovaire (Noara *et al.*, 2005)

I - 2- L'activité cyclique de l'ovaire :

De la puberté à la ménopause, les ovaires subissent une activité cyclique appelée : le cycle menstruel qui correspond à l'ensemble des phénomènes physiologiques et hormonaux qui se déroulent entre le premier jour des règles (Une hémorragie utérine modérée au premier jour du cycle d'une durée limitée 3-7 jours en moyenne) et le premier jour des règles suivantes. La durée du cycle diffère d'une femme à une autre.

Bien que la durée moyenne soit de 28 jours, le cycle peut varier entre 21 et 36 jours. Ces événements sont contrôlés par l'axe hypothalamo hypophysaire responsable de la sécrétion des hormones gonadotrophine FSH (hormone folliculo-stimulante) et Lutéinique (LH).

Chaque cycle est divisé en trois phases, phase folliculaire ou pré ovulatoire, l'ovulation puis, la phase lutéale ou post ovulatoire (Ladewing *et al*, 2010).

I-2-1 - La phase folliculaire (ou phase pré ovulatoire):

La phase folliculaire correspond à une croissance folliculaire qui à partir d'un follicule primordial, on obtient un follicule mur dit follicule de De Graaf. Cette croissance folliculaire se fait selon les étapes suivantes :

I-2-1-1-Le follicule primordial :

Le follicule primordial est le plus petit des follicules. Il est constitué d'un ovocyte de petite taille, dont le noyau est bloqué en prophase de la première division de la méiose, il est formé d'une seule couche de cellules Somatics, précurseurs des cellules de la granulosa (Figure 3a).

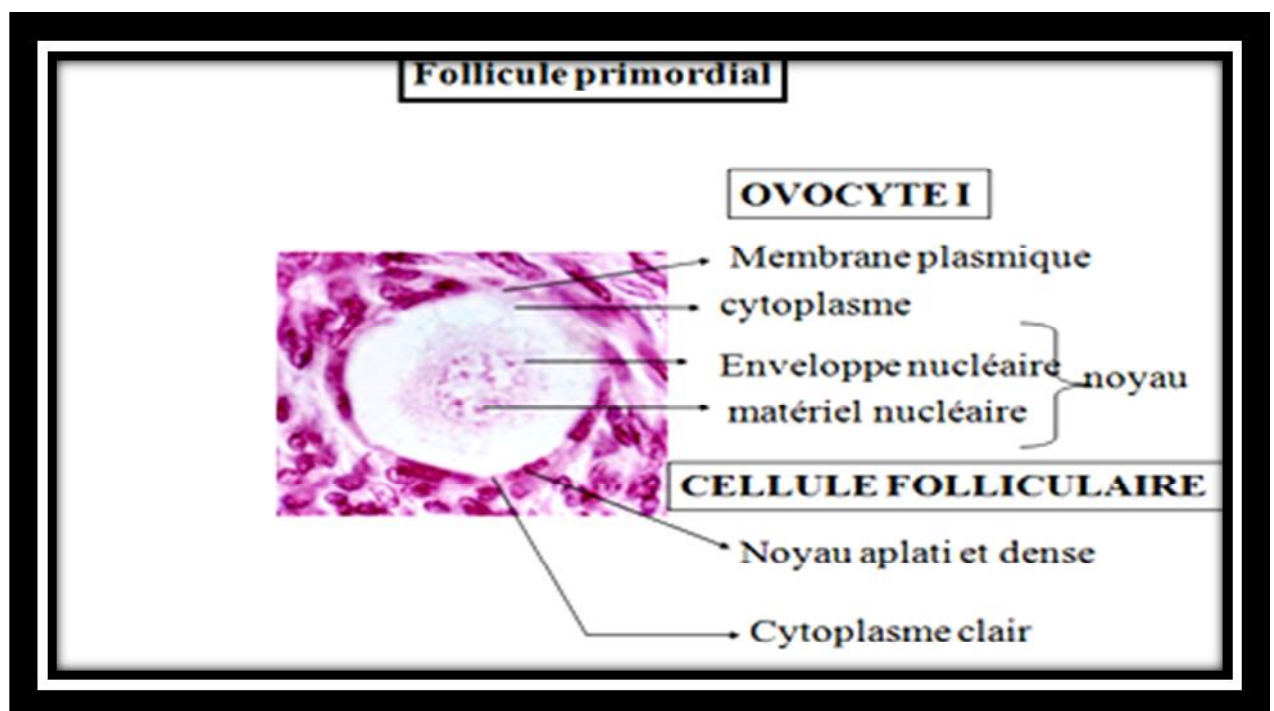


Figure 3 a : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule primordiale (Anastacio, 2014).

I-2-1-2- Le follicule primaire :

Le follicule primaire diffère du follicule primordial par l'aspect des cellules folliculeuses qui sont devenues cubiques et par sa taille deux fois plus grande (Figure 3 b).

Dès que le follicule commence sa croissance, les cellules de la granulosa présentent des prolongements cytoplasmiques qui pénètrent la zone pellucide (ZP) et forment des jonctions avec la membrane de l'ovocyte (Matzuk *et al*, 2002).

Ce follicule est caractérisé aussi par le début de traduction d'ARNm et plus précisément par la synthèse des glycoprotéines qui constituent la ZP (Gougeon, 1986).

De plus, des facteurs de croissance commencent à être exprimés dans l'ovocyte et assurent la prolifération des CG et leur survie (Dong *et al*, 1996, Carabalsos *et al.*, 1998).

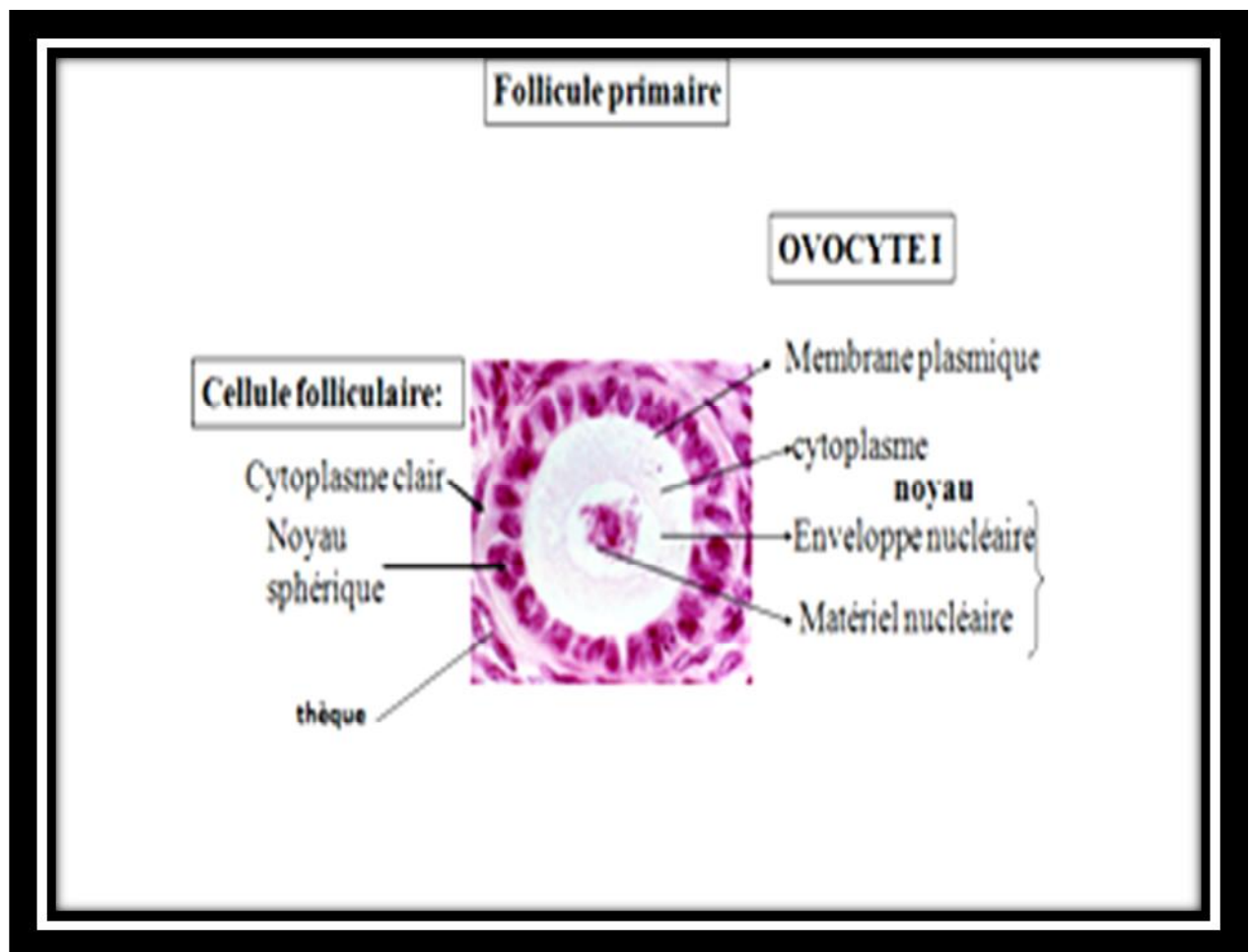


Figure 3 b : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule primaire (Anastacio, 2014).

I-2-1- 3-Le follicule secondaire pré-antral :

A ce stade, les CG subissent une grande activité mitotique et prolifératif sous l'influence des facteurs de croissances. Les deux thèques sont formées et sont séparées par

des vaisseaux sanguins en deux parties, la thèque interne et la thèque externe, et à partir de ce moment le follicule est exposé à la circulation sanguine (Figure 3c) (Gougeon, 2010).

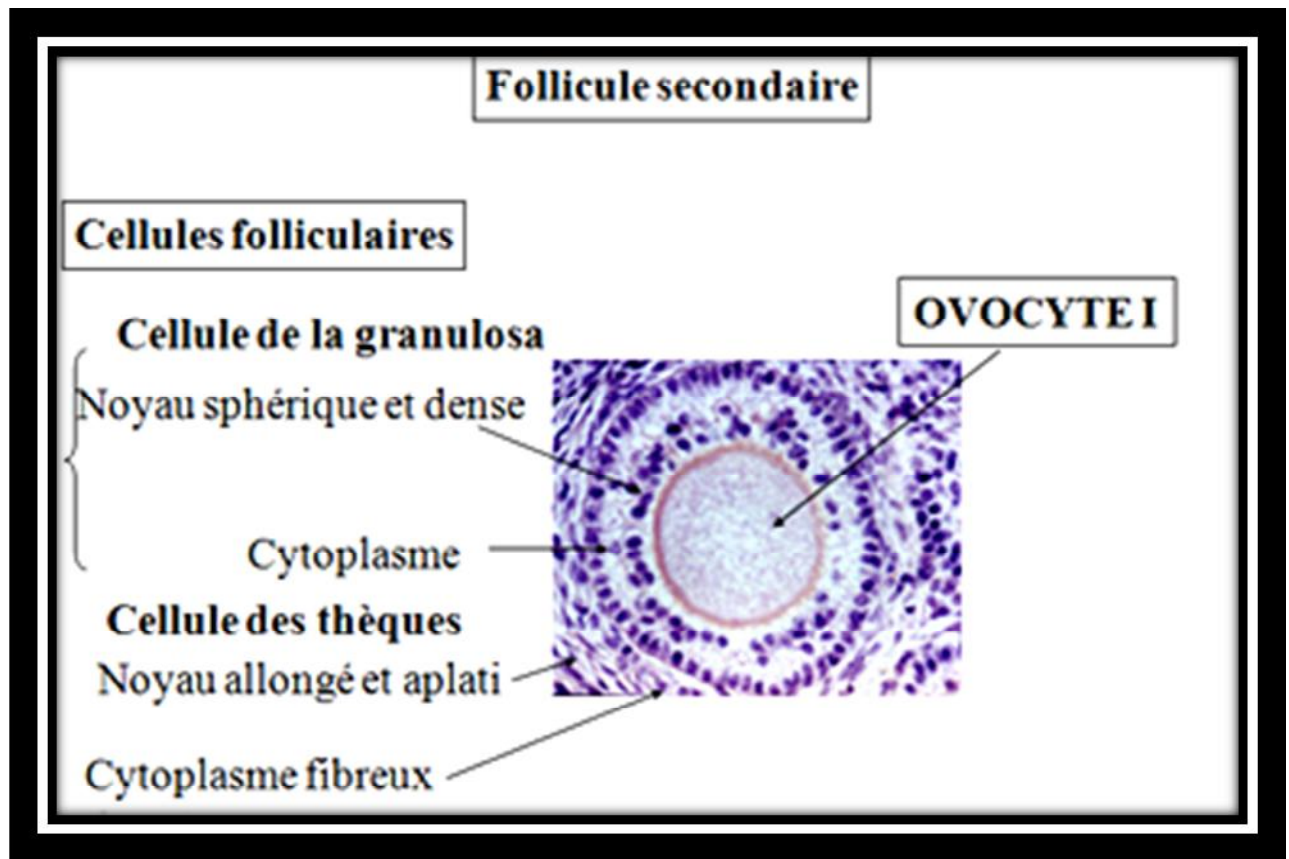


Figure 3 c: Coupe histologique montrant la morphologie du follicule secondaire
(Anastacio, 2014).

I-2-1-4-Le follicule tertiaire ou antral :

Le follicule tertiaire est caractérisé par la présence d'une cavité appelée l'antrum, remplis d'un liquide folliculaire synthétisé par les cellules de la granulosa (Figure 3d) (Gougeon, 1986). Le développement de cette cavité permet la ségrégation des cellules de la granulosa en cellules du cumulus.

Celles-ci se différencient en corona radiata, couche entourant l'ovocyte (Drion *et al.*, 1996).

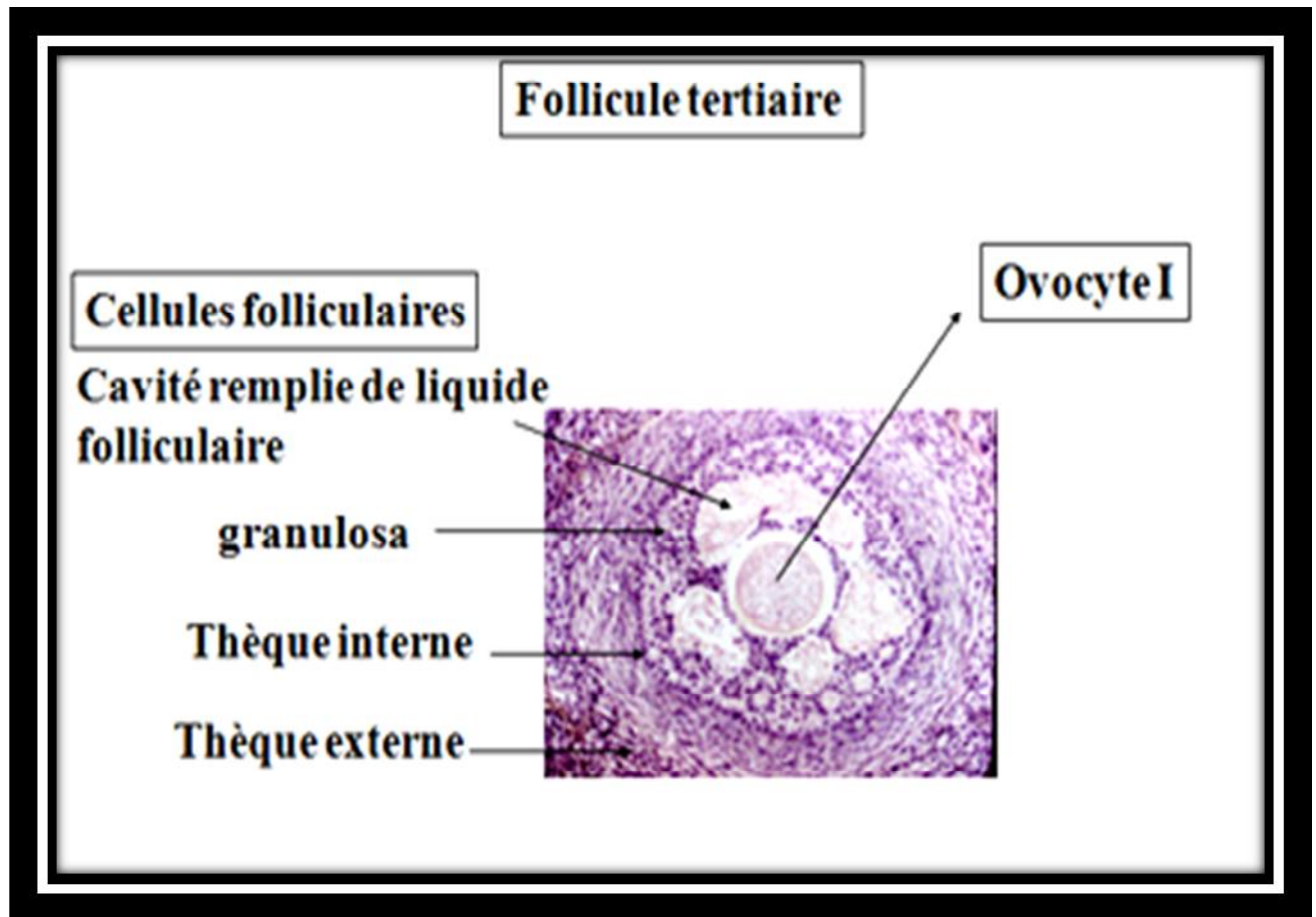


Figure 3d : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule antral (Anastacio, 2014).

I-2-1-5-Le follicule de De Graaf :

Ce stade est caractérisé par une cavité antral très volumineuse bordée par la granulosa. La granulosa à son tour devient de plus en plus fine. La couche formée par les cellules de la granulosa en contact avec l'ovocyte nommée : Corona Radiata.

A maturité, l'ovocyte devient ovocyte II et commence la seconde division de la méiose. C'est principalement par l'accumulation de liquide dans l'antrum que le follicule accroît sa taille et devient follicule de De Graaf, à un diamètre de 20 mm (2cm) (Figure 3e).

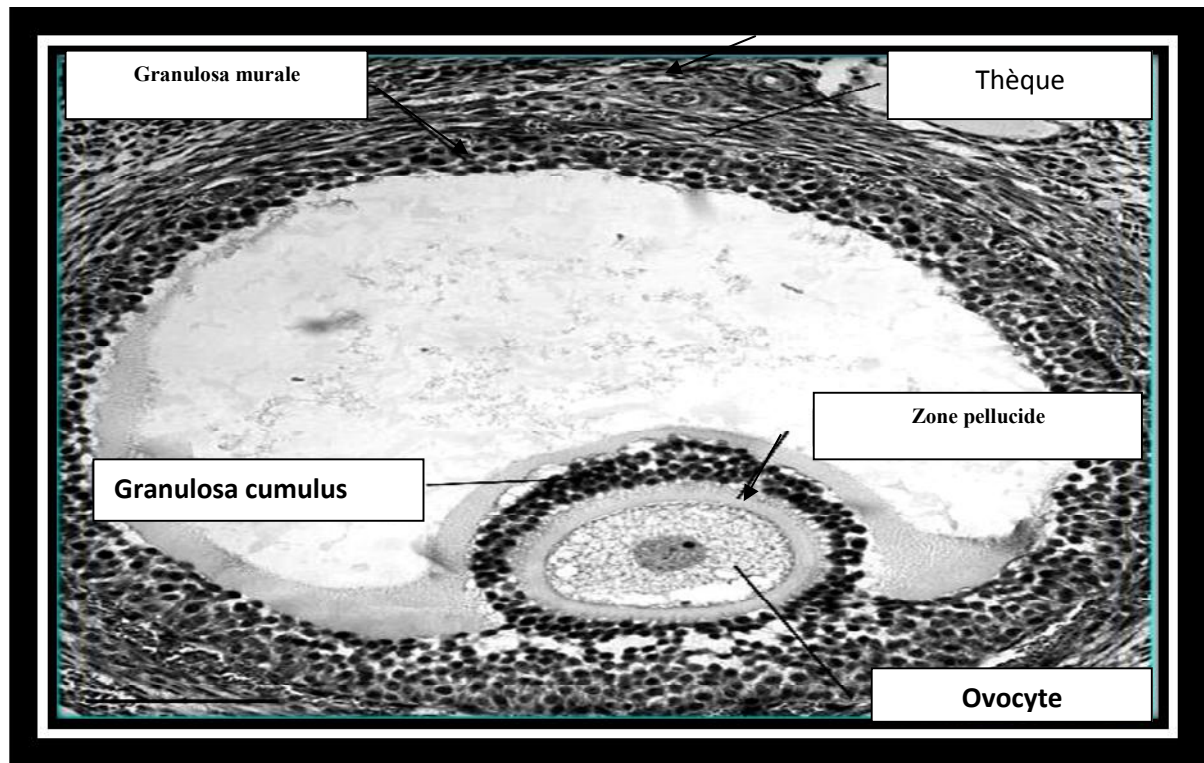


Figure 3e : coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf (Anastacio, 2014).

I-2-2- Régulation hormonale de l'activité cyclique de l'ovaire :

Durant la phase folliculaire, il y a sécrétion de deux types d'hormones ovariennes, les œstrogènes et les androgènes. Cette sécrétion est contrôlée par les hormones du système neuro-endocrinien représenté par l'axe hypothalamo-hypophysaire gonadique.

En effet, durant la première phase du cycle, l'hypothalamus libère une gonadoliberine (GnRH) d'une façon pulsatile par les neurones du noyau péri ventriculaire de l'aire préoptique (hypothalamus antérieur). Ces neurones à GnRH émettent leurs axones vers le système porte hypophysaire afin d'y déverser cette neurohormone qui agit sur ses récepteurs (R-GnRh) au niveau des cellules gonadotropes de l'adénohypophyse.

A ce niveau, la GnRH en se liant à ses récepteurs membranaires, induit la synthèse et la sécrétion des gonadotrophines d'une façon pulsatile (Figure 4-5) (Kottler *et al.*, 2008).

Le R-GnRH est une protéine appartenant à la superfamille des récepteurs à sept hélices transmembranaires couplé à une protéine G (Kakar *et al.*, 1992) et agit via la voie de la phospholipase C (PLC) (Stojilkovi *et al.*, 1994).

La voie de signalisation de la PLC régulerait la transcription des gènes des hormones Gonadotropes et leur excrétion via la mobilisation du calcium intracellulaire.

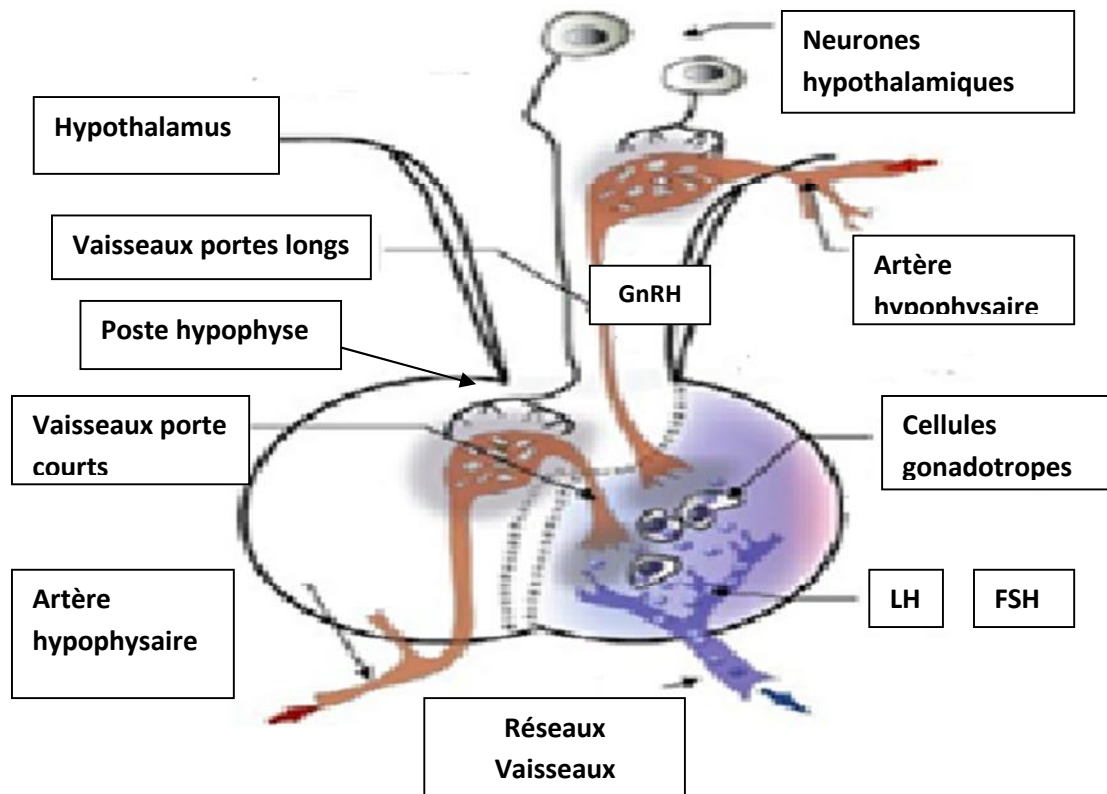


Figure 4 : Régulation de la sécrétion des hormones hypophysaires au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique durant le cycle menstruel (Tostain *et al.* , 2004).

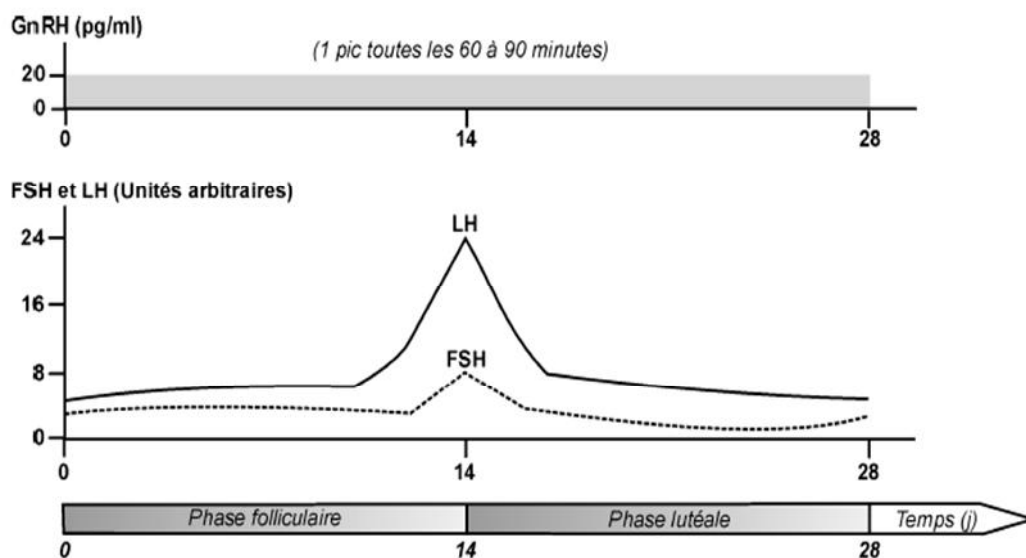


Figure 5 : Variations hormonales au cours du cycle menstruel de la femme (Drancourt *et al.* , 1991).

Au niveau ovarien, la LH et la FSH agissent sur les cellules folliculaires, les cellules de la thèque et les cellules de la granulosa, en stimulant la synthèse des stéroïdes sexuelles. En effet, la LH se lie à ses récepteurs membranaires présents sur les cellules thécales où elle

active la voie de l'adenylate cyclase en favorisant la transformation du cholestérol en prégnénolone et activant ainsi la formation des androgènes (androstenedione et testostérone) (Figure6). Ces derniers sont convertis en œstradiol sous l'action de l'aromatase des cellules de la granulosa (Thibault *et al.*, 2001). L'activation de cette enzyme résulte de l'action de la FSH qui se lie à ses récepteurs (récepteurs couplés à une protéine G) au niveau des membranes des cellules de la granulosa.

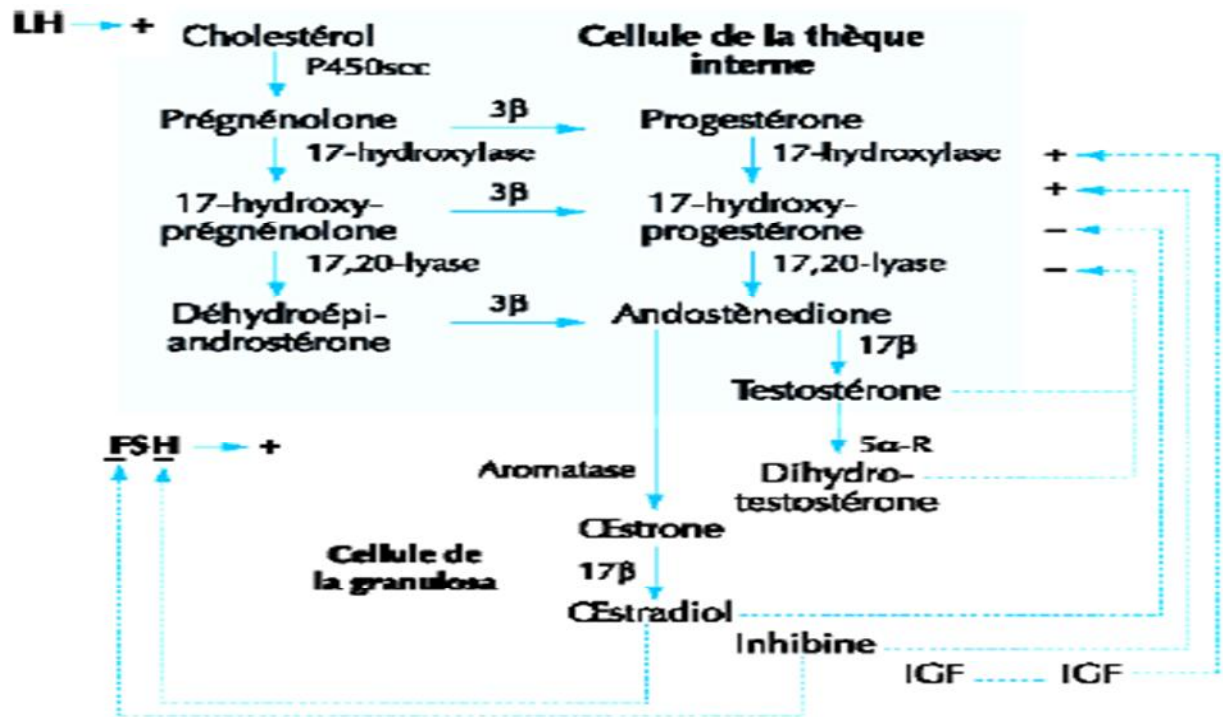


Figure 6: La synthèse des stéroïdes sexuels au niveau du follicule ovarien (Capéra, 2013).

Les IGFs régulent les effets de la FSH sur les cellules de la granulosa et les effets de la LH sur les cellules de la thèque. IGF-1 est produit par les cellules de la thèque interne. Agit sur les récepteurs des cellules de la granulosa des petits follicules ; il exerce un effet mitogène sur les cellules de la granulosa.

L'inhibine est produite par les cellules de la granulosa des follicules matures et par les cellules lutéales. Elle présente une dualité d'action : La première action : elle limiterait de manière autocrine la conversion d'androgènes en œstrogènes, par action sur l'aromatase des cellules de granulosa (WOODRUF T., 1990) La seconde action : elle inhibe la sécrétion de FSH hypophysaire.

Ainsi le taux des œstrogènes continue à augmenter jusqu'à atteindre un certain seuil dans le sang et présente un pic vers le 12^{ème} jour du cycle (Figure 7).

Ces œstrogènes synthétisées exercent un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ce qui conduit à l'augmentation des pulses de LH hypophysaire (pic de LH) et aussi la FSH.

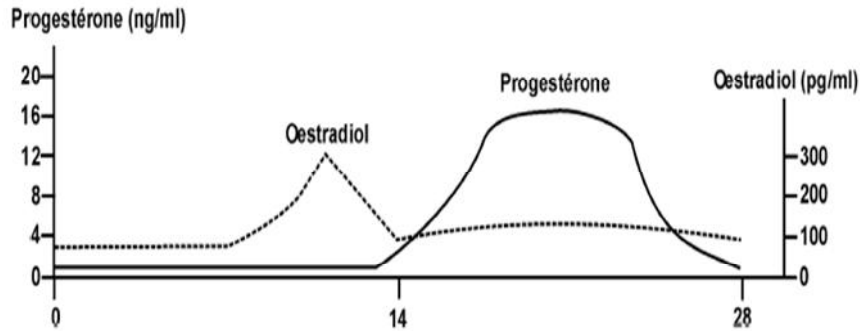


Figure 7 : Schéma montrant les variations hormonales au cours du cycle menstruel de la femme (Drancourt *et al.*, 1991).

I-2-2- L'ovulation :

L'ovulation correspond à la libération par l'ovaire de l'ovocyte ou l'ovule, généralement au milieu du cycle et le plus fréquent, le 14^{ème} jour d'un cycle de 28 jours. En effet, quand le follicule dominant ou follicule de De Graaf arrive à maturité, il se distend et il se produit à la surface de l'ovaire un renflement (le stigma). Ce dernier constitue une zone avasculaire, où se fait la rupture du follicule et ainsi la libération de l'ovocyte (Gougeon, 1986).

De plus, à ce stade, les cellules du follicule de De Graaf deviennent très sensibles à la décharge plasmatique des gonadotrophines hypophysaires (pic de LH) qui se produit 10 à 12h avant l'ovulation. Ce pic de LH est à l'origine des mécanismes de distension des cellules folliculaire et la rupture du follicule (Gougeon, 1986).

I-2-3-La phase lutéale (ou post ovulatoire):

Après l'ovulation, le follicule ovulatoire rompu, se transforme en corps jaune sous l'effet de l'hormone lutéinisante, la LH. Durant cette phase, il ya formation importante de progestérone par le corps jaune (Figure 8) sous l'effet de la LH.

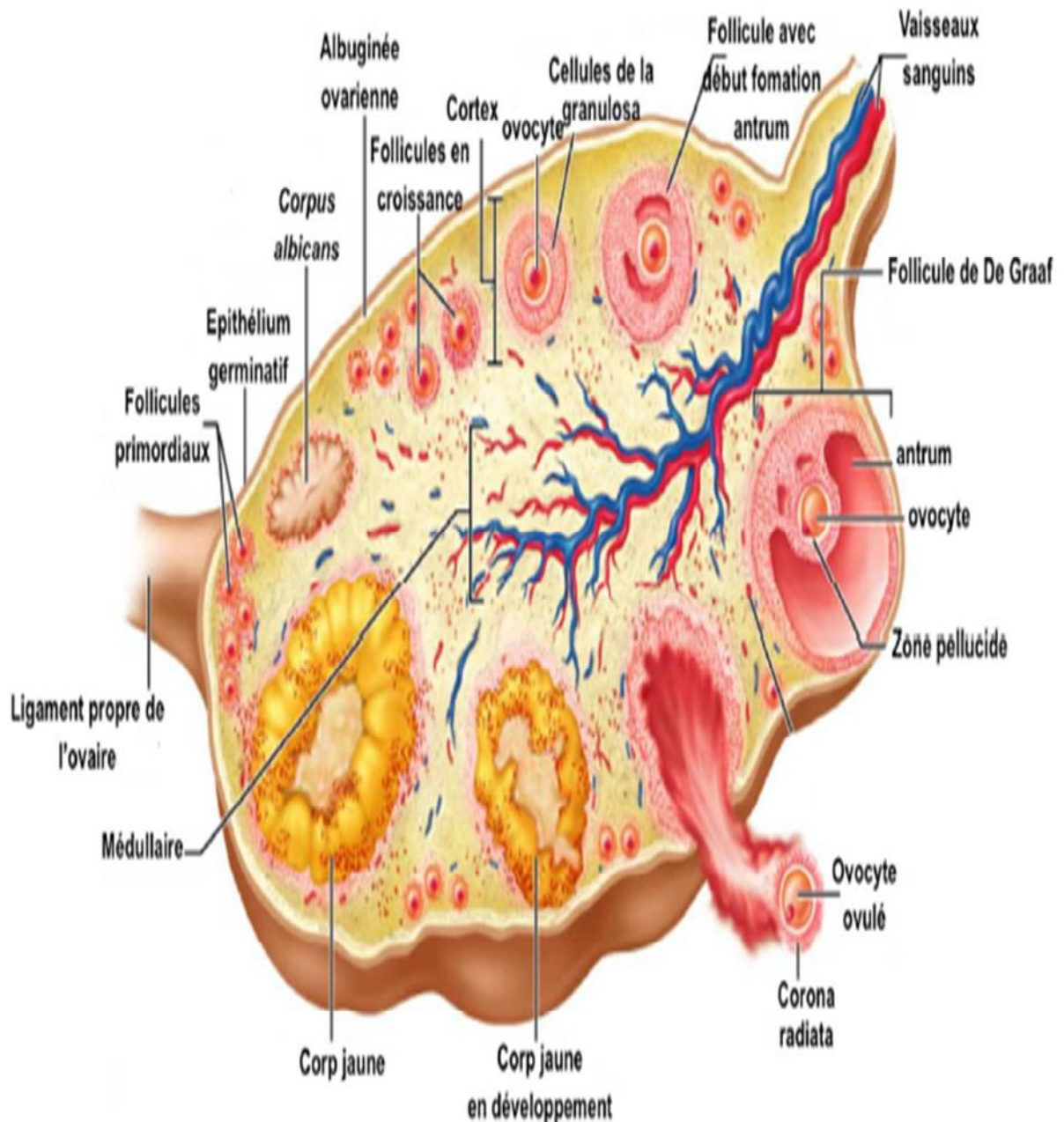


Figure 8 : Schéma présentatif de la fonction ovarienne (Anastacio, 2014).

La progestérone synthétisée contribue au maintien de la muqueuse utérine par le biais de ses récepteurs présent au niveau des cellules de l'endomètre, c'est la phase sécrétrice du cycle utérin (Murphy *et al.* , 1998).

Quand l'ovule est fécondé, le corps jaune est maintenue et augmente de volume : C'est le corps jaune gestatif et secrète une grande quantité de progestérone et d'œstrogène. Dans ce cas, la progestérone favorise la formation de la dentelle utérine, pour le maintien de la grossesse (Thibault *et al.*, 2001).

De plus, les taux élevés de progestérone exercent un feed-back négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en inhibant ainsi le développement d'autre follicule (Figure 9).

En absence de fécondation, le corps jaune dégénère, entraînant l'arrêt de la sécrétion de la progestérone (le taux de progestérone chute en fin de cycle en l'absence de fécondation) la muqueuse utérine se dégrade, d'où les menstruations et le début d'un nouveau cycle.

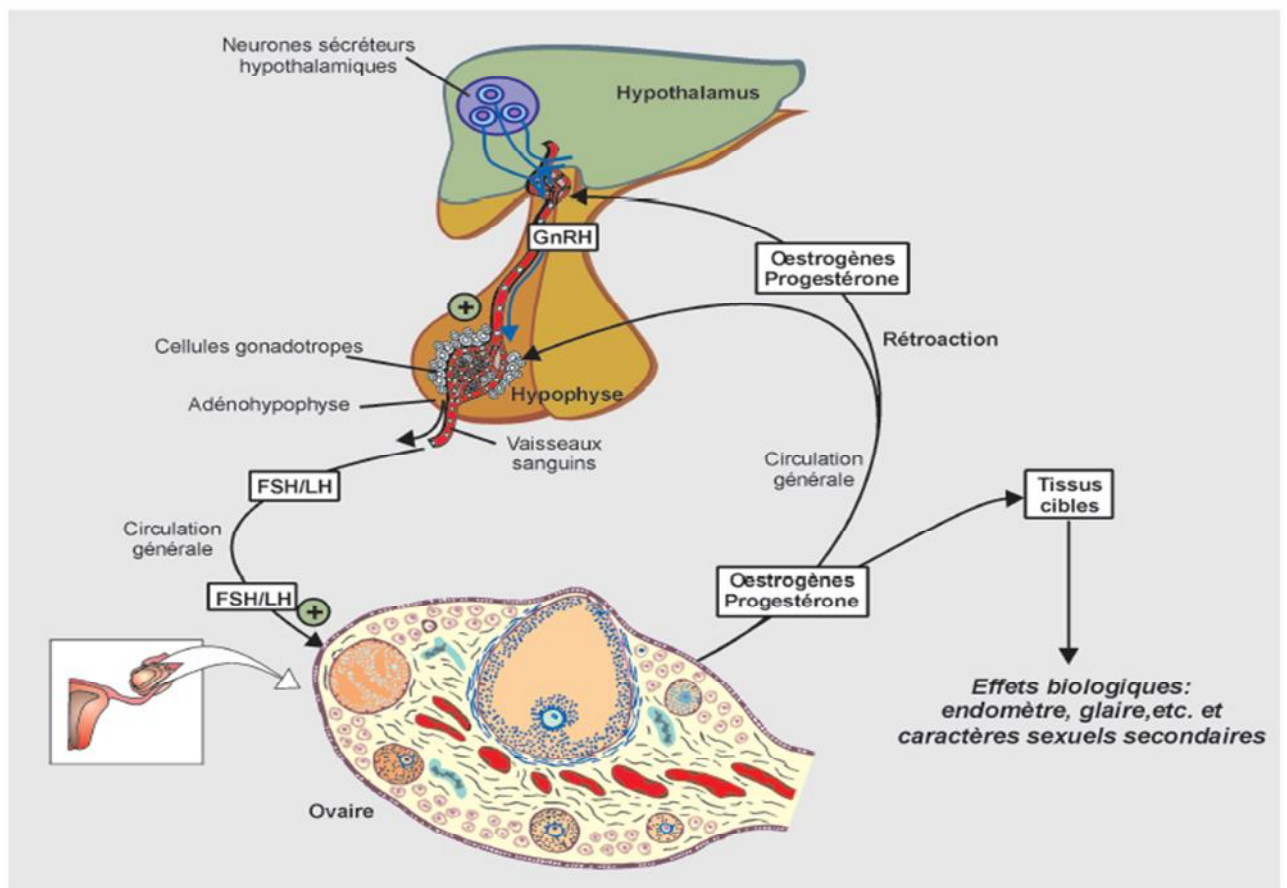


Figure 9 : Régulation de l'activité cyclique ovarienne par l'axe hypothalamo – hypophysaire (Murphy *et al.*, 1998).

Le tableau suivant résume les différents taux des hormones au cours du cycle menstruel :

Phases Hormones	Phase folliculaire	Ovulation	Phase lutéale
FSH	2.5-10.2 U/L	3.4-33.4 U/L	1.5-9.2 U/L
LH	1.9-12.5 U/L	8.7-76.3 U/L	0.5-16.9 U/L
Progestérone	0.70-6.70 mmol/L	2.10-13.30 mmol/L	21-91 mmol/L
Oestradiol	0.10-0.55 mmol/L	0.35-2.20 mmol/L	0.15-1.10 mmol/L

Tableau 1: Tableau représentatif des taux plasmatique des hormones gonadotrophines (FSH, LH) et hormones stéroïdiennes (Progestérone, œstradiol) au cours du cycle menstruel.

De point de vue physiologique, le fonctionnement de l’ovaire suit une cyclicité représenté par le cycle menstruel qui est composé d’une phase folliculaire (croissance folliculaire) une phase ovulatoire (pic de LH) et une phase lutéale (transformation du follicule ovulatoire en corps jaune) ces phénomènes physiologiques et hormonaux qui se déroulent au cours du cycle menstruel sont sous le contrôle de l’axe hypothalamo hypophysaire gonadique.

***Physiopathologie liée au
syndrome des ovaires
polykystiques***

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

Un ensemble de maladies touchent l'ovaire (kystes, cancers et inflammations) et la fonction ovarienne (menstruations, ovulation, fertilité). Elle entraîne des anomalies du fonctionnement de l'ovaire, nous nous sommes intéressés à une pathologie fonctionnelle de l'ovaire concerne principalement la femme en période d'activité génitale, c'est le syndrome des ovaires polykystiques.

Dans la physiopathologie de SOPK plusieurs mécanismes sont impliqués et qui sont expliqués par les altérations de la morphologie et de la fonction ovarienne. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue l'un des désordres hormonaux lié aux troubles du fonctionnement ovarien. Il se traduit par l'apparition d'une hyperandrogénie clinique et /ou biologique, des cycles menstruels irréguliers (anovulatoires) et parfois même une insulino-résistance.

II-1- Définition du syndrome des ovaires polykystiques :

Le SOPK constitue la plus fréquente des maladies endocriniennes de la femme jeune (plus de 5 % des femmes en âge de procréer) (Adams *et al*, 1986). Elle explique plus de 70 % des infertilités par anovulation (Carmina, 1999).

Il s'agit d'un ensemble de symptômes interdépendants à l'origine des troubles de l'ovulation et d'hyperandrogénie (Rayboud, 2004).

Selon le consensus de Rotterdam en 2003, le SOPK se définit par la présence d'au moins deux des trois critères suivants : une oligo et /ou une anovulation, une hyperandrogénie clinique et /ou biologique, la présence à l'échographie pelvienne d'au moins 12 follicules par ovaire (2 à 9 mm de diamètre et /ou une augmentation du volume ovarien supérieur à 10 ml (Sophie, 2005).

En plus de ces troubles, les patientes présentant un SOPK souffrent d'autres problèmes de santé tels que l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie. L'obésité constitue également un problème chez ces patientes. L'obésité est à l'origine de certains troubles du métabolisme plus particulièrement une résistance à l'insuline et une prédisposition au diabète de type II (John *et al*, 2013).

Le diagnostic de syndrome se fait par la présence de deux critères sur trois est nécessaire pour diagnostiquer le SOPK :

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

Oligoménorrhée ou aménorrhée (8 cycles/an) Hyperandrogénisme clinique (hirsutisme, acné, alopecie) ou biochimique (testostérone, rapport LH/FSH).

Au moins un ovaire polykystique à l'échographie (12 follicules ou plus de 2 mm à 9 mm de diamètre par ovaire ou augmentation du volume ovarien de 10 ml) (0,5 x longueurs x largeurs x épaisseurs).

Exclusion des autres causes d'hyperandrogénisme et d'anovulation hyperprolactinémie, hyperthyroïdie et hypothyroïdie, grossesse, troubles hypothalamiques, insuffisance ovarienne précoce, hyperplasie des surrénales, tumeurs ovariennes, syndrome de cushing (Bourassa., 2011).

II-2-Les Causes :

II-2-1-Les causes liées à l'hérédité :

Parmi les causes du SOPK, on note l'hérédité. En effet, l'hypothèse d'une origine génétique a été évoquée par les cliniciens devant la constatation de plusieurs femmes atteintes du SOPK dans une même famille. Cette hypothèse est étayée par l'existence d'un phénotype biochimique et moléculaire des cellules thécales stable et particulier chez les femmes présentant un SOPK associés à une sécrétion augmentée d'androgènes (Strauss, 2003).

Les cellules isolées de la thèque issue d'ovaire de femmes porteuses du SOPK et mises en culture ont une activité plus importante que celles d'ovaires normaux. Ceci est due à une transcription augmentée de gène codant pour des enzymes impliquée dans la stéroïdogénèse (Nelson *et al*, 2001).

De plus, une étude récente comparant ovocytes de femmes avec SOPK et ovocytes de femmes normales fait ressortir un grand nombre de gènes exprimés différemment entre les deux populations, dont des gènes impliqués dans l'alignement et la ségrégation des chromosomes durant les divisions cellulaires (mitoses et/ou méiose).

L'effet des androgènes dans ces profils d'expression différents est fortement suspecté, puisqu'un grand nombre de ces gènes contiendraient des sites de liaison aux androgènes (Wood *et al*, 2007). Ainsi, des anomalies de la méiose et du développement embryonnaire précoce dues probablement aux androgènes pourraient contribuer à réduire les compétences de développement des ovocytes de femmes avec SOPK (Catteau-Jonard, Dewailly, 2009).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

II-2-2- Les causes liées au poids et à l'insulinorésistance:

L'obésité est le principal facteur confondant des implications cliniques du SOPK. En effet, l'obésité est un problème fréquent chez les patientes souffrant du SOPK puisque deux fois plus de patientes sont atteintes que dans la population générale.

La cause de l'obésité dans le SOPK reste inconnue. Les études américaines sur le poids des patientes souffrant de SOPK retrouvent une proportion plus élevée de femmes obèses et en surpoids. Cet élément du SOPK a été cité aux Etats Unis par rapport à l'Europe puisque cette majoration se fait parallèlement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité aux Etats Unis (Ehraman, 2005).

L'existence d'une adiposité abdominale excessive est clairement associée à une augmentation de la dyslipidémie, du diabète du type II et d'une hyperandrogénie (Cross, 2014). Par ailleurs, l'obésité majore l'expression symptomatique du SOPK, il existe une relation complexe et s'energique par le bais de la résistance à l'insuline entre l'obésité et le SOPK. Cette interaction rend l'impact clinique direct du SOPK lui-même de celui de l'obésité ou du syndrome métabolique.

L'insulino-résistance est la conséquence d'une diminution de l'utilisation périphérique du glucose méditée par l'insuline, dans les tissus cibles. Le SOPK souvent accompagné d'une insulinorésistance et d'une hyperinsulinimie. La cause de l'insulinorésistance est à ce jour mal élucidée (Sophie, 2005).

L'insulinorésistance du SOPK s'intègre dans le schéma plus le global du syndrome métabolique, la présence d'une obésité abdominale aggrave l'insulino-résistance. De plus, les patientes atteintes de SOPK ont un risque accru de diabète gestationnel; le risque d'apparition d'un diabète de type 2. La prévalence du diabète de type 2, chez la femme avec un SOPK est élevée puisqu'elle atteintes tout âge confondu.

L'insulinorésistance est, semble-t-il, un facteur de risque vasculaire chez les femmes avec un SOPK. En effet, chez les femmes porteuses de SOPK, l'hyperinsulinisme est associée à un risque cardiovasculaire supérieur, et ce indépendamment du poids de la femme (Sophie, 2005).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

II-3- Mécanismes physiopathologiques liées au SOPK

II-3 -1- Mécanismes liées à l'hyperandrogénie et à l'insulinorésistance :

L'hyperandrogénie observée chez les patientes ayant le SOPK résulterait d'une dysrégulation intrinsèque des cellules stéroïdogènes de la thèque interne des follicules.

Selon Wickenhesser *et al*, 2000,2005, l'hypersécrétion basale d'androgènes par les cellules thécales issues d'ovaires polymicrokystiques serait en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes et/ou à une stabilité exagérée des ARN messagers codés par ces gènes.

Torre *et al*, 2007 rajoutent que l'hyperandrogénie d'origine ovarienne est le résultat d'une forte synthèse des androgènes par les cellules thécales.

En effet, des études in vivo comme in vitro de cellules thécales cultivées suggèrent que les cellules de théques des femmes atteintes de SOPK concentreraient plus facilement les précurseurs androgènes en testostérone que les femmes normales (Nelson *et al*, 1999).

L'explication moléculaire dans ce cas pourrait impliquer une altération de la voie des mitogen-activated protein kinase (MAPK) des cellules thécales (Nelson *et al*, 2005).

Ainsi, il semble probable que cette hyper androgénie intra ovarienne, élément fondateur du SOPK, résulterait avant tout d'une dysrégulation des cellules thécales et pourrait secondairement être majorée par des facteurs extraovariens tels que la LH ou l'insuline.

En effet, la LH 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 (Eagleson *et al*, 2000).

La LH contrôle la synthèse d'androgène des cellules de la thèque alors que la FSH induit l'activité des enzymes aromatasas des cellules de la granulosa. Quand la sécrétion de LH augmente par rapport à la FSH, les ovaires synthétisent préférentiellement des androgènes (Tore,2007) Or, la fréquence de libération de l'hormone gonadolibérante hypothalamique (GnRH) détermine, en partie, la proportion relative de LH et de FSH synthétisée par l'antéhypophyse : plus la fréquence de libération de GnRH est grande plus la synthèse de LH est favorisée au détriment de la FSH.

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

Il semble que les femmes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques aient une fréquence accrue de libération de LH (et donc de GnRH) (Hisenleder *et al*, 1999) ce qui contribuerait aussi à l'hyperandrogénie.

En parallèle, l'insuline joue également un rôle dans la pathogenèse de l'hyperandrogénie à la fois indirect et direct.

Bien que, les mécanismes précis de la résistance à l'insuline sont encore peu clairs mais ils impliquent probablement des anomalies des récepteurs à l'insuline, une altération de la lipolyse adipocytaire, une diminution des transporteurs du glucose dans les adipocytes et un dysfonctionnement des cellules β pancréatiques (Sally KES *et al*, 2007).

Selon Cross, 2014, l'insuline agit à la fois de façons indirecte et directe.

D'une part cette hormone agit en synergie avec la LH pour induire la production d'androgènes ovariens (Cross, 2014), cela se fait par l'action de l'insuline sur les cellules gonadotropes antehypophysaires stimulant l'action de la LH, puis elle va freiner la biosynthèse hépatique d'insulin Growth Factor bindingprotein (IGFBP) qui conduit à l'augmentation des formes libres et donc active d'IGF capable de stimuler directement la stéroïdogénèse ovarienne (Robin *et al*, 2012).

D'autre part, l'insuline inhibe la synthèse hépatique de la SHBG. Cette dernière étant une hormone circulante de transport de la testostérone libre et constitue également un cofacteur nécessaire à l'absorption cellulaire de la testostérone. Ce qui permet de dire que l'hyperinsulinisme du SOPK va donc augmenter la circulation de testostérone d'où hyperandrogénie (Cross, 2014).

Au niveau ovarien, l'insuline a un effet direct sur l'enzyme 17,20-lyase par augmentation de sa synthèse (Figure10) (Maiter, 2011).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

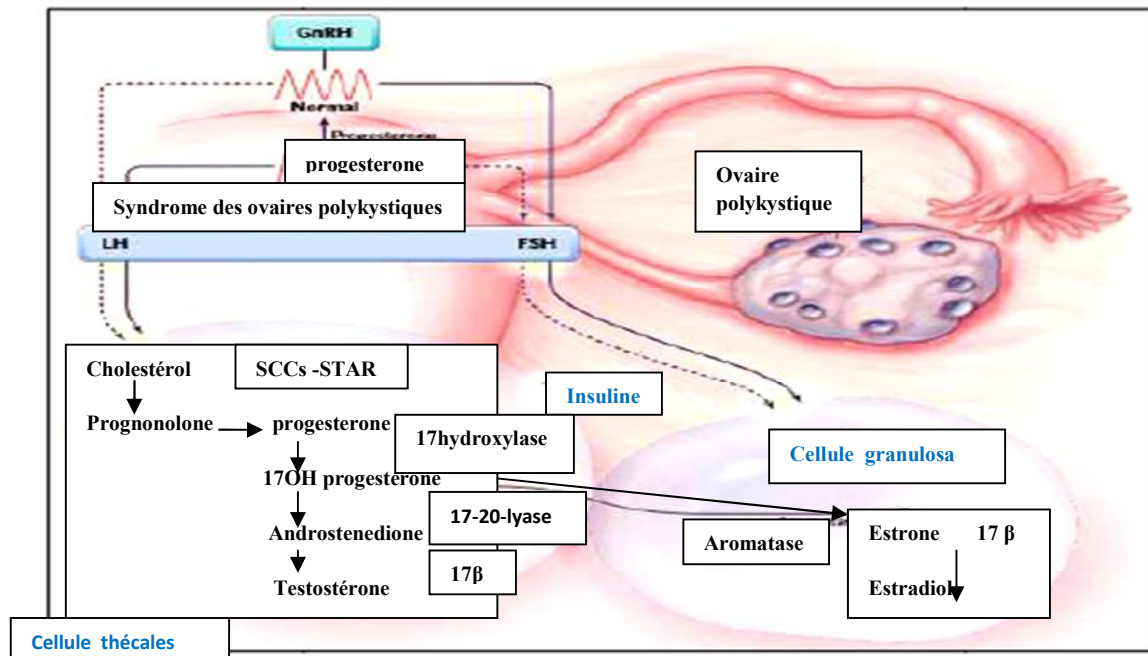


Figure 10 : Le Rôle de l'insuline dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et l'ovaire (Cross, 2014).

L'hyperandrogenie des patientes SOPK induit certains problèmes cutanés qui se traduisent par un hirsutisme, l'acné et l'alopécie.

II-3-1-1-L'hirsutisme :

L'hirsutisme est le résultat de l'action des androgènes sur l'unité pilo-sébacée, il est associé habituellement à l'acné et la peau grasse (Paul *et al*, 2002).

La testostérone (principale hormone mâle) est convertie dans la peau en dihydrotestostérone (forme active de l'hormone mâle) par l'action d'une enzyme (la 5 alpha réductase). La dihydrotestostérone agit sur les poils immatures (poils duvets très fins, invisibles) de la face et du corps et provoque leur transformation en poils matures (poils épais, de couleur foncée, visibles).

La sensibilité des poils immatures (duvets) à la dihydrotestostérone est variable d'une femme à une autre, ce qui explique pourquoi des femmes ayant un niveau sanguin équivalent de testostérone présentent un hirsutisme de sévérités différentes (Heffner, 2003).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

II-3-1-2-L'acné :

L'acné est une maladie affectant le follicule pileux à la racine des poils. A sa base, se trouvent les glandes sébacées responsables de la production de sébum, matière grasse empêchant le dessèchement de la peau (Daniel *et al*, 2000).

La stimulation androgénique des glandes sébacées et l'association d'autres facteurs jouent un rôle dans la persistance ou l'apparition de l'acné. Elle prend place en particulier sur les joues, le cou, le thorax et le haut du dos.

II-3-1-3- Alopécie (Chute des cheveux) :

La chute de cheveux, ou l'alopécie androgénique touche plus particulièrement les zones du front, des tempes et le sommet de la tête. La raie naturelle devient plus large, le crâne devient plus visible. Cette forme d'alopécie est liée à une quantité excessive d'hormones mâles (les androgènes) autour des follicules pileux, empêchant la croissance capillaire (Heffner, 2003).

II-3-2- Mécanismes liées aux troubles du cycle :

Chez les patientes ayant un SOPK, certaines études ont montré que lors de la phase folliculaire et suite à l'augmentation anormale de la LH, il y a différenciation prématurée des cellules de la granulosa (Tomaszewski, 2012).

En effet, le SOPK est caractérisé par un trouble de la folliculogénèse avec d'une part une augmentation du nombre et de l'activité des follicules en croissance et d'autre part des anomalies de la sélection-dominance (folliculararrest) (Cross, 2014).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

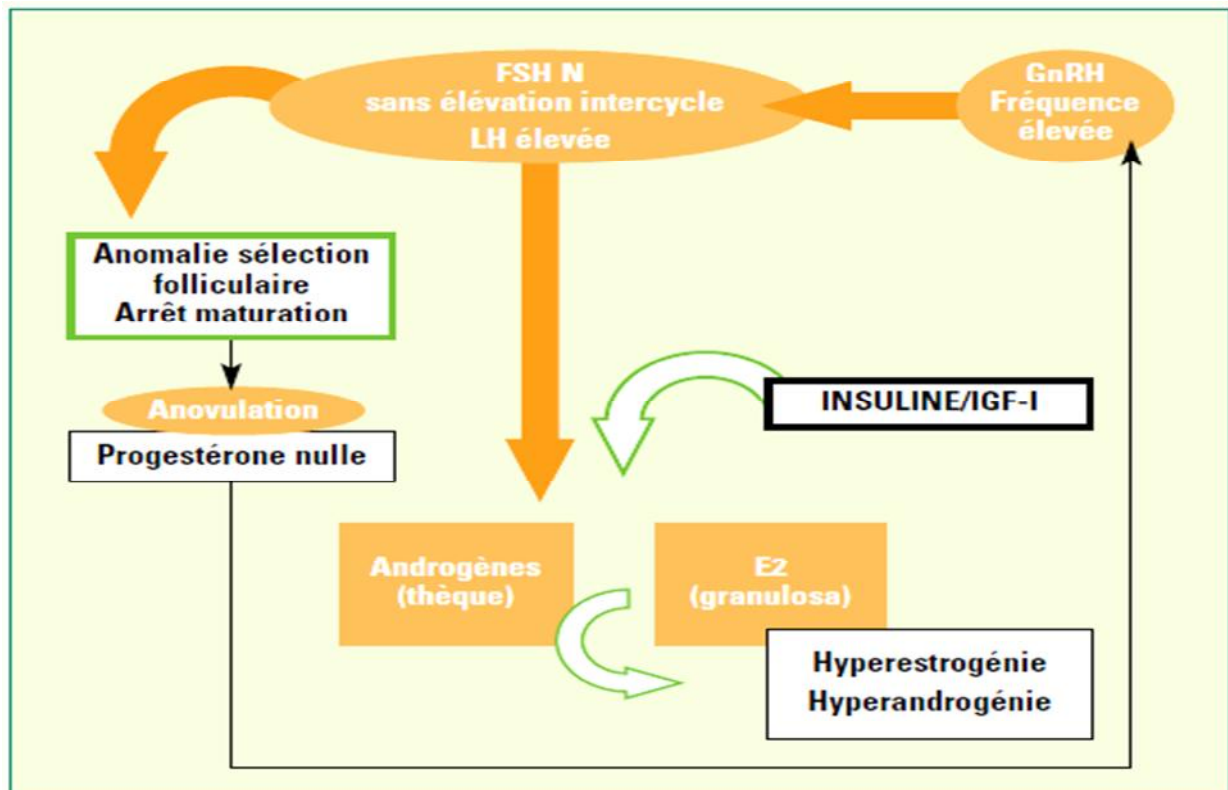


Figure11 : Le mécanisme d'anovulation chez la femme atteinte du SOPK (Teissier *et al* ,2000).

En effet, il existe une promotion de la folliculogénèse via les androgènes ovariens concernant tous les petits follicules jusqu'au stade de 5 mm. De façon inconstante, il va se produire une inhibition des mécanismes de sélection et de progression des petits follicules conduisant par conséquent à l'arrêt de leur maturation ainsi qu'à leur accumulation.

Au niveau de la thèque, les follicules vont acquérir prématurément des récepteurs à la LH (sur des follicules de 5 à 8 mm versus 10-12 mm dans l'ovaire normal) (Figure12). Cette sensibilité prématurée à la LH stimule la production d'œstradiol et fait courir le risque d'une lutéinisation précoce des follicules avec altération de la qualité ovocytaire.

L'effet de la FSH peut être insuffisant avec une absence d'augmentation inter-cyclique nécessaire au recrutement folliculaire. Ce phénomène serait secondaire à un défaut de sécrétion hypophysaire en GnRH ainsi qu'à une résistance relative des follicules aux effets de la FSH.

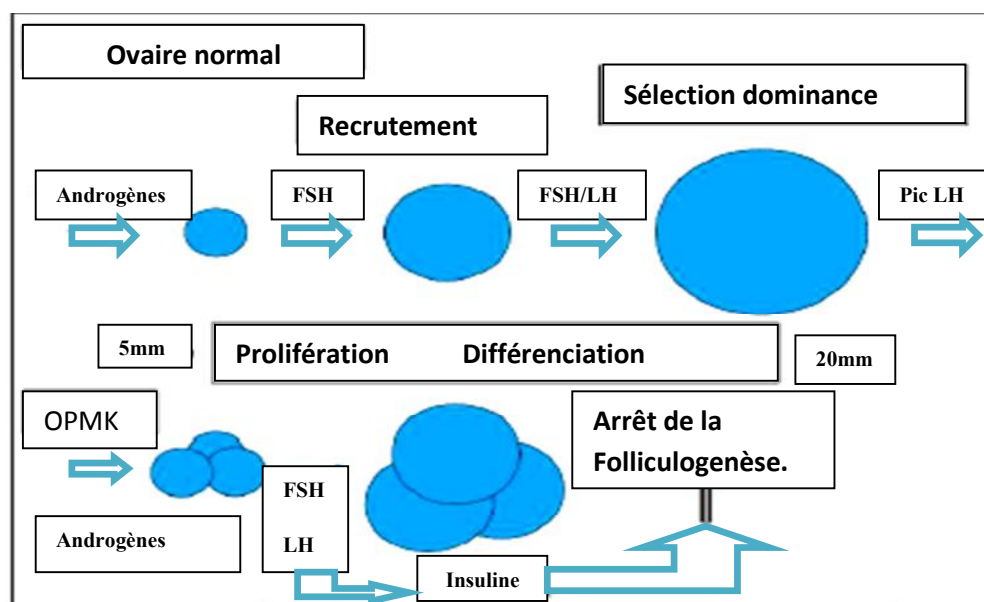


Figure 12 : Les troubles sélections –dominance du SOPK (Cross, 2014).

II-3- Les traitements :

Les traitements utilisés dans le cas du SOPK concernent essentiellement le traitement de : l'hyperandrogénie (et par conséquent traité les troubles liés à la pilosité (hirsutisme) et l'acné), les cycles anovulatoires et le traitement de l'hyperinsulinisme dans certaines cas de patientes avec SOPK.

II-3-1-Traitements de l'hyperandrogénie :

Le traitement de l'hyperandrogénie est basé sur les antiandrogènes qui agissent, d'une part, par l'inhibition compétitive de la liaison des androgènes à leurs récepteurs. Elle traite l'acné et l'hirsutisme de nombreux SOPK (Torre *et al*, 2007). D'autre part, par l'inhibition de la 5 α -réductase responsable de la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT) (forme active de la testostérone) (Capéra, 2013)

Il existe aussi des traitements oestroprogestatifs (en pratique, une pilule de contraception orale) restent le traitement le plus utilisé quand l'acné et/ou l'hirsutisme sont induits par le SOPK. L'estrogène fait baisser les gonadotrophines, en particulier la LH et réduirait ainsi la production ovarienne d'androgène. L'estrogène augmente également la production hépatique de (SHBG), réduisant sans doute de ce fait la fraction libre de la testostérone circulante susceptible de se lier au récepteur des androgènes (Torre *et al*, 2007).

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

II-3-2- Induction de l'ovulation :

II-3-2-1-Citrate de clomifène :

Le citrate de clomifène est un Inhibiteur compétitif des œstrogènes au niveau des récepteurs hypothalamiques en inhibent le feed-back négatif des œstrogènes sur l'hypothalamus qui implique l'augmentation de la GnRH et ainsi l'augmentation de FSH. C'est le médicament le plus utilisé pour déclencher l'ovulation 85% des femmes prenant du CC ovuleront; continuer à ovuler (Wolff, 2000). Cependant, même si les glucocorticoïdes peuvent supprimer la production d'androgènes, ils peuvent également exacerber la résistance à l'insuline (Wolff, 2000).

II-3-3- Traitement de l'hyperinsulinisme :

Plusieurs études ont démontré que la perte pondérale chez les femmes hyperandrogéniques et insulino-résistantes était associée à une diminution des concentrations d'insuline et de testostérone ainsi qu'à un taux impressionnant de retours d'ovulation (Sporoff, 1999, Barbieri, 2000, Bourassa, 2002).

La meilleure thérapie pour les femmes obèses est la perte de poids. En effet, une étude a montré qu'une diminution de 5 à 7% du poids de départ sur une période de six mois a restauré la fonction ovulatoire et la fertilité chez plus de 75% des sujets (Futterweit, 1999).

Même si la plupart des études impliquaient des restrictions caloriques importantes, un programme de modifications des habitudes de vie, sans restriction calorique importante et entraînant une perte du poids de 2 à 5% a restauré l'ovulation (Bourassa, 2002).

Les interventions les plus susceptibles d'aider une patiente en ce sens sont la consultation d'une diététicienne, les encouragements du médecin traitant, une diète hypocalorique et un programme d'exercices (Barbieri, 2000).

Par ailleurs, plusieurs études ont montrées que la métformine ; qui agit au niveau hépatique en diminuant la néoglucogenèse qui conduit à taux moindre d'insuline circulantes, peut restaurer des cycles ovulatoires et entraîner des grossesses chez les femmes souffrant du SOPK (Nestler, 1998).

L'étude la plus impressionnante est celle de Nestler estime que 89% des femmes précédemment anovulatoires traitées avec la metformine ont eu des ovulations spontanées ou

II-Physiopathologie ovarienne liée au syndrome des ovaires polykystiques

déclenchées par le citrate de clomifène. La métformine diminue la résistance à l'insuline indépendamment de la perte pondérale qu'elle peut entraîner. Plusieurs patientes atteintes du SOPK pourraient peut-être bénéficier d'un traitement à la métformine, mais pour l'instant, il est généralement réservé aux patientes ayant une résistance à l'insuline confirmée (Lavoie, 2000, Sills, 2000, Slowey, 2001).

Dans le SOPK, l'hyperandrogénie est le critère le plus observé. Cette dernière est causée soit par des facteurs intra ou extra-ovariens.

Les facteurs intra-ovariens sont liés à la génétique, qui sont expliqués par l'activité accrue des promoteurs des gènes de certains enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes. Les facteurs extra-ovariens, le premier facteur est l'hypertonie de la sécrétion de la LH qui est peut être liée à l'augmentation des pulsatilités de la GnRh, le deuxième facteur extra-ovarien est le facteur métabolique à savoir l'obésité à l'origine de l'insulinorésistance (l'hyperinsulinisme). Cette dernière a double effet sur la synthèse des androgènes (effet direct et effets indirects). L'effet direct de l'insuline est la stimulation de la synthèse ou l'activité de l'enzyme 17,20-lyase impliquée dans la biosynthèse des androgènes au niveau des cellules thécales ovariennes. Les effets indirects de l'insuline sont : Le premier est l'inhibition de la synthèse SHGB hépatique ; qui transporte les androgènes libres, entraînant l'augmentation de la fraction libre bioactive des androgènes. Le deuxième effet est l'inhibition de la biosynthèse hépatique d'IGFBP-1, entraînant l'augmentation des formes actives d'IGF-1 qui stimulerait la production thécale des androgènes. Le troisième effet de l'insuline est l'hypertonie de la sécrétion de la LH, en stimulant les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse.

En plus de l'hyperandrogénie, l'augmentation des taux de la LH par rapport à la FSH sont également observés dans le SOPK notamment dans la phase folliculaire du cycle menstruel. Cette augmentation des taux de la LH, entraîne une hyperandrogénie ovarienne par l'acquisition prématurée des récepteurs à la LH par les cellules de granulosa qui entraîne une altération de la croissance folliculaire par la lutéinisation précoce des cellules de la granulosa, qui cause une absence de sélection d'un follicule dominant, donc absence d'un pic de la LH, d'où anovulation. L'accumulation folliculaire fait apparaître un aspect polykystique des ovaires à l'examen échographique.

Partie II

Matériels et méthodes

II-1- Objectif de l'étude

Le but principal de notre étude est de déterminer la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes et d'évaluer les critères de diagnostics de cette pathologie au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

II-2- Présentation de la région d'étude

Notre étude c'est effectué à la polyclinique de nouvelle ville annexe de S'Bihi Tassadit au niveau de la région de Tizi-Ouzou (Figure 13).



Figure 13 : Localisation géographique de la zone d'étude vue par satellite (Google Maps , 2017) .

II-3- Méthodologie :

C'est une étude prospective à but descriptif et analytique réalisée sur une période de deux mois et quinze jours, allant du 15 mars 2017 au 31 mai 2017. Elle a porté sur une population de femme, quarante (40) femmes âgée de 17 à 46 ans, vue en consultation pendant la période d'étude au service gynécologie obstétrique à la polyclinique de nouvelle ville annexe de s'bihi Tassadit au niveau de la région de Tizi-Ouzou.

Un interrogatoire était posé au patientes et remplis au moment de la consultation. Celui-ci portait sur le poids, l'habitat, l'âge, le cycle menstruel, et les taux des hormones de reproduction, le questionnaire est comme suit :

1 - Patiente :

-Age : - Poids : - Région :

2- Etat familial :

Célibataire : OUI ☐
NON ☐

Marrie : OUI ☐
NON ☐

3 – caractéristiques du cycle :

- Régulier ☐ - Irrégulier ☐ - Durée

4- ATCD d'hyperandrogenie :

- Acné : OUI ☐ NON ☐
- Hirsutisme : OUI ☐ NON ☐
- Alopécie : OUI ☐ NON ☐

5- Aspect échographique de l'ovaire :

- Microkyste ☐
- Macro kyste ☐
- Multi follicule ☐

6- Résultats de dosages biologiques :

- LH.
- FSH.
-Testostérone.

Les critères du diagnostic d'existence de ce syndrome inclus dans l'étude sont :

- L'irrégularité du cycle menstruel (des cycles longs ou courts).
- Le poids, des signes physiques comme l'acné, la présence de poils (hirsutisme) et l'alopécie.
- Un examen pelvien à la recherche des kystes ovariens.
- Des analyses sanguines pour déterminer les taux des hormones.

Les données recueillies ont été analysées par le logiciel Excel 2007. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne (taux des hormones) et les variables qualitatives en pourcentage (Annexe).

II-4-Difficultés rencontrées :

Notre étude c'est effectué uniquement au niveau de la polyclinique nouvelle ville de Tizi-Ouzou, nous n'avons pas la chance de récolter un grand effectifs des cas présentent le SOPK par conséquent, nous avons trouvé les difficultés de traiter les dossiers des malades dans les cabinets privés et cela sa rentre parmi les secrets de leurs travail.

L'effectif qui a été récolté dans notre étude est moins important, vue la durée d'étude, et que les patientes ne consultent pas plus souvent, préfèrent les cabinets gynécologique – obstétriques privés.

Partie III

Résultats et discussion

III-1- Prévalence du SOPK selon la région, l'état familial et l'état social

Selon la figure 14A, la prévalence du SOPK semble être très importante au niveau de la région de Tizi-Ouzou, 45% des patientes provenant d'un milieu urbain (TO). Cependant, la répartition du syndrome est moins importante dans les régions qui entourent Tizi-Ouzou (10% Maâtkas, 5 à 7% au niveau de Oued Aissi, DBK, Beni Douala, Mekla...) de plus la prévalence est moins importante au niveau des autres régions telles que : LNI, Azazga, Wadhia avec une proportion de 2 à 3%.

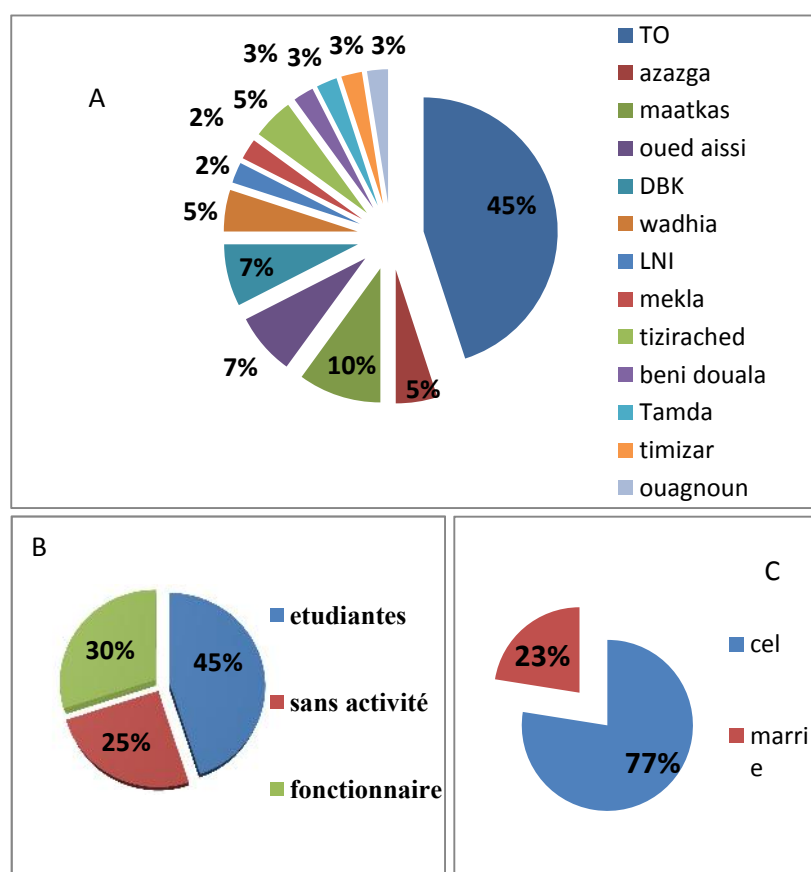


Figure 14: Prévalence du SOPK selon la région (A), l'état sociale (B) et l'état familiale (C) de la patiente (Cél : Célibataires, Marié : Mariées, TO : Tizi-Ouzou, LNI : Laarba Nath Irathen, DBK : Draa Ben Kheda).

De plus, la majorité des malades étaient des célibataires (77%), et 23% étaient des patientes mariées (Figure 14C). Concernant l'état sociale, nous avons noté que le syndrome touche essentiellement les étudiantes (45%), les fonctionnaires (30%) et se trouve peu abondant chez les patientes sans activité (25%) (Figure 14B).

A partir de ces résultats, nous constatons que la plupart des patientes qui consultent au niveau de la polyclinique nouvelle ville, proviennent de la région de Tizi-Ouzou, ce qui peut indiquer la disponibilité des lieux de soins (les cliniques et les gynécologues) près des lieux d'habitats des patientes des autres régions entourant la ville de Tizi-Ouzou.

La plupart des patientes (77%) étaient des célibataires et elles sont soit des étudiantes, soit des fonctionnaires. Ainsi, on peut dire que cette catégorie de patiente sont les plus susceptibles d'avoir ce syndrome, cela peut être lié à des facteurs comme le mode de vie, les habitudes alimentaires, l'absence d'activité physique et le stress.

III-2- Prévalence du SOPK selon l'âge :

Selon la figure 15, nous remarquons que le SOPK touche essentiellement les patientes âgées entre 20-25 ans (30%) et 25-30 ans (27%). Il est moins important chez les patientes âgées de 15-20 ans (20%) et encore moindre dans la tranche d'âge qui varie entre 30-35 ans (12%). Il atteint un pourcentage minimal (3%) entre 40-45 ans et 45-50 ans.

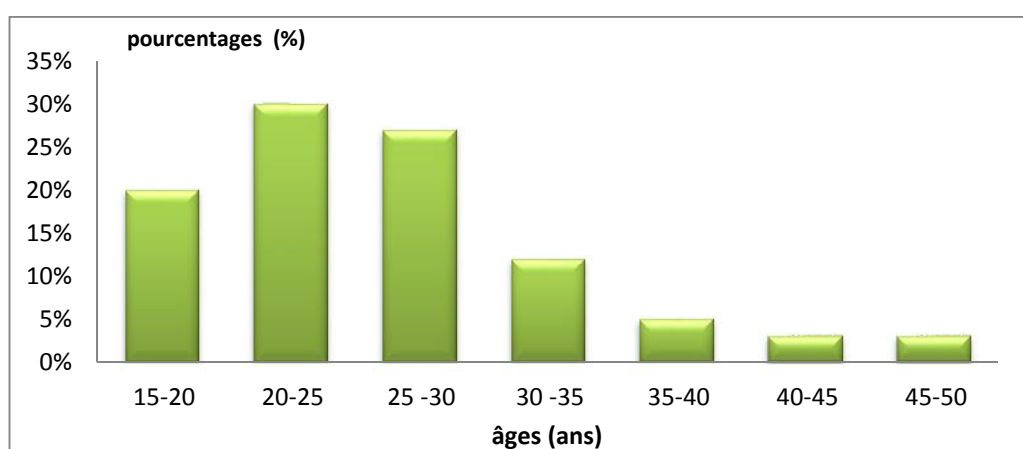


Figure 15 : Prévalence du SOPK selon l'âge (ans : Années).

Nous remarquons que le syndrome a touché toutes les tranches d'âge de notre série d'étude, avec une prédominance pour la tranche d'âge allant du 20 à 25 et de 25 à 30 ans.

Ces résultats corroborent avec ceux d'Adams *et al*, 1986 dont les résultats ont montré que cette fréquence est plus fréquente chez les femmes en âge de concevoir.

Les travaux de Bourassa ,2002 estiment aussi que le SOPK affecte les femmes en âge gestationnel (26 ans dans ce cas) .De même, les études de Coviello en 2006, ont montrées que le SOPK survient à un âge qui varie entre 17 et 25 ans.

Une autre étude fait sur 59 jeune filles obèses, l'âge moyenne était de 14 ans, (De Sousa *et al*,2010) même équipe ont menée une étude sur 217 jeune filles, estime que le SOPK touche les femmes âgées de 12 à 18 ans (Lass *et al*, 2011), et une étude faite sur 63 cas suggère que l'âge moyenne du SOPK est de 30 ans avec des extrêmes de 25 à 39 ans (Boukhara *et al*, 2010).

Selon une étude faite par Mbuyamba *et al*, 2014, estime que la proportion des patientes porteuse du SOPK était prédominante dans la tranche d'âge comprise entre 25 et 35 ans, ce résultat est en faveur avec celui trouver dans notre étude. Après 40 ans, la proportion des patientes avec SOPK était moindre (7,3%).

Ces résultats suggèrent que le SOPK touche les patientes en âge d'activité génitale optimale ou âge de procréer, ou l'ovulation est accélérée et les sécrétions hormonales ovariennes (progestérone, œstrogènes) sont augmentées (Torre *et al*, 2007).

III-3-La prévalence du syndrome en fonction du poids :

Selon la figure 16 le syndrome a touché surtout les patientes qui présentent un poids qui varie entre 80-100 Kg (55%), il est moins important chez les patientes qui présentent un poids entre 60-70Kg (30%) et il est moindre entre 60-70 Kg (15%).

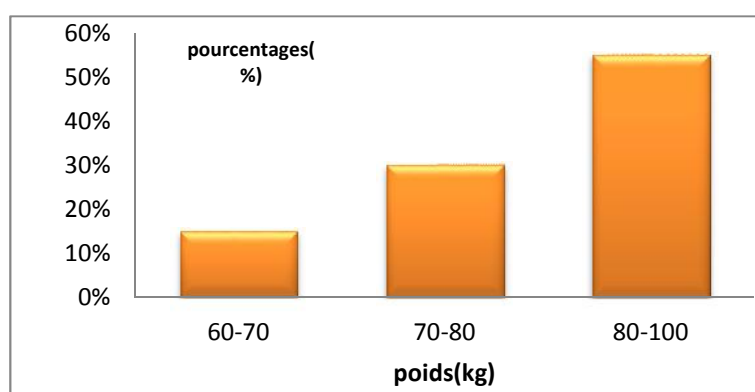


Figure 16: Prévalence de SOPK en fonction du poids (Kg : Kilogramme).

Ces résultats sont en faveur de ceux obtenus par les travaux réalisés aux Etats-Unis par Azziz *et al* en 2001, 70 % des femmes atteinte du syndrome sont obèses.

Au Canada, Bourassa, 2002 montre que le SOPK est très important chez les femmes en surpoids (obèses) (40 à 60%).

L'obésité touche de plus en plus les pays développés : on estime en France que 30 % des adultes sont en surpoids et 11% sont obèses (Ehrmann, 2005)

En 2006, une étude californienne retrouve 67% d'obésité à partir d'une population de femmes ayant un SOPK contre 31,4% dans une population contrôle.

Chez l'adolescente ayant le SOPK, la prévalence de l'obésité est également très élevée : l'équipe de Dunaif en 2006, retrouve (55% d'obèse et 18% des filles en surpoids, dans une cohorte de 49 SOPK américaines âgées de 14 à 19 ans (Coviello, 2006).

Torre *et al*, 2007 rajoute que 50 à 70% des femmes atteintes de syndrome ont un excès pondérale.

En cas d'excès pondérale, Preziosi *et al*, 1993 montre qu'il y a modification des taux des stéroïdes sexuels (œstrogènes et progestérone) ainsi que leurs protéines de transport d'origine hépatique, la SHBG. Ces modifications affectent la production de SHBG induisent une altération de la distribution des androgènes et des œstrogènes au niveau des tissus cibles.

Par ailleurs, l'obésité induit des désordres hormonaux favorisant le développement d'une dysovulation : l'excès du poids entraîne un dérèglement de l'axe hypothalamo hypophysaire ovarien (dérèglement hormonale). Les graisses corporelles affectent la production de gonadolibérines (GnRH) qui active la LH et la FSH indispensables à l'ovulation. La leptine, hormone produite principalement par l'adipocyte, semble jouer un rôle clé dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire (Moschos *et al.*, 2002).

En effet, la leptine constitue un indicateur cérébral des réserves énergétiques disponibles pour l'organisme. Lorsqu'elle est sécrétée en excès, cas d'excès pondérale, elle pourrait favoriser des perturbations de l'axe hypothalamo hypophyso-ovarien (probablement par un dérèglement de la sécrétion pulsatile de GnRH), et ainsi modulation de la sécrétion des gonadotrophines dans l'hypophyse d'où hyperandrogenie (Moschos *et al*, 2002).

III-4- Prévalence du SOPK selon les dosages hormonaux

Le dosage hormonal (LH, FSH et Testostérone) n'a pas pu être réalisé chez les 40 patientes. Il a été effectué chez 18 cas uniquement.

Hormones	Valeurs normales	Min	Max	Moyenne	Médiane
LH mUI/ML	2,4-12,6	5,56	22,5	12 ,76	12,01
FSH mUI/ML	3,5-12,5	1,7	8,9	5,93	5,5
Testostérone ng/ml	0,06-0,8	0,25	2	0,91	0,25

Tableau 2 : Représentation des valeurs normales des dosages hormonaux.

Selon la figure 17, nous avons noté que 22%des patientes présentent des taux élevées de la LH, les autres présentent des taux normaux (78%), aucune de ces patientes ne présentent un taux bas.

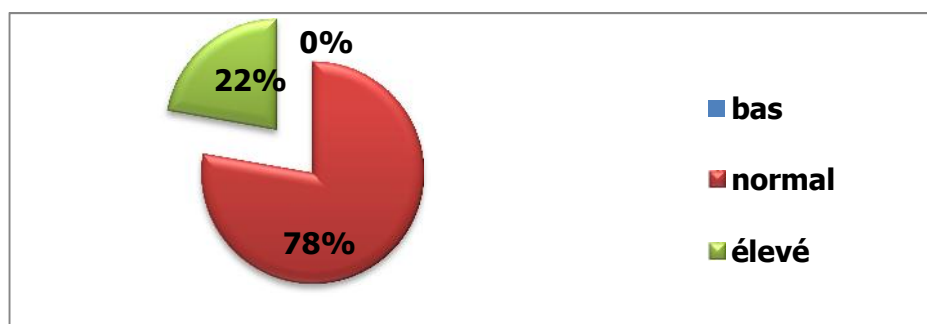


Figure 17 : Prévalence du SOPK selon les taux de LH.

Selon la figure 19, les taux de FSH répondent aux taux normaux chez 94% des patientes, 6% présentent un taux bas.

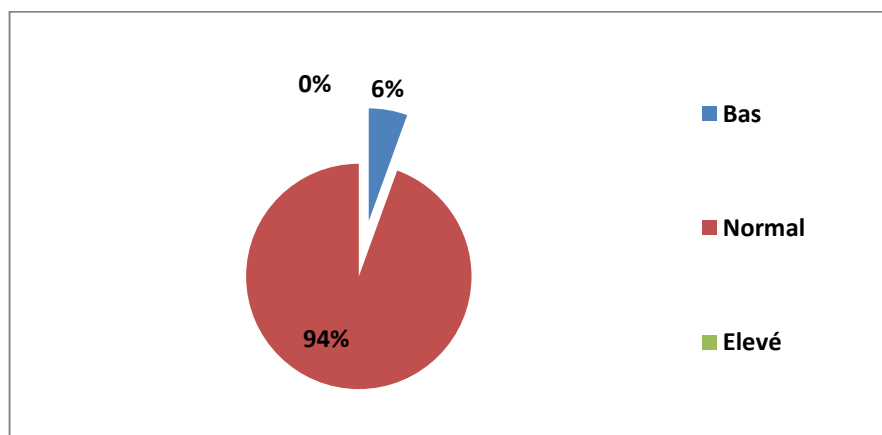


Figure 18 : Prévalence du SOPK selon les taux de FSH.

De plus, d'après la figure 19, nous remarquons que 61% présentent des taux de testostérone normales entre 0,06-0,8 (ng /ml) et 39% des cas présentent des taux élevés. Les taux bas sont nuls.

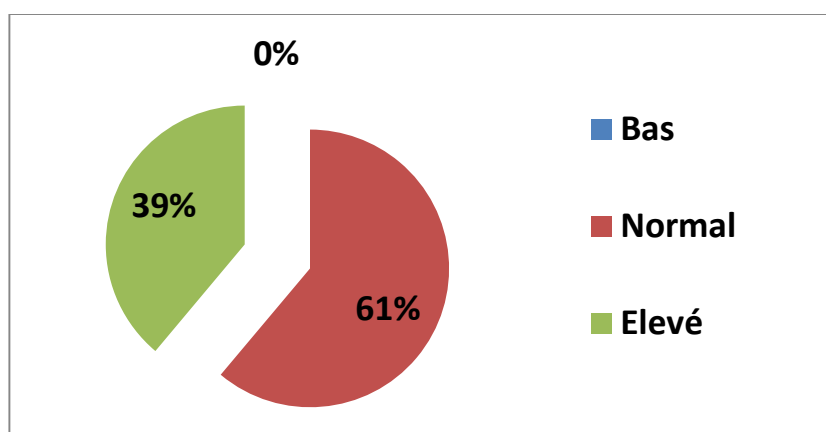


Figure 19 : Prévalence du SOPK selon les taux de la testostérone.

A partir de ces résultats, nous constatons que les valeurs de FSH restent généralement normale en première phase du cycle alors que ceux de LH et de testostérone sont élevés (22% et 39%) respectivement.

Ces résultats sont en confort avec ceux trouvés par Ehraman *et al* en 1991, et qui montre que le taux d'androgènes est significativement plus élevée chez les patientes ayant le SOPK (Ehraman *et al*, 1999).

Ces résultats confortent aussi l'étude de Nestler en 1998 qui a montré également une augmentation de testostérone total, et surtout libre dans le groupe du SOPK et une diminution parallèle du SHBG.

De plus, dans une étude multicentrique portant sur 394 patientes ayant le SOPK, la testostérone libre augmente de manières parallèles et significatives avec la prévalence du syndrome métabolique. L'ajustement sur le poids fait disparaître cette relation ce qui prouve le rôle de la surcharge pondérale et de l'obésité sur la synthèse de la testostérone (Ehramn *et al*, 2006).

En effet, l'hypophyse secrète de façon cyclique deux gonadostimulines : FSH, qui active le recrutement d'un follicule dominant, ainsi que sa croissance et donc stimule indirectement la sécrétion d'œstradiol par les cellules de granulosa (cellules folliculaires). La LH qui déclenche l'ovulation et assure la transformation des cellules folliculaires en corps jaune (Drancourt *et al*, 1991).

La stimulation des récepteurs spécifiques de la thèque et de la granulosa par la LH et la FSH respectivement entraîne, de façon symétrique, la prolifération et la différenciation cellulaires ainsi que la sécrétion d'hormones stéroïdiennes, les androgènes et les œstrogènes (Hillier, 2000).

Quand la sécrétion de LH augmente, elle stimule la sécrétion des androgènes ovariens en excès par les cellules thécales. Son élévation a été considéré comme un phénomène primitif du SOPK. Les follicules vont ainsi acquérir prématurément des récepteurs a la LH Cette hypertonie de la LH résulterait plutôt d'une altération du rétrocontrôle négatif probablement secondaire à l'action des androgènes en excès sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Eagleson *et al*, 2000).

Dans certaine cas, en particulier chez les femmes obèses une diminution du taux de FSH chez les patientes ayant le SOPK est noté par Torre *et al* en 2007.Elle est causée par l'hypertonie de la LH qui présente une action sur l'ovaire en synthétisant préféablement des androgènes (Testostérone). Le déficit relatif de la FSH conduit à une diminution de la production d'œstradiol et de la maturation folliculaire, mais ceci est compensé par l'aromatisation des androgènes circulants (Torre *et al*, 2007).

III-5- Prévalence du SOPK selon la régularité du cycle menstruel

D'après la figure 20, la durée du cycle varie d'une patiente à une autre, la prévalence du SOPK est élevée chez les patientes qui présentent des cycles entre 30-60 jours (40%), elle est moins élevée chez les patientes qui présentent des cycles entre 60 et 90 jours. La prévalence est basse chez les patientes ayant des cycles de 90 à 110 jours.

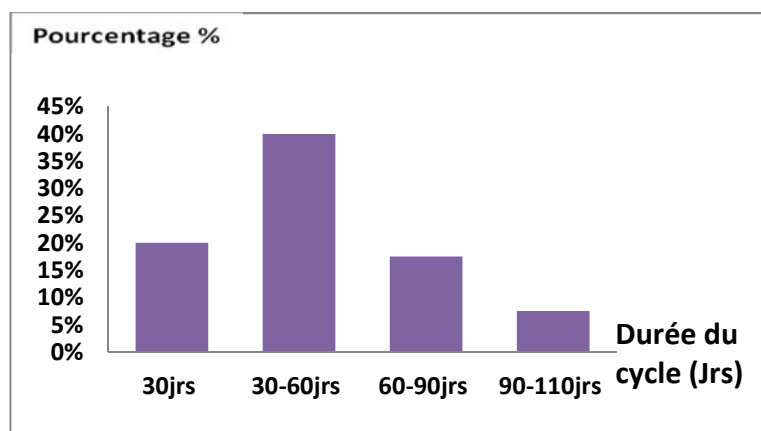


Figure 20 : Prévalence du SOPK selon la régularité du cycle menstruel.

Nous remarquons que les patientes avaient des troubles menstruels de type aménorrhées c'est-à-dire un cycle long ou abondant >35 jours. Selon notre étude, 20% des cycles réguliers et 40% des cycles irréguliers.

En effet, l'étude de Bourassa, 2002 suggère que le SOPK touche 50 à 90%, les femmes qui présentent une aménorrhée.

De plus, nous avons noté que l'irrégularité du cycle était de plus de 40 % avec une variation de la durée ce résultat est comparable à ceux trouvés par Balen *et al* en 1995 et Diamanti en 2007, qui montrent que, les irrégularités menstruelles touchent jusqu'à 70% des femmes atteintes de SOPK.

Cependant, la régularité du cycle est en relation avec certains facteurs environnementaux, un décalage horaire, un choc psychologique, un stress important...etc, tout cela peut retarder l'apparition des menstruations, de ce fait l'irrégularité est considérée lorsque l'espacement entre les menstruations excède plus de 6 à 8 semaines (Caroline, 2014).

Le cycle menstruel est sous le contrôle d'un système de régulation hormonale. Tels que les hormones gonadolibérines (GnRH) et les gonadotrophines (LH et FSH). Il est due aux variations hormonales de la femme au cours de sa vie génitale. Les troubles signifient la plupart du temps une anomalie de synthèse ou de sécrétion des hormones.

Par ailleurs, la régularité du cycle est étroitement liée à un équilibre physiologique de sécrétion des hormones de l'axe hypothalamo hypophysaire-gonadique. Ainsi tout déséquilibre dans les sécrétions de ces hormones entraînent des troubles qui se traduisent soit par un cycle court ou long (Patch *et al*, 1991).

Dans le SOPK, l'aménorrhée est due à l'absence d'ovulation suite au perturbation de la croissance folliculaire et également l'absence du follicule dominant. De plus, l'acquisition trop précoce des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque du follicule ovarien pourrait contribuer à l'altération de la maturation folliculaire (Willis *et al*, 1998).

L'excès d'androgènes pourrait par ailleurs empêcher l'apoptose des cellules de la granulosa ce qui induirait une résistance à l'atrésie folliculaire (Jonard *et al*, 2004).

Dans le SOPK il existe une augmentation de la pulsatilité hypothalamique du GnRH, responsable de l'augmentation de la pulsatilité des hormones ovariennes lutéinisante (LH) et folliculo stimulante (FSH), ce phénomène conduit à la synthèse des androgènes ovariens au sein des cellules thécales, dont l'activité de conversion des précurseurs de GnRH vont être plus efficace et entraîne une activité accrue en progestérone, hyperandrogenie (Cross, 2014).

III-6- Prévalence du SOPK selon les symptômes hyperandrogéniques :

Selon notre étude, la prévalence du SOPK selon les symptômes androgéniques est très élevé, 60 % des patientes présentent un hirsutisme (Figure 21A), 57% présentent l'acné (figure 22C) et 22% des cas avec alopecie (Figure 21D).

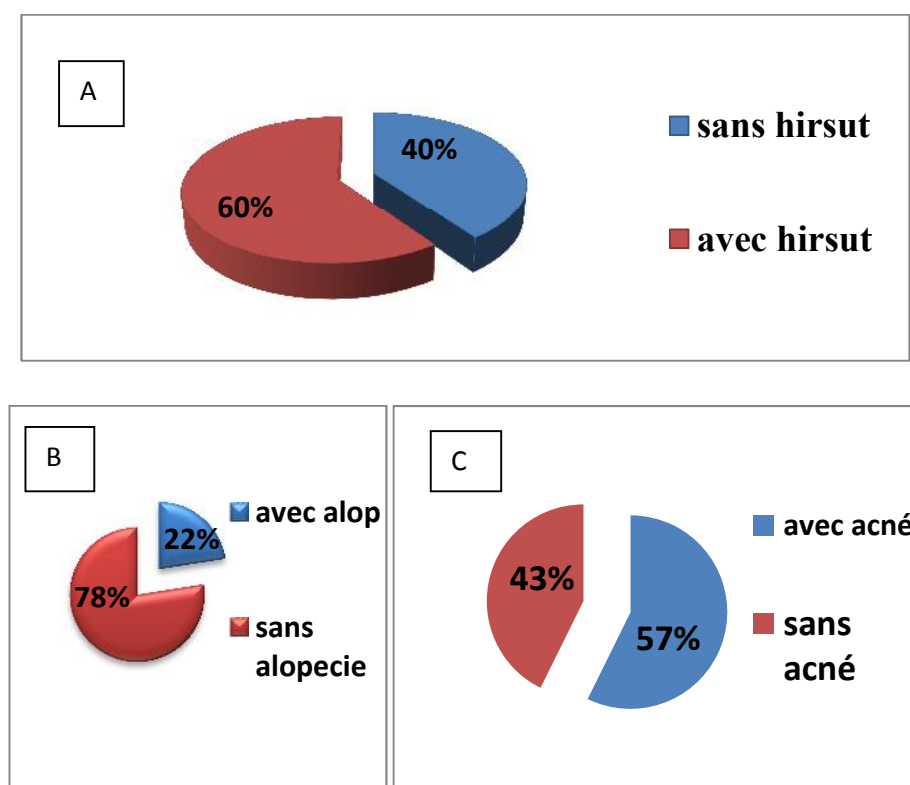


Figure 21 : Prévalence du SOPK selon l'hyper androgénie(A) l'hirsutisme, (B) Alopecie, (C) Acné (hirsut : Hirsutisme, alop : Alopecie).

Ces résultats sont comparables aux résultats retrouvés par Bourassa en 2002 qui estime une fréquence de 60 à 90 % des patientes ayant un hirsutisme.

L'acné constitue un autre symptôme dont souffrent certaines femmes atteintes d'un SOPK. En estime que 57% des femmes âgées de plus de 20 ans ayant l'acné sont probablement atteintes de SOPK. L'alopécie, qui retenu, chez 22% des cas selon notre étude, est estimé entre 24 à 27% des femmes ayan l'acné selon l'étude de Bourassa, 2002.

Le taux de prévalence de l'acné en France, est la plus fréquente de consultas en pratique dans les cabinets privés dermatologiques selon une étude effectuée entre 1996 -2000. Selon cette même étude, l'acné est un état commun affectant 8% des jeunes entre 12-18 ans (Lukasiewicz *et al*, 2002). Ces troubles cutanés sont directement liés à l'hyperandrogenie des SOPK (Grandin *et al*, 2011).

III-7- Prévalence du SOPK selon l'aspect des ovaires

Comme le montre la figure 22, 48% des patientes présentent un aspect échographique multifolliculaire, 32% avec un aspect microkystique et uniquement 20% avec un aspect macrokystique.

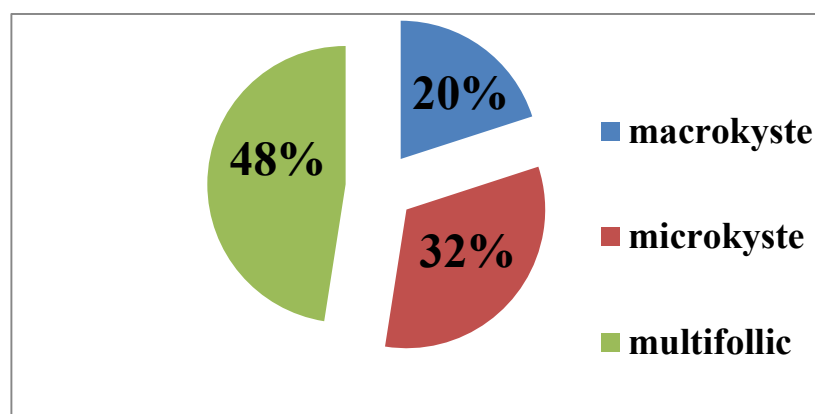


Figure 22 : Prévalence du SOPK selon l'aspect échographique des ovaires.

Nos résultats montrent que la plupart des malades ont un aspect multifolliculaire (Figure 23 a), d'autres ont un aspect soit micro ou macro kystique (Figure 23).

Bourassa, 2002 estime que 50 à 75% des ovaires polykystiques sont diagnostiqués par échographies. Selon Mbuyamba *et al*, 2014, L'échographie pelvienne a révélé, chez les patientes ayant le SOPK, l'existence d'un aspect microkystes chez ces derniers (12,77 %) (Figure 23b).

Selon Strauss *et al*, 2003, L'aspect échographique des ovaires est reconnu par l'augmentation de la taille de l'ovaire, une multitude des follicules immatures de moins de 10 mm et un stroma hypervascularisé.

Le développement du kyste folliculaire semble résulter d'une stimulation interrompue d'hormones gonadotropes sur un follicule dominant l'absence du pic de LH en milieu de cycle est responsable du blocage de l'ovulation (Jonard *et al*, 2004) et par conséquent la persistance des follicules qui le présentent l'aspect du kyste.

De plus, l'excès d'androgènes pourrait par ailleurs empêcher l'apoptose des cellules de la granulosa ce qui induirait une résistance à l'atrésie folliculaire (Torre *et al*, 2007).

L'hyperandrogénie pourrait stimuler l'entrée en croissance de follicules primordiaux comme semble le suggérer l'induction d'aspect d'ovaires polykystiques échographiques chez des transsexuelles soumis à l'administration de testostérone (Pache *et al*, 1991).

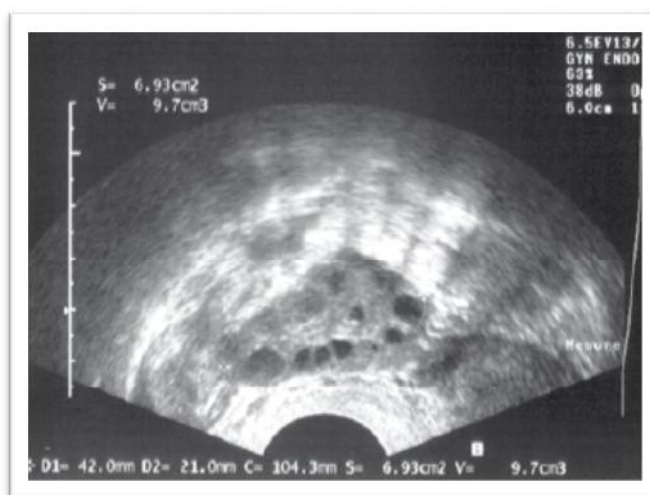


Figure 23a : Aspect échographique d'ovaire Polykystiques (Boudhraa *et al*, 2007)

Un ovaire multifolliculaire est un ovaire contenant plus de follicules que le nombre général 8 à 12 follicules. Les follicules ne parviennent pas à maturité.

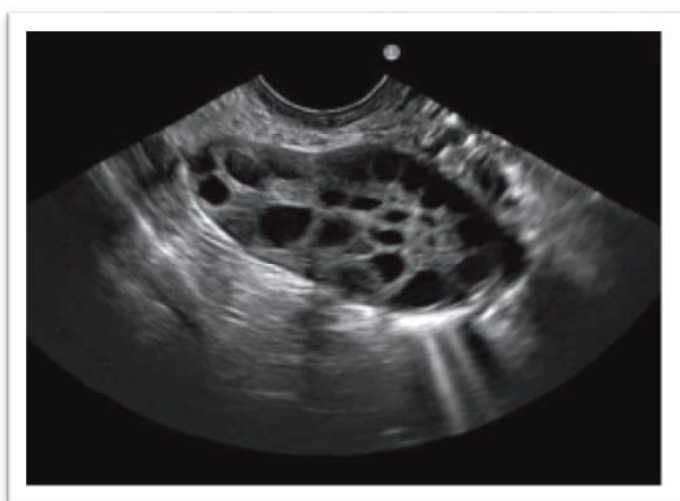


Figure 23 b: Echographie d'un ovaire multifolliculaire (Boudhraa *et al*, 2007).

Conclusion

Conclusion

Pour une raison qui est encore inconnue aujourd'hui, les chercheurs s'accordent pour penser que la source du SOPK est due à un déséquilibre entre les hormones mâles et femelles, sa prévalence dépend de plusieurs facteurs tel que environnementaux (le stress, le mode de vie...) et génétique.

Nous avons recherché dans ce travail, la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques dans une population des femmes consultant au service de gynécologie au niveau de l'unité hospitalière de S'Bihi Tassadit de la wilaya de Tizi-Ouzou et aussi dans le but d'avoir une idée sur la prise en charge des patientes les différents traitements élaborés aux femmes ayant le SOPK au niveau de notre région.

Dans notre étude sur quarante (40) patientes présentent le syndrome des ovaires polykystiques, nous avons retenu des signes d'hyper androgénie telles que les troubles du cycle menstruel chez 40% patientes avec des cycles longs >35 jours .60% des patients présentent un hirsutisme, 57% avec une acné et 22% présentes une alopécie. De façon importante, la plupart des patientes étaient obèses ou en surpoids. L'accumulation des petits follicules non matures donne à l'ovaire un aspect microkystiques à l'échographie soit 48 % des cas ou multifolliculaires 32% des cas.

Ainsi, nous avons constaté que l'hyperandrogénie joue un rôle essentiel dans le syndrome des ovaires polykystiques, mais elle reste de diagnostique à développer que ce soit sur les signes cliniques ou l'identification biologique par le dosage de la testostérone.

La prise en charge des patientes avec le SOPK vise à rétablir l'hyperandrogénie (par administration de médicament anti androgénique) induire l'ovulation (par des anti-oestrogènes). La perte du poids constitué aussi l'une des thérapies du SOPK.

Nous avons noté que la physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques nécessite encore des recherches pour mieux comprendre les différents paramètres impliqués dans son diagnostique et surtout les conséquences à long terme des anomalies métaboliques pour les patientes.

Ainsi il serait intéressant de compléter cette étude en recherchant la prévalence du SOPK en relation avec l'hyperinsulinisme des patientes. Il est intéressant aussi de réaliser d'autres études avec un grand effectif durant une longue durée.

La première étape du traitement du SOPK est l'adoption d'un mode de vie sain, avec une bonne alimentation et de l'exercice physique quotidien. Ainsi, des médicaments pour aider à gérer les menstruations irréguliers, la pilosité excessive et l'acné.

Références bibliographiques

- **Adams, J., Polson, DW., Franks, S., 1986.** Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)* 293:(6543) (355-359).
- **Anastacio, A., 2014.** Etude de profil protéomique de follicules ovariens à trios différents stade du développement. *Biologie de la Rep* .ED 394 :1-234.
- **Anthony, P., Cheung, MD., Vancouver, C.-B. 2010.** Déclenchement de l'ovulation en présence du syndrome des ovaires polykystiques. *J obstet Gynaecol*, vol 32n°5 :426-428.
- **Attia, GR., Rainey, WE., Carr, BR., 2001.** Metformin directly inhibits androgen production in human thecal cells. *Fertil Steril*; 76 :(3)517-524.
- **Azziz, R., Woods, KS., Reyna, R., Key, TJ., Knochenhauer ES., Yildiz, BO., 2001.** The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* .89 : 274.
- **Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. Hum Reprod 1995 ; 10 : 2107-2111.**
- **Barbieri RL., 2000.** Induction of ovulation in infertile women with hyper- androgenism and insulin resistance. *Am J Obstet Gynecol* décembre; 183 (6):1412-8.
- **Belhadj, L., Hammami Ghorbel, H., Somai M., Zaoua, A., Fenniche, Pr., 2016.** Hirsutisme et syndrome des ovaires polykystiques. Vol 7: 464.
- **Blank SK, McCartney CR, Marshall JC.** The origins and sequelae of abnormal neuroendocrine function in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2006 ; 12 : 351-361.
- **Boudhraa, K., Mahrsi, R., Ayachi, A., Gara, MF., 2007.** Role de la metformine dans la prise en charge de l'infertilité du SOPK hors fécondation in vitro .La lettre de gynécologue, n°327.
- **Boukari-Zeroukhi, H., 1998.** La difficulté diagnostique dans le syndrome des ovaires polykystiques. Thèse de doctorat :2-139.
- **Bourassa, D., 2002.** le syndrome des ovaires polykystiques , Le medecin du
- **Capéra, E., 2013.** Le driling ovarienne .Thèse de doctorat en médecine 1-90.
- **Carmina, E., Lobo, RA., 1999.** Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metab* . 84:(6)1897-1899).

- **Caviello, AD., Legro, RS., Dunaif, A., 2006.** Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance .J Endocrinol Metab. 91:492-7.
- **Cazeau, C., 2014.** Prévalence de l'acné dans quatre pays européens : France, Espagne, Italie, Pologne : Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, volume 141, issue (12) 296-297.
- **Christin-Maitre S., 2005.** SOPK et insulinoresistance .Medecine de la reproduction, vol 7 n° 1 :69-72.
- **Ciangura, A., 2011.** Classification du poids selon l'indice de masse corporelle.
- **Clark, AM., Ledger, W., Galletly, C., Tomlinson, L., Blaney, F., Wang, X., 1995.** Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anovulatory obese women. Hum Reprod; 10: (10) 2705-2712.
- **Cros, M., 2014.**Prévalence du SOPK chez les patientes souffrent d'un diabète gestationnel.1-70.
- **Daniel, F., Dréno, B., Poli, F., 2000.** Epidémiologie descriptive de l'acné dans la population scolaire en France métropolitaine pendant l'automne 1996. Ann Dermatol Venerol2000, 127 :273-8
- **De Sousa, G., Brodoswki, C., Kleber, M., Wunsch, R., Reinehr, T., 2010.** Association between androgens, intima-media thickness and metabolic syndrome in obese adolescents girls. Clin Endocrinol. 72: 770-774.
- **Dewailly, D., Boucher A., Merren, E., 1998.** Le syndrome des ovaires polykystique.Paris (Lille) :94-98.
- **Diamanti-Kandarakis E, Panidis D.,2007.** Unravelling the phenotypic map of polycystic ovary syndrome (PCOS): a prospective study of 634 women with PCOS. Clin Endocrinol ; 67 : 735-742.
- **Driancourt, MA., Thatcher, WW., Terqui, M., Andrieu, D., 1991.** Dynamics of ovarian follicular development in cattle during the oestrous cycle, early pregnancy and in response to PMSG. Domest Anim Endocrinol.8:209-221
- **Drion P.V., Bekers, J.F., 1996.** Régulation de la croissance folliculaire et lutéale. Vol(28).

- **Eagleson CA, Gingrich MB, Pastor CL, et al., 2000** .Polycystic ovarian syndrome: evidence that flutamide restores sensitivity of the gonadotropin-releasing hormone pulse generator to inhibition by estradiol and progesterone. J Clin Endocrinol Metab; 85: 4047-4052.
- **Eagleson, C.A., Gingrich M.B., Pastor, C.L., Arora, T.K., Burt C., Evans, W.S., 2000.** Polycystic ovarian syndrome: evidence that flutamide restores sensitivity of the gonadotropin-releasing hormone pulse generator to inhibition by estradiol and progesterone. J Clin Endocrinol Metab.85 (11) : 4047 – 52.
- **Ehrmann, DA., Barnes, RB ., Rosenfield, RL., Cavaghan, MK., Imperial, J., 1999.** Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycysticovary syndrome .Diabetes Care. 22:141-6.
- **Eisenhardt, S., Schwarzmann N., Henschel V., Germeyer A., von Wolff M., Hamann A., 2006.** Early effects of metformin in women with polycystic ovary syndrome: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab;91:(3)946-952
- **Elaine, N.M., 2005.** Anatomie et physiologie humaine. 1111-1127. 6^eédition.
- **Escobar-Morreale, HF., carmina, E., Dewailly, D., Ganbimeri, A., Keles timur, F., Moghetti, P., 2012.** Epidémiology n diagnananosis and management of hirsutisme: a corsersus statement buy the androgen Excess and polycystic ovary syndrome society , Hum reprod update 2012; 18: 146-70
- **Futterweit W .1999.** Polycystic ovary syndrome: clinical perspectives and management. Obstet Gynecol Surv ; 54 (6): 403-13.
- **Gandar, R., Spizzo, M., Collin D., 1999.** Diagnostic et traitement du syndrome des ovaires polykystiques Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction.28: 510
- **Gougeon, A., 1986.** Dynamics of follicular growth in the human: a model from preliminary results. Hum reprod 1(2): 81-87.
- **Gougeon, A., 2010.** Human ovarian follicular development: from activation of resting follicules to preovulatory maturation .Ann Endocrinol (Paris) 71(3) :132-143.
- **Grand, A., Pugeat, M., 2008.** Génétique du syndrome des ovaires polykystiques , Mai:14-18 ; N°332
- **Grondin S., 2011.** La chute des cheveux diffuse et chronique chez une jeune femme. Quebec pharmacie vol 52 (8) :7-8.

- **Haisenleder, DJ., Dalkin, AC., Ortolano, GA., Marshall, JC., Shupnik, MA., 1991.** A pulsatile gonadotropin-releasing hormone stimulus is required to increase transcription of the gonadotropin subunit genes: evidence for differential regulation of transcription by pulse frequency in vivo. *Endocrinology*; 128 :(1)509-517.
- **Hamilton-Fairley, D., Kiddy, D., Watson, H., Paterson, C., Franks, S., 1992.** Association of moderate obesity with a poor pregnancy outcome in women with polycystic ovary syndrome treated with low dose gonadotrophin. *Br J Obstet Gynaecol*.99:(2)128-131
- **Heijnen., EMEW., Eijkemans, MJC., Hughes, EG., Laven, JSE., Macklon, NS., Fauser, BCJM., 2013.** A meta-analysis of outcomes of conventional IVF in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update*, vol. 12, p. 13–21.
- **Hoeger, KM., Kochman, L., Wixom, N., Craig, K., Miller, RK., Guzick, DS., 2004.** A randomized, 48-week, placebo-controlled trial of intensive lifestyle modification and/or metformin therapy in overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Fertil Steril*; 82:(2)421-429.
- **Homburg, R., 2003.** The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol*; 1:109.
- **Huber-Buchholz, MM., Carey, DG., Norman, RJ., 1999.** Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *J Clin Endocrinol Metab*;84:(4)1470-1474
- **John, R., Lee, M.D., Hopkins, V., 2013.** Le SOPK, une nouvelle épidémie qui cause l'infertilité, la pilosité excessive, l'acné et plus encore. (844)571-7522.
- **Jonard, S., Dewailly, D., 2004.** Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques. *La lettre du Gynécologue*. 1(292):10–13.
- **Kadoch, J., 2003.** Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction .Vol 32-N°3-C2-Mai 2003.Masson, Paris.
- **Kakar, SS., Musgrove, LC. Devor, DC., Sellers, JC., Neill, JD., 1992.** Cloning, sequencing, and expression of human gonadotropin releasing hormone (GnRH) receptor. *Biochem Biophys Res Commun*. 189: 289-95.
- **Kiddy, DS., Hamilton-Fairley, D., Bush, A., Short, F., Anyaoku, V., Reed, MJ., 1992.** Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*; 36 :(1)105-111.

- **Koller, ML., Rechard, N., 2008.** Médecin de reproduction, gynécologie endocrinologie. P9.
- **Kurman, RJ., Noakes, M., Wu, R., Davies, MJ., Moran, L., Wang. JX., 2004.** Improving reproductive performance in overweight/obese women with effective weight management. Human Reprod Update 2004; 10(3): 2, 67– 80.
- **Ladowing, P., London, M., Dadidson M., 2010.** Le cycle menstruel et les menstruations: 1010p.
- **Lass, N., Kleber, M., Winkel, K., Wunsch, R., Reinehr, T., 2011.** Effet of lifestyle intervention on features of polycystic ovarian syndrome metabolic syndrome, and intima media thickness in obese adolescent girls .J clin Endocrinol metab novembre Vol 96 n°11.
- **Legro, RS., 2012.** Obesity and PCOS: Implications for Diagnosis and Treatment. Semin Reprod Med. déc; 30(6):496506.
- **Legro, RS., Arslanian, SA., Ehrmann, DA., 2013.** Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome : An endocrine society clinical practice guideline.J Clin Endocrinol Metab(98)
- **Linda, J. Heffner., 2003.** Hirsutisme et alopecie androgenique .Reproduction humaine .1^{ère} édition :5-123.
- **Lir, Qiao. J., Jang D., Lis, Lus, Wux 2012.** Epidemiology of hirsutisme among women of reproductive age in the community a simplified scoring system. Eu J obstet Gynecol repro bio. 163.
- **Lukasiewicz, E., Martel, J., Roujeau, JC., Flahaut, A., Dermatol Venerol 2002.** La dermatologie libérale en France métropolitaine. 129(11) : 1261-5).
- **Maitre, S.C., 2005.** Le SOPK et insulinoresistance. volume 7, Num .
- **Mansfield, R., Galea, R., Brincat, M., Hole, D., Mason, H., 2003.** Metformin has direct effects on human ovarian steroidogenesis. Fertil Steril. 79: (4)956-962.
- **Marck, W.A., 2010.** Le syndrome des ovaires polykystique. Human reproduction 2010. 25 (2) : 544-551.
- **Maria, M., Jacques, PH., 2015.** Le syndrome des ovaires polykystiques. Médecine et hygiène.1242-1245
- **Matzuk, M.M., Bruns, K.H., Viveiros, M.M., 2002.** Intercellular communication in the mammalian ovary : oocytes carry the conversation .Science 296(5576: 2178-2180.

- **Moggetti, P., Castello, R., Negri, C., Tosi, F., Perrone, F., Caputo, M., coll. 2000.** Metformin effects on clinical features, endocrine and metabolic profiles, and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled 6-month trial, followed by open, long-term clinical evaluation, *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 85, p. 139–46.
- **Moran, LJ., Noakes, M., Clifton, PM., Tomlinson, L., Galletly, C., Norman, RJ., 2003.** Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*; 88:(2)812-819.
- **Moschos, S., Chan, JL., Mantzoros, 2002.** Leptine and reproduction: a review. *Fertil Steril*, 77 :433-44.
- **Muderris, II., Bayram, F., Guven, M., 2000.** Treatment of hirsutism with lowest-dose flutamide (62.5 mg/day). *Gynecol Endocrinol*; 14:(1)38-41.
- **Murphy, C., Maria, A., Manel, P., Grace M., 1998.** Le cycle menstruel et sa relation avec les méthodes contraceptives. P88
- **Nelson VL, Legro RS, Strauss JF, Mc Allister JM. 1999.** Augmented androgen production is a stable steroidogenic phenotype of propagated theca cells from polycystic ovaries. *Mol Endocrinol* .13 :(6)946-957.
- **Nelson, VL., Qin, KN., Rosenfeild, Wood JR., Penning TM., Legro RS., 2001.** The biochemical basis for increased testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome, *J Clin endocrinol Metab*.86:5925-33.
- **Nestler JE., 1998.** Effects of metformin on spontaneous and clomiphene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*: 338 (26): 1876-80.
- **Nestler, JE., Jakubowicz, DJ., 1996.** Decreases in ovarian cytochrome P450c17 activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*, vol. 335, 1996, p. 617–23.
- **Noara, H., Montell D.J., 2005.** ovarian cancer metastasis : integrating insights from disparate model organisms. *Nature Reviews*, 5 : p 355-66.
- **Pache, TD., Chadha, S., Gooren, LJ., Hop, WC., Jaarsma, KW., Dommerholt, HB., 1991.** Ovarian morphology in long-term androgen-treated female to male transsexuals. A human model for the study of polycystic ovarian syndrome. *Histopathology*; 19 :(5)445-452.

- **Pasqual, R., Cambenni, A., 1998.** Polykystic ovary syndrome: A multifaceted disease from adolescence. vol 26 n5°:372-5.
- **Pasquali, R., Antenucci, D., Casimirri, F., Venturoli, S., Paradisi, R., Fabbri, R., 1989.** Clinical and hormonal characteristics of obese amenorrheic hyperandrogenic women before and after weight loss. J Clin Endocrinol Metab; 68 :(1)173-179.
- **Paul, claman M.D., 2002.** Evaluation et traitement de l'Hirsutisme Endocrinologie de la Reproduction et infertilité n °110 :1- 6.
- **Preziosi, P., Barrett-connor, E., Papoz, L., 1993.** Interrelation between plasma sex hormone-binding globuline and plasma insulin in healthy adult women: the telecom study .J Clin Endocrinol Metab ; 76 :283-7.
- **Raccah, B., Tebeka Maitre, C., 2000.** Poids et trouble du cycle .La gynécologie et le poids : 36-39.
- **Rayboud, H., 2004.** Le syndrome des ovaires polykystiques, SOMP, OMPK.
- **Robin, G., Catteau-Jonard S., Proust-Richard C, De center C ,Dewailly D., 2012.** Le syndrome des ovaires polykystiques. Medecine de la reproduction Vol 7 n°4 :149-60.
- **Salley, KES., Wickham, EP., Cheang, KI., Essah, PA., Karjane, NW., Nestler, JE., 2007.** Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome--a position statement of the Androgen Excess Society. J Clin Endocrinol Metab. déc ;92(12):45464556.
- **Speroff L, 1999.** Anovulation and the Polycystic Ovary. Dans: Mitchell C, réd. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 6° éd. Philadelphie: Lippincott, Williams & Wilkins.487-513. 4.
- **Stamets, K., Taylor, DS., Kunselman, A., Demers, LM., Pelkman, CL., Legro, RS., 2004.** A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril; 81 :(3)630-637.
- **Stojilkovic, SS., Reinhart, J., Catt, KJ., 1994.** Gonadotropin-releasing hormone receptors : structure and signal transduction pathways. Endocr Rev. 15 : 462-99.
- **Strauss, JF., 2003.** Epidémiologie et génétique de syndrome des ovaires polykystiques. J Gynecol obstet Biol reprodu. 32 : 2511-2516.
- **Teissier, M.P., Combes, C., Lopez, S., 2004.** Le syndrome des ovaries polykystiques. Métabolisme hormones diabète et nutrition n°45 : 159-160.

- **The Rotterdam ESHRE/ASRM. 2004.** Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. 81:19-25.
- **Thibault, C., Levasseur, MC., 2001.** La reproduction chez les mammifères et chez l'homme. INRA. vol 926 : 117-119.
- **Torre A., Fernandez, H., 2007.** Le syndrome des ovaires polykystiques. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. Vol 36, N° 5 423-446.
- **Tostain, D., Rossi, P., Martin, M., 2004.** Physiologie des androgènes chez l'homme adulte.
- **Touré, EF., Horo, AG., Mohamat, P., Fanny, M., 2003.** Aspects cliniques et biologiques du syndrome des ovaires micropolykystiques dans le CHU de Yopougon. 7ème Congrès de SAGO, SOMAGO II, Bamako.
- **Trimèche, S., Thuan Dit Dieudonne, J-F., Jeandel, C., 2004.** Le syndrome des ovaires polykystiques en période péri-pubertaire: polymorphisme clinique, biologique, métabolique et génétique. Gynecol Obstet Fertil. 32(1):3–17.
- **White, DM., Polson, DW., Kiddy, D., Sagle, P., Watson, H., Gilling-Smith, C., 1995.** Induction of ovulation with low-dose gonadotropins in polycystic ovary syndrome: an analysis of 109 pregnancies in 225 women. Hum Reprod; 10:(10)2705-2712.
- **Wickenheisser , JK., Quinn, PG., Nelson, VL., Legro, RS., Strauss, JF., 2000.** Differential activity of the cytochromeP450 17- α hydroxylase and steroidogenic acute regulatory protein gene promoters in normal and polycystic ovary syndrome theca cells. J Clin Endocrinol Metab. 85 (6) : 2304 – 11.
- **Wickenheisser, JK., Nelson-Degrave, VK., McAllister, J M., 2005.** Dysregulation of cytochrome P450 17- α hydroxylase messenger ribonucleic acid stability in theca cells isolated from women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 90(3) : 1720– 7
- **Woodruf, T, Lyon, RJ, Hansen, SE., 1990.** Inhibition and activin locally regulate ovarien folliculogenesis.Endocrinology; 127:3196-3205.
- **Zephne, M, Van Der Spuy, 2003.** The polycystic ovary syndrome; a continuing challenge, The 28th Congress of the South African Society of Obstetrcians & Gynaecologists, Durban 2003.
- **Zewski, C.T., 2012.** Médecine de la reproduction, endocrinologie.14(3):12 -205.

Annexes

Les patientes	La région	Le poids (Kg)	L'âge (ans)
1	Tizi-ouzou	Surpoids	19
2	Ouagnoun	Surpoids	46
3	Tizi- ouzou	Normale	27
4	Larba nath irathen	Obèse	26
5	Maatkas	Obese	25
6	Draa ben kheda	Obese	27
7	oued aissi	Surpoids	18
8	Tizi-ouzou	Normale	20
9	Draa ben kheda	Surpoids	25
10	Tizi ouzou	Normale	21
11	Timizar	Surpoids	21
12	Maatkas	Surpoids	44
13	Tizi ouzou	Surpoids	24
14	Tizi ouzou	Obese	34
15	Maatkas	Normale	28
16	Tizi ouzou	Obese	18
17	Tizi ouzou	Normale	20
18	Tizi rached	Obese	17
19	Tizi ouzou	Obese	36
20	Mekla	Obese	19
21	Draa ben kheda	Obese	22
22	Tizi-ouzou	Surpoids	24
23	Beni douala	Obèse	31
24	oued aissi	Supoids	18
25	Tizi-ouzou	Normale	25
26	Maatkas	Obèse	33
27	Draa ben kheda	Obèse	24
28	Tizi-ouzou	Surpoids	26
29	Tizi-ouzou	Surpoids	29
30	Tizi rached	Obèse	26
31	Ouadhia	Surpoids	32
32	Ouadhia	Obèse	29
33	Tizi-ouzou	Obese	22
34	oued aissi	Obèse	36
35	Azazga	Obèse	27
36	Tamda	Obèse	31
37	Tizi-ouzou	Obese	25
38	Tizi-ouzou	Obèse	26
39	AZAZGA	Obese	36
40	Mechelet	Obese	28

Tableau 3 : Distribution du SOPK selon la région, le poids et l'âge.

Les patientes	Dosage de LH	Dosage de FSH	Dosage de testostérone
1	-	-	-
2	11,71	6,68	0,42
3	-	-	-
4	16	7;2	2
5			
6	5,56	6,68	0,67
7	-	-	-
8	-	-	-
9	-	-	-
10	17,6	1,7	0,5
11	-	-	-
12	-	-	-
13	22,5	8,9	1,8
14	14,2	7,4	0,9
15	-	-	-
16	11,98	4,88	0,7
17	12,05	6,51	0,25
18	-	-	-
19	-	-	-
20	-	-	-
21	-	-	-
22	-	-	-
23	-	-	-
24	12,53	5 ,83	0,5
25	-	-	-
26	-	-	-
27	-	-	-
28	-	-	-
29	-	-	-
30	-	-	-
31	11,9	7,5	1,9
32	12,01	6,01	2
33	-	-	-
34	12,1	5,51	0,51
35	11,81	5,3	0,41
36	11,73	4,91	0,61
37	10,09	6,04	1,11
38	12,01	5,5	0,91
39	12,2	4,8	0,71
40	11,7	5,41	1,51

(-) signifie l'absence des résultats biologique des dosages hormonaux.

Tableau 4 : Représentation des valeurs des résultats du dosage hormonal.

Les patientes	Célibataires	Marrie	Etudiantes	Sans activité	Fonctionnaires
1	+	-	+	-	-
2	+	-	-	+	-
3	+	-	-	-	+
4	+	-	+	-	-
5	+	-	+	-	-
6	+	-	+	-	-
7	+	-	+	-	-
8	+	-	+	-	-
9	+	-	+	-	-
10	+	-	+	-	-
11	+	-	+	-	-
12	+	-	-	+	-
13	+	-	-	-	+
14	+	-	-	+	-
15	+	+	+	-	-
16	+	-	+	-	-
17	+	-	-	+	-
18	+	-	+	-	-
19	+	-	+	-	-
20	+	-	-	-	+
21	+	-	+	-	-
22	+	-	-	-	+
23	-	+	-	+	-
24	+	-	-	+	-
25	+	-	-	-	+
26	+	-	-	+	-
27	+	-	-	-	+
28	+	-	-	-	+
29	+	-	-	-	+
30	+	-	+	-	-
31	-	+	-	+	-
32	-	+	-	-	+
33	-	+	+	-	-
34	-	+	-	-	+
35	-	+	-	-	+
36	-	+	-	+	-
37	-	+	+	-	-
38	-	-	+	-	-
39	-	-	-	+	-
40	-	-	-	-	+

Tableau 5: Distribution du SOPK selon L'état familiale, l'état sociale

Les patientes	Hirsutisme	Acné	Alopécie	Cycle court	Cycle long
1	+	+	+	-	60 jrs
2	-	-	-	-	60jrs
3	+	-	+	10jours	-
4	-	-	-	-	90jrs
5	+	+	+	-	40 jrs
6	-	-	-	14jrs	-
7	-	+	+	12jrs	15jrs
8	-	+	-	-	40jrs
9	-	-	-	13 jrs	-
10	-	+	+	-	45jrs
11	-	-	-	-	30jrs
12	-	+	-	-	20jrs
13	+	-	-	-	60jrs
14	+	+	-	-	35jrs
15	-	-	-	-	33jrs
16	+	+	-	-	270jrs
17	-	-	+	-	180jrs
18	+	+	+	-	25jrs
19	+	+	+	-	60jrs
20	-	-	-	-	
21	-	-	-	-	30jrs
22	-	+	+	-	60jrs
23	+	-	-	15jrs	-
24	+	-	-	-	41jrs
25	+	-	-	-	35jrs
26	-	+	-	-	30jrs
27	-	-	-	-	43jrs
28	+	+	-	-	60jrs
29	+	+	-	10jrs	-
30	+	-	-	-	46jrs
31	+	+	-	-	120jrs
32	+	+	-	-	120jrs
33	+	+	-	-	45jrs
34	+	+	-	-	60jrs
35	+	+	-	-	90jrs
36	+	+	-	-	90jrs
37	+	+	-	-	120jrs
38	+	+	-	-	90jrs
39	+	+	-	-	90jrs
40	+	+	-	-	60jrs

Tableau 6 : distribution du SOPK selon l'hyperandrogenie et la durée du cycle

(+) prescience du symptôme (-) l'absence du symptôme

Les patientes	Macrocystes	Microkystes	Multifolliculaires
1	+	-	-
2	+	-	-
3	-	+	-
4	+	-	-
5	-	+	-
6	-	+	-
7	-	+	-
8	-	+	-
9	+	-	-
10	-	+	-
11	+	-	-
12	-	+	-
13	-	+	-
14	-	+	-
15	-	+	-
16	-	+	-
17	+	-	-
18	-	+	-
19	+	-	-
20	-	+	-
21	-	-	+
22	-	-	+
23	-	-	+
24	-	-	+
25	-	-	+
26	-	-	+
27	-	-	+
28	+	-	-
29	-	-	+
30	-	-	+
31	-	-	+
32	-	-	+
33	-	-	+
34	-	-	+
35	-	-	+
36	-	-	+
37	-	-	+
38	-	-	+
39	-	-	+
40	-	-	+

Tableau 7 : Distribution du SOPK selon l'aspect des ovaires.

Tableau 8: Représentation des pourcentages du SOPK selon la région

Les régions	TO	Maâtkas	Oued Aissi	DB K	Azazga	ouad hia	Tizi rached	LN I	Mek la	Tam da	Tim izar	Ouagno un
Nbr de patientes	18	4	3	3	3	2	2	2	1	1	1	1
%	45	10	7	7	7	5	5	5	2,5	2,5	2,5	2,5

Tableau 9 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'état familiale

Etat familiale	Marrie	Célibataire
Nbr da patiente	9	31
%	23%	77%

Tableau 10 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'état social

Etat sociale	Etudiantes	Sans activité	Fonctionnaires
Nbr de patientes	18	10	12
%	45%	25%	30%

Tableau 11 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'âge

Age (ans)	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50
Nbr de patientes	8	12	11	5	2	1	1
%	20%	30%	27%	12%	5%	3%	3%

Tableau 12 : Représentation des pourcentages du SOPK selon le poids

Poids	60-70	70-80	80-100
Nbr de patientes	5	12	23
%	15%	30%	55%

Tableau 13 : Représentation des pourcentages du SOPK selon les taux de LH

Taux de LH	Bas	Normal	Elevée
Nbr de patientes	0	14	4
%	0%	78%	22%

Tableau 14 : Représentation des pourcentages du SOPK selon les taux de FSH

Taux de FSH	Bas	Normal	Elevée
Nbr de patientes	2	16	0
%	6%	94%	0%

Tableau 15 : Représentation des pourcentages du SOPK selon les taux de testostérone

Taux de testostérone	Bas	Normal	Elevée
Nbr de patientes	0	10	8
%	0%	61%	39%

Tableau 16 : Représentation des pourcentages du SOPK selon les troubles du cycle

La régularité du cycle	30 jours	30-60jrrs	60-90jrs	90-110jrs
Nbr de patientes	8	16	7	3
%	20%	40%	17,5%	7,5%

Tableau 17: Représentation des pourcentages du SOPK selon l'hirsutisme

Hirsutisme	Avec	Sans
Nbr de patientes	24	16
%	60%	40%

Tableau 18 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'acné

Acné	Avec	Sans
Nbr de patientes	23	17
%	57%	43%

Tableau 19 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'alopecie

Alopecie	Avec	Sans
Nbr de patientes	9	31
%	22%	78%

Tableau 20 : Représentation des pourcentages du SOPK selon l'aspect des ovaires

Aspect des ovaires	Macrocyste	Microkyste	Multi follicule
Nbr de patientes	17	22	25
%	20	32	48