

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de
l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie

Filière : Sciences biologiques

Option : Biologie et physiologie de la reproduction.

Thème

**Etude rétrospective sur 40 femmes atteint du
syndrome des ovaires polykystiques au niveau de la
wilaya de Tizi-Ouzou**

Présenté par :

M^{elle} AKLI Dalila

Soutenu le : 21 /09/2023

M^{elle} FERRAG Sonia

Devant le jury :

Président : Mr KHEDDACHE A Maitre de conférences B UMMTO

Promotrice : Mme ZEROUKKI N Professeur UMMTO

Examinatrice : Mme AKDADER S Maitre de conférences B UMMTO

Promotion : 2022 /2023

Remerciements

Nous souhaitons exprimer notre profonde reconnaissance envers les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire :

*À notre promotrice, **Madame Daoudi Zerrouki N**, Professeur à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce mémoire. Vos précieux conseils, votre rigueur professionnelle sont inestimables. Soyez assurée de notre respect et de notre gratitude sincère.*

*À **Monsieur Kheddache A**, Maître de conférences de classe B à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, nous vous remercions d'avoir accepté la présidence du jury de ce mémoire. Votre présence honore notre travail, et nous vous témoignons notre estime la plus sincère.*

*À **Madame Akdader S**, Maître de conférences de classe B à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie du jury de notre mémoire. Votre expertise enrichit notre travail, et nous vous en sommes reconnaissants.*

*Au **Docteur S. Melbouci**, médecin gynécologue obstétrique, nous adressons nos plus sincères remerciements pour votre. Votre gentillesse et votre dynamisme ont été une source de motivation constante.*

*Au **Docteur H. Takrabt**, médecin gynécologue obstétrique à la clinique Chahid Abersi Ali Azazga, nous exprimons notre gratitude pour votre aide précieuse, tant sur le plan personnel que dans nos travaux de recherche.*

À tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation tout au long de nos années d'études, nous vous adressons nos remerciements les plus sincères.

Enfin, nous tenons à remercier chaleureusement toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Votre soutien a été précieux.

Dédicaces

Je souhaite dédier ce humble travail à ceux qui ont joué un rôle exceptionnel dans ma vie :

À la mémoire de mon cher père, qui n'est plus parmi nous. Son amour, son soutien inconditionnel et sa sagesse continuent de m'inspirer chaque jour. Son héritage demeure vivant en moi, et je sais qu'il aurait été fier de mes réalisations. Mon père, tu me manques profondément, et cette dédicace est un hommage à ton souvenir éternel. Que ton âme repose en paix.

À ma chère mère, dont l'affection m'a toujours enveloppé, dont la bienveillance m'a guidé, et dont la présence à mes côtés a été ma source de force pour surmonter les obstacles. Ton soutien a été une lumière tout au long de mon parcours.

À mes chères sœurs, Liza et Kenza, qui n'ont jamais cessé de m'encourager et de me soutenir tout au long de mes études. Que Dieu vous protège et vous comble de bonheur.

À mon cher frère, Nassim, avec qui j'ai partagé mon enfance, nos bêtises, nos découvertes, et qui a toujours été une source de joie pour moi. Ensemble, nous avons grandi, mais nous avons toujours conservé l'esprit de l'enfance.

À mes très chères tantes, Chafia, Saliha, et leurs enfants Ilyas, Fiziri, Mira, Mohened, et Fatiha, qui ont été des piliers de soutien et de chaleur dans ma vie.

Enfin, je dédie ce travail à mes chères amies, Chahinez, Fatma, Thileli, Aini, ainsi qu'à ma précieuse binôme, Sonia. Leur soutien moral, leur patience, et leur compréhension ont été d'une valeur inestimable tout au long de ce parcours.

Dalila

Dédicace

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que j'ai consacré durant tout mon parcours d'études et de vie uniquement dédié au travail et pour un avenir radieux

Mes chers parents qui sont derrière tous succès et joie dans ma vie, pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs soutiens et leurs encouragements, pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être. Puisse ALLAH leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie.

À la femme qui a souffert sans me laisser souffrir. Mama Nacima, aucune dédicace ne saurait te remercier comme il se doit. Ton affection me couve, ta bienveillance me guide et ta présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour affronter tous mes obstacles. Mon ange gardien, maman mon âme, tu es le seul être en qui j'ai confiance.

À toi mon cher papa Mohammed, je tiens aujourd'hui à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je ne saurai jamais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta disponibilité et ton indulgence. Ton soutien fût une lumière dans mon parcours.

À mes frères : salem et hakim

À mes sœurs : Zahia, Nacira, Samira, Fauves et Kahina

À mon cher grand-père, auxquels je souhaite une longue vie.

Mes tantes, mes oncles, mes cousines, mes cousins et à toute ma famille que j'aime beaucoup.

À Mes chères amis avec qui j'ai passé les meilleurs moments d'université

Hadjer, Saadia, Houa, aini, tilelli

Et bien sur ma merveilleuse binôme DALILA

À toute personne avec qui j'ai passé de bons moments et qui m'ont aidé.

SONJA

Liste des figures**Liste des tableaux****Liste des abréviations****Introduction..... 1****Première partie : Synthèse bibliographique****Chapitre I : Physiologie ovarienne**

I . 1. Structure et fonctions des ovaires	3
I . 1. 1. Structure des ovaire.....	3
I . 1. 2. Fonctions des ovaires.....	4
I . 1. 2. 1. Fonction endocrine.....	4
I . 1. 2. 2 Fonction exocrine.....	6
I . 1. 2. 2. 1. Folliculogenèse	6
I . 1. 2. 2. 2. Ovogenèse.....	10
I . 2. Physiologie ovarienne de la femme cyclique.....	12
I . 2. 1. Composantes du cycle sexuel	12
I . 2. 1. 1. Cycle ovarien et/ou cycle endométrial.....	14
I . 2. 1. 1. 1. La phase folliculaire (pré-ovulatoire.....	14
I . 2. 1. 1. 2. Ovulation.....	14
I . 2. 1. 1. 3. Phase lutéale.....	14
I . 2. 2. Contrôle hormonal du cycle ovarien.....	15

Chapitre II : Syndrome des ovaires polykystiques

II . 1. Définition de SOPK	18
II . 2. Physiopathologie.....	19
II . 2. 1. Hyperandrogénie.....	19
II . 2. 2. Hyperinsulinémie.....	20
II . 3. Causes	23

II . 3. 1. Génétique	23
II . 3. 2. Environnement	23
II . 4. Signes cliniques	24
II . 4. 1. Cycle menstruel perturbé	24
II . 4. 2. Hirsutisme	24
II . 4. 3. Acné	26
II . 4. 4. Alopécie	26
II . 5. Risques et complications liés au SOPK	27
II . 5. 1. Infertilité	27
II . 5. 2. Diabète de type 2 et l'intolérance au glucose	28
II . 5. 3. Obésité et l'âge	28
II . 5. 4. Syndrome métabolique	29
II . 5. 5. Cancers gynécologiques.....	30
II . 5. 6. Syndrome d'apnée du sommeil.....	30
Chapitre III: Prise en charge de SOPK	
III. Traitement de SOPK	31
III.1. Traitements pharmacologiques	31
III. 1. 1. Pilule contraceptive.....	31
III. 1. 2. Metformine	31
III. 1. 3. Letrozole	31
III. 1. 4. Citrate de Clomifène	32
III. 1. 5. Gonadotrophines	32
III. 2. Chirurgical	32
III. 2. 1. Chirurgie ovarienne	32

III. 2. 2. Fécondation in vitro (FIV)	33
III. 2. 3. Maturation in vitro	33
III. 3. Activité physique	33
III. 4. Diététique.....	33

Deuxième partie : Partie expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes

I . 1. lieu d'étude et la période.....	35
I . 2. Recrutement des dossiers des patients	36
I . 3. Etablissement d'un Questionnaire	37
I . 4. Critères d'inclusion et d'exclusion	39

Chapitre II : Résultats et discussion

1. Répartition des patientes en fonction de l'âge	40
2. Répartition des patientes en fonction d'IMC	41
3. Répartition des patientes selon les caractères de cycle menstruel et leur durée	43
4. Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques.....	44
4.1. Hirsutisme.....	44
4.2. Acné	45
4.3. Alopécie	45
5. Autres manifestations cliniques	46
6. Aspect échographie	48
6. Répartition des patientes selon le type de l'infertilité.....	49
7. Répartition des patientes selon les pathologies.....	50
8. Répartition des patients selon les antécédents familiaux (ATCD)	51
9. Répartition selon le bilan hormonal	52

9.1. Répartition des patientes selon les taux d'FSH et LH	52
9.2. Répartition des patients selon les taux de testostérone	55
9.3. La prolactine	56
Conclusion	59

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Listes des figures

Figure 01 : organisation de l'appareil génital féminin.....	2
Figure 02 : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf	4
Figure 03 : Voies de production de la testostérone à partir du cholestérol.....	6
Figure 4 : Les différentes étapes de la folliculogénèse.....	7
Figure 05 : Représentation schématique d'un ovaire humain contenant les différents stades de croissance (Folliculogénèse)	9
Figure 06 : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf	10
Figure 07 : L'ovogenèse et la folliculogénèse	12
Figure 08 : Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel	13
Figure 09 : Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel.	15
Figure 10 : Régulation hormonale du cycle menstruel : rôle des hormones hypophysaires et Ovariennes	17
Figure 11 : Comparaison histologique entre un ovaire normal et un ovaire atteint du SOPK	18
Figure 12 : Cycle menstruel chez les patientes ayant un SOPK.....	20
Figure 13 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie du SOPK schéma récapitulatif de la Physiopathologie.....	22
Figure 14 : Score de Ferriman-Gallwey modifié	25
Figure 15 : Les différents stades de l'affection acnéique	26
Figure 16 : Stades d'alopecie chez la femme	29
Figure 17 : Localisation géographique de la zone d'étude vue par satellite.....	35
Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de l'âge	40
Figure 19 : Répartition selon le statut pondéral.....	41
Figure 20 : Répartition selon les caractères de cycle menstruel	43
Figure 21 : Répartition selon la durée de cycle menstruel.....	44

Figure 22 : Répartition selon l'hirsutisme	45
Figure 23 : Répartition selon l'acné.....	46
Figure 24 : Répartition selon l'alopecie.....	47
Figure 25 : Répartition selon les autres manifestations cliniques.....	48
Figure 26 : Répartition selon l'aspect échographique	49
Figure 27 : Répartition des patientes selon le type de l'infertilité	50
Figure 28 : Répartition selon les pathologies.....	51
Figure 29 : Répartition selon les antécédents familiaux (ATCD)	53
Figure 30 : Répartition selon les taux d'FSH et LH	54
Figure 31 : Répartition selon le rapport LH/FSH	55
Figure 32 : Répartition selon les taux de testostérone	57
Figure 33 : Répartition selon les taux de prolactine	58

Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères du syndrome métabolique	29
---	----

Liste des abréviations

A : Androstérone

AMH : Anti-Mullerian Hormon

CYP 11A : Cytochrome 11A

DHEA : Déshydroépiandrostérone

DHEA-S : Sulfate de déshydroépiandrostérone

DHT: Dihydrotestostérone

EE: Ethinylestradiol

FIV: Fécondation in vitro.

FSH: Folliculo Stimulating Hormon (Hormone folliculo-stimulante)

GnRH : Hormone libérant les gonadotrophines

GDF-9 : Growth Différentiation Factor-9

HDL : Lipoprotéine de haute densité (High density lipoproteins)

IGF1 : Facteur inhibant la croissance.

IGF-BP1 : Protéine de transport du facteur inhibant la croissance

IMC : Indice de masse corporel

LDH : Low density lipoproteins (Lipoprotéine de basse densité).

LH : Hormone lutéinisante

OHP : Hydroxy-progestérone

OPK : Ovaires polykystiques

SHBG : Sex hormone binding globulin, Protéine de transport des hormones sexuelles

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

T : Testostérone

TGF : Facteur transformant l'hormone de croissance

TI : Thèque interne

Δ 4 (A) : Delta 4 androstènedio

PRL : Prolactine

mFG : score de Ferriman-Gallwey modifié

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

Introduction

Introduction

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble complexe du système endocrinien et métabolique, caractérisé par une variété de symptômes. En 2004, il touchait entre 5 % et 10 % des femmes en âge de procréer dans le monde, en faisant la principale cause d'infertilité féminine due à l'absence d'ovulation (**Franks et al., 1998 ; Harttr et al., 2004**).

En outre, il est important de noter que le SOPK peut évoluer et se compliquer par d'autres problèmes de santé tels que le surpoids ou l'obésité, l'hypertension artérielle, l'hyperinsulinémie ou le diabète de type II, la dyslipidémie, les maladies cardiovasculaires, voire parfois même des cancers gynécologiques (**Ennaifar et al., 2016**).

Le SOPK est une condition complexe qui résulte de multiples altérations hormonales, affectant à la fois la régulation ovarienne et hypothalamo-hypophysaire. Ces déséquilibres hormonaux peuvent conduire à une variété de symptômes cliniques et de complications médicale (**Pienkowski et Cochet et al., 2013**).

L'objectif global de cette étude est de mieux comprendre la fréquence du SOPK dans la population de Tizi-Ouzou et d'explorer certains facteurs qui pourraient contribuer à son développement.

Notre mémoire est structuré comme suit :

- La première section aborde les aspects bibliographiques liés à la physiologie et à la physiopathologie des ovaires.
- La deuxième section offre un aperçu du travail expérimental proprement dit. Elle se compose d'un chapitre dédié au matériel et aux méthodes, suivi d'un autre consacré aux résultats et à leur discussion. Enfin, nous présentons une conclusion ainsi que des perspectives.

Première partie
Synthèse bibliographique

Chapitre I

Physiologie ovarienne

L'appareil reproducteur féminin joue un rôle essentiel dans la production des gamètes, le processus de fécondation et le développement embryonnaire. Il peut être divisé en deux composantes distinctes :

- Les organes génitaux internes comprennent les ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin.
- Les organes génitaux externes englobent la vulve, les petites lèvres, les grandes lèvres et le clitoris (**Figure 01**) (**Brooker, 2000; Gatti et al.,2018**).

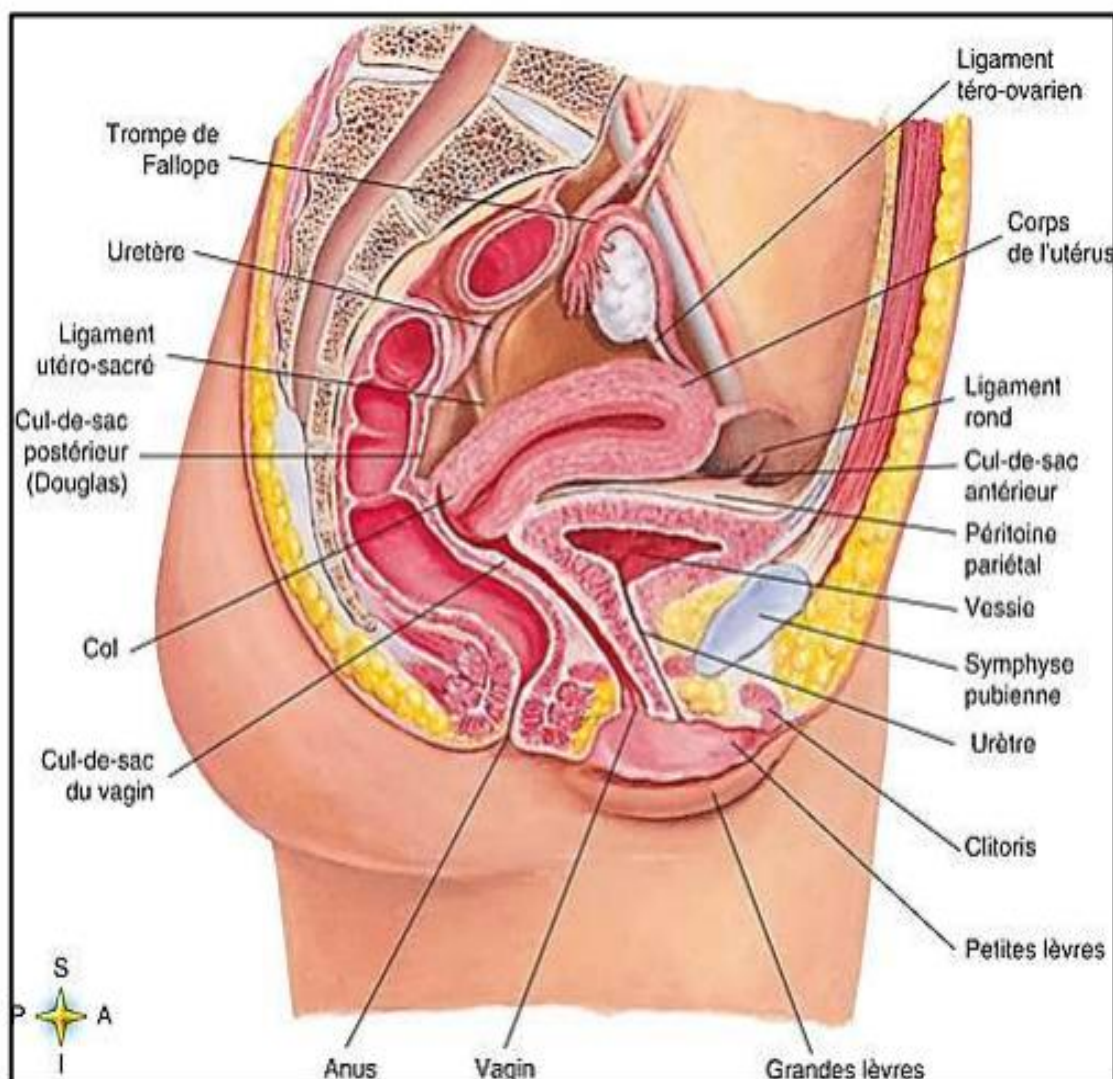


Figure 01 : organisation de l'appareil génital féminin (**Netter et Scott, 2019**).

I .1. Structure et fonctions des ovaires

I . 1.1 Structure des ovaires

Les ovaires sont des petits organes pairs situés dans la cavité pelvienne de chaque côté de l'utérus, dont l'apparence varie au cours du cycle ovarien et la période du cycle où l'ovaire est examiné. Ces ovaires sont aplatis, ovoïdes, mesurent 3 à 5 cm de long chez la femme pour 1,5 cm d'épaisseur et sont encapsulés dans un tissu conjonctif fibreux : **l'albuginée**.

Ils assurent deux fonctions essentielles, caractérisées par une évolution cyclique de la puberté à la ménopause :

- **Une fonction exocrine** : production d'ovocytes matures (ovules).
- **Une fonction endocrine** : sécrétion d'hormones stéroïdes (œstrogènes et progestérone).

Cette double fonction ovarienne exocrine et endocrine, s'exerce au sein d'une même entité morphologique : le follicule ovarien (**Bazot et al., 2014**).

Le corps de l'ovaire, ou stroma ovarien, est riche en cellules et notamment en fibroblastes. On y distingue deux zones (**Figure 02**) :

- **La périphérie du stroma ou cortexil** renferme de multiples follicules qui abritent des ovocytes de sexe féminin à divers stades de maturation. En outre, on peut y détecter la présence de corps jaunes, qui sont des follicules post-ovulatoires responsables de la production d'œstrogènes et de progestérone, ainsi que des follicules dégénératifs appelés corpus albicans et des follicules en déclin nommés follicules atrétiques.
- **La zone centrale du stroma ou zone médullairelle** est composée d'un tissu conjonctif fibreux où se trouvent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs. Il est important de noter la présence notable d'artères enroulées connues sous le nom d'artères hélicines.

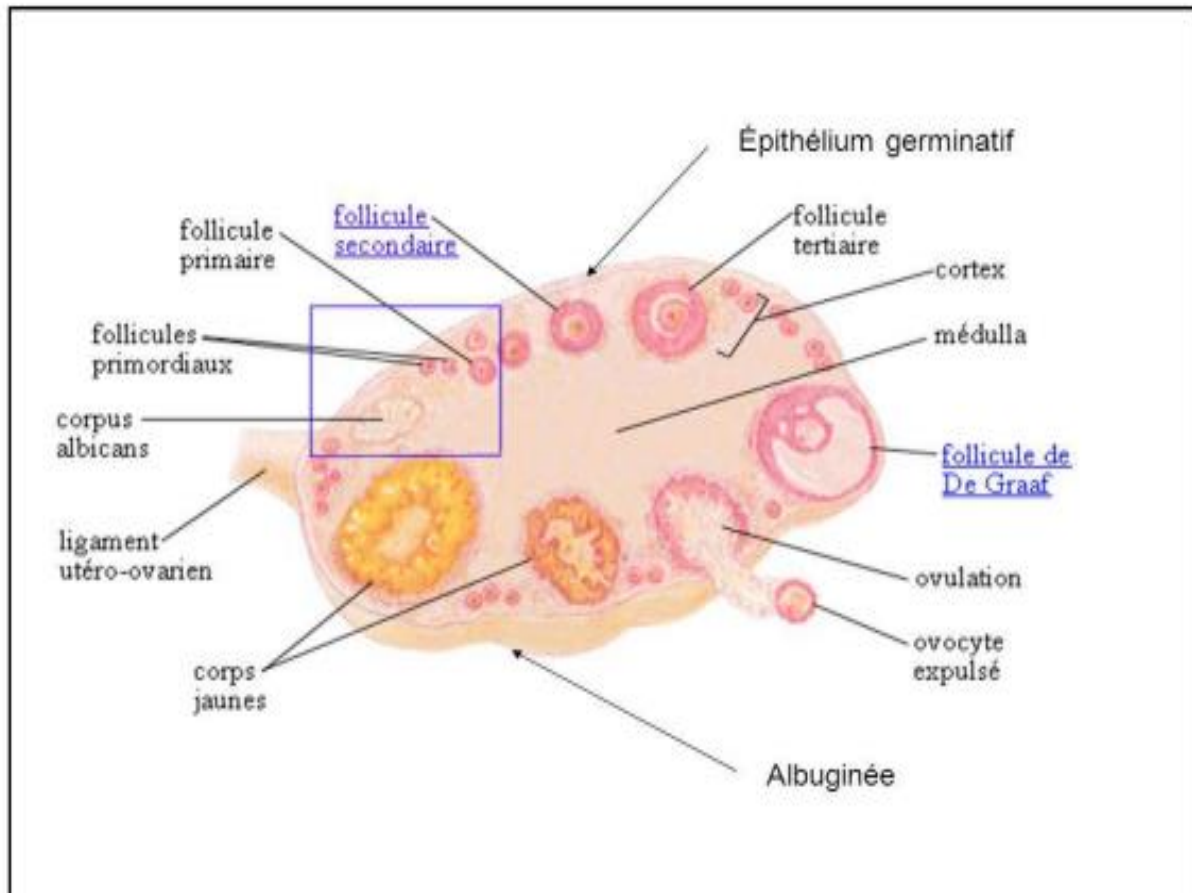


Figure 02 : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf
(Anastacio, 2014).

I .1.2. Fonctions des ovaires

Les ovaires ou gonades féminines sont 2 glandes paires, et symétriques assurant une double fonction :

- Endocrine : production d'hormones sexuelles.
- Exocrine : production des ovules.

I .1. 2. 1. Fonction endocrine

La fonction endocrine engendre la production d'hormones appelées stéroïdes sexuels, principalement les œstrogènes, la progestérone et les androgènes. Ces hormones découlent du cholestérol et, en raison de leur caractère lipophile, ont la capacité de traverser aisément la membrane cellulaire pour interagir directement avec les récepteurs intracellulaires. La

présence de cycles réguliers et bien coordonnés témoigne de l'intégrité mécano-anatomique, fonctionnelle et moléculaire de l'ovaire, ainsi que du fonctionnement normal de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (**Michèle, 2017**).

❖ Stéroïdogénèse ovarienne

La stéroïdogénèse est le processus de synthèse des hormones stéroïdes sexuelles par les ovaires, constituant ainsi une fonction endocrine. Il est important de noter que cette production n'est pas limitée aux ovaires, car elle se déroule également à un degré moindre dans les glandes surrénales, le foie et les tissus adipeux (**Bazot et al., 2016**).

- L'ovaire assure la sécrétion de 3 types d'hormones : œstrogènes,
- **Œstrogènes** : Les œstrogènes sont des hormones stéroïdiennes dérivées du cholestérol ; ils comprennent :
 - l'œstrone (E1).
 - l'œstradiol (E2).
 - l'œstriol (E3).

Les œstrogènes sont synthétisés par les ovaires, le placenta et, dans une moindre mesure, par les glandes surrénales. Ces hormones revêtent une importance cruciale pour la fonction reproductive, jouant un rôle dans l'ovogénèse et la maturation des follicules, le développement des caractéristiques sexuelles secondaires chez les femmes, les phases de croissance et l'activité des organes reproducteurs (**Figure 03**) (**Fang, 2001; Heath, 2008**).

- **Progestérone** : Elle fonctionne en collaboration avec les œstrogènes pour préparer l'endomètre en vue de l'implantation d'un ovule (**Tortora et Derrickson, 2017**).
- **Androgènes** : Ces hormones sont générées chez les femmes tout au long de leur vie reproductive, notamment par les ovaires, les glandes surrénales et en quantités moindres par la périphérie. Leur fonction comprend la substitution des androgènes chez les femmes ménopausées ainsi que la synthèse des œstrogènes (**Cundy et Shin, 2017**).

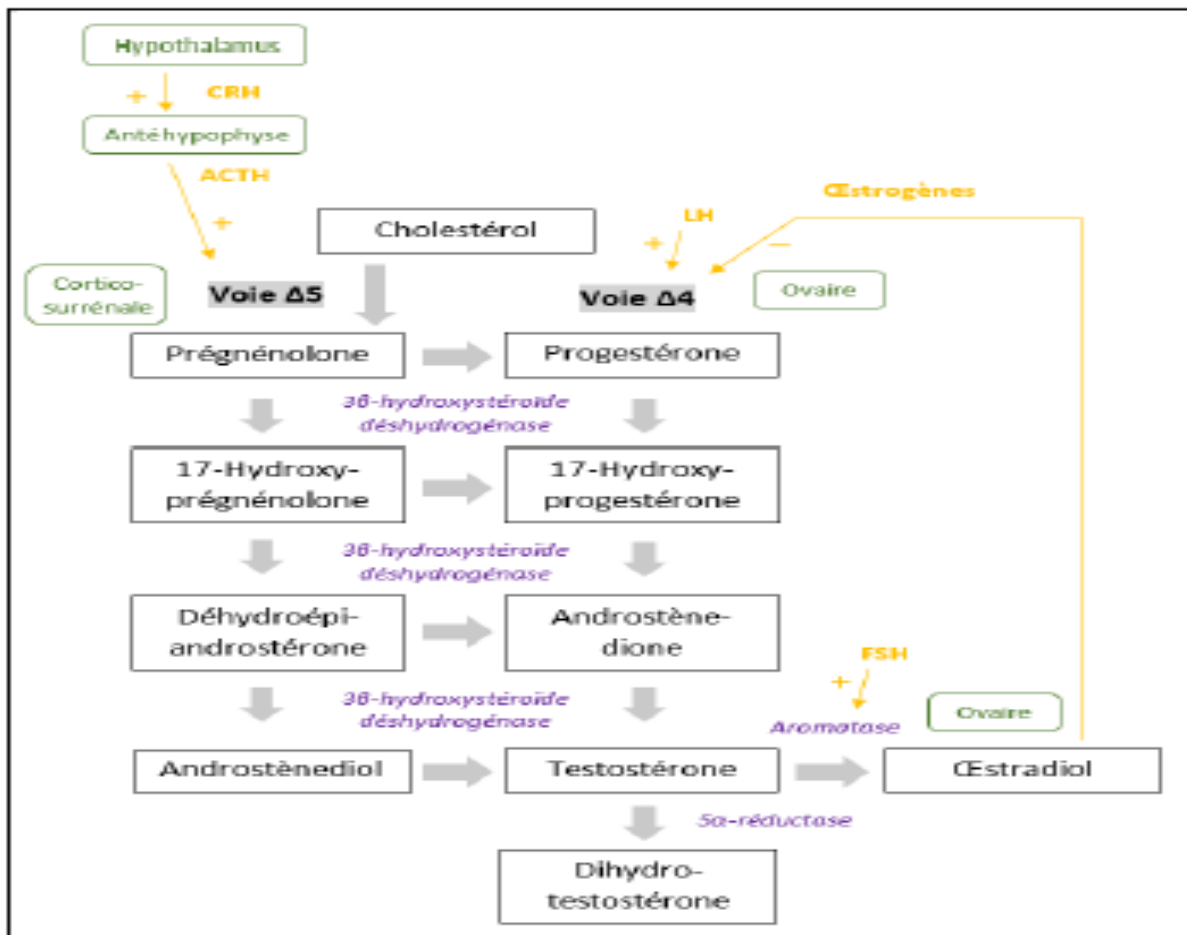


Figure 03 : Voies de production de la testostérone à partir du cholestérol(Cathie, 2023).

I .1. 2. 2. Fonction exocrine

La fonction principale des ovaires réside dans la production d'ovules. Les femmes naissent avec une réserve de follicules dans leurs ovaires, chaque follicule renfermant un ovule. Contrairement aux follicules, qui ne se multiplient pas, certains d'entre eux se développent. Ce nombre diminue progressivement jusqu'à la ménopause, lorsque la réserve est épuisée. Après la puberté, la production d'hormones sexuelles démarre, accompagnée de la croissance des follicules, selon les explications d'Isabelle Héron. Au cours du cycle menstruel, un follicule mature et libère un ovule, qui peut être fécondé ou non (Poncelet et Sifer, 2011).

I .1. 2. 2.1. Folliculogénèse

La folliculogénèse englobe le processus de développement et de maturation des follicules, commençant par les follicules primordiaux et se terminant par l'ovulation. Bien que

plusieurs follicules puissent initier leur croissance, seul un follicule cavitaire atteindra la maturité, tandis que les autres follicules qui avaient commencé à se développer connaîtront un processus de dégénérescence. L'ovulation se produit lorsque le follicule mature libère son ovocyte (Gougeon, 1986).

➤ La folliculogénèse se divise en quatre étapes :

1. l'initiation ou recrutement folliculaire.
2. la croissance basale jusqu'au stade prénatal.
3. la sélection et la dominance du follicule sélectionné.
4. La maturation (Figure 04)(Bénard et al., 2015 ; Bazot et al., 2016).

❖ Evolution folliculaire

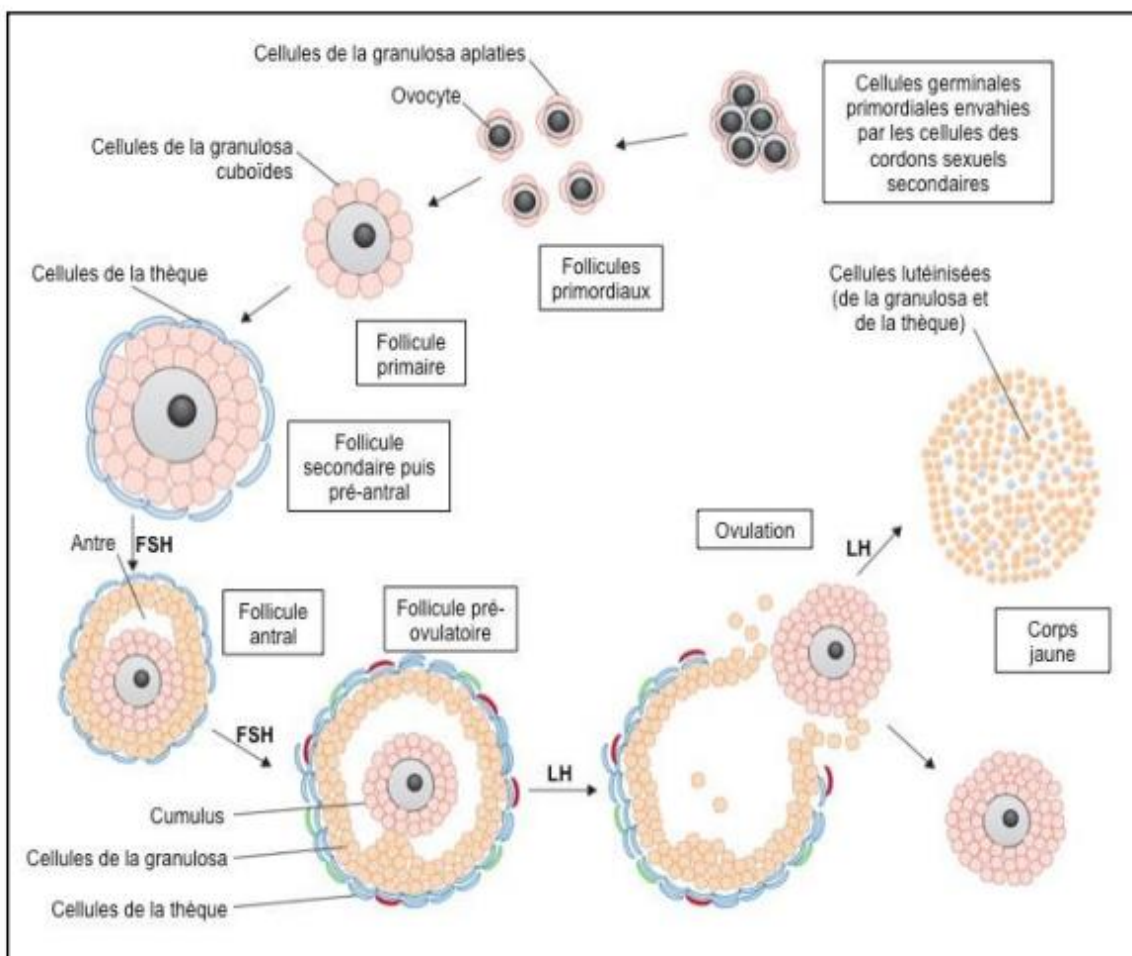


Figure 4 : Les différentes étapes de la folliculogénèse (Georges et al., 2014).

La phase folliculaire, d'une durée de 12 à 16 jours, se caractérise par le recrutement d'un follicule primordial qui subit une maturation pour devenir un follicule ovulatoire. Ce processus de recrutement, sous la régulation de l'AMH, s'étend sur plusieurs mois, transformant le follicule primordial en un stade de follicule secondaire. La croissance du follicule se poursuit jusqu'à l'ovulation, à moins qu'il n'entre en déclin par atresie (**EL ORANIET et al., 2011**).

❖ Stades folliculaire

➤ Follicule primordiaux (35µm)

Les cellules folliculaires forment une couronne de cellules aplaties qui entourent l'ovocyte (**Sirard et al., 1989**).

➤ Follicule primaire (environ 45 µm)

Les cellules folliculaires primaires forment une seule couche de cellules cubiques. C'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à une enveloppe hyaline poreuse: la zone pellucide (**Yanagimachi, 1994**).

➤ Follicule secondaire (50 à 180 µm)

Les cellules folliculaires ont proliféré, formant ainsi 4 à 5 couches de cellules qui forment la granulosa, tandis que l'ovocyte a atteint sa taille maximale. Cet ensemble est entouré extérieurement par la membrane basale, qui a évolué pour devenir la membrane de Slavjanski, composée de collagène de type IV, de fibronectine, de laminine et de protéoglycane sulfate.

➤ Le follicule tertiaire ou antral(200µm à 10-12mm)

Le follicule tertiaire se distingue par la présence d'une cavité nommée l'antrum, qui est remplie de liquide folliculaire produit par les cellules de la granulosa (**Gougeon, 1986**). Cette expansion de la cavité facilite la transformation des cellules de la granulosa en cellules du cumulus, qui, à leur tour, évoluent en corona radiata, formant une couche autour de l'ovocyte (**Drion et al., 1996**).

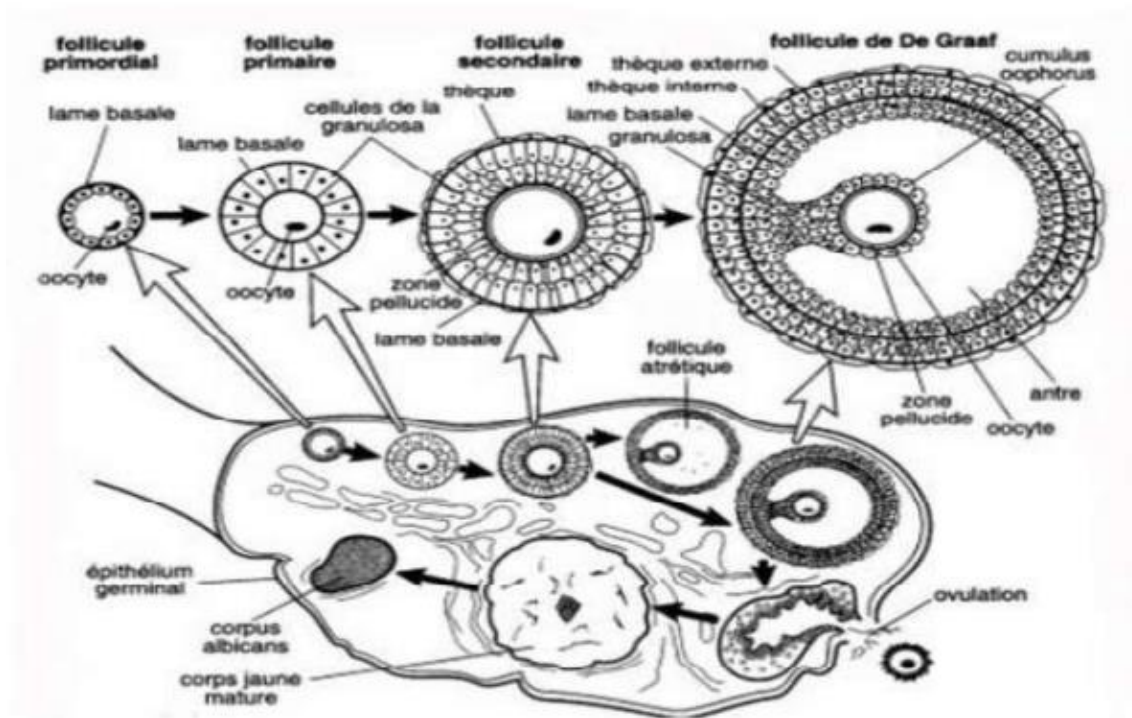


Figure 05 : Représentation schématique d'un ovaire humain contenant les différents stades de croissance (Folliculogénèse) (Guénard H et al., 1996)

❖ **Début de formation du Cumulus oophorus et Corona radiata**

- **Follicule mature pré-ovulatoire ou follicule de De Graaf (20 mm)**: Augmentation de la taille du follicule essentiellement par augmentation du volume de liquide folliculaire (antrum volumineux).
- **Le follicule déhiscent** : C'est l'image de la rupture du follicule mur. Le follicule vidé se transforme en corps jaune.
- **Les follicules involutifs** : La plupart des follicules subissent une involution : atresie folliculaire (Ramé et al, 2009) (Figure 06).

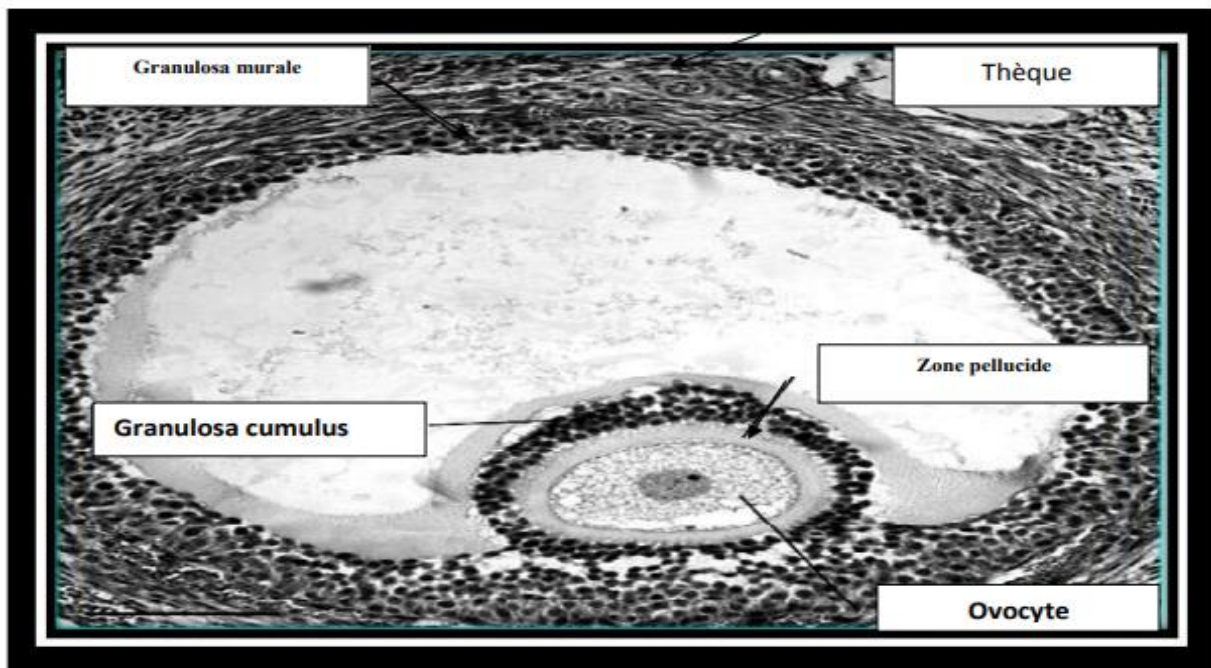


Figure 06 : Coupe histologique montrant la morphologie du follicule de De Graaf (Anastacio, 2014).

I . 1.2. 2. 2. Ovogenèse

Contrairement à la spermatogenèse, qui se produit de manière continue, l'ovogenèse commence pendant la vie embryonnaire et se termine avec l'ovulation, après une période de blocage de plusieurs années. L'ovogenèse est un processus cyclique contrôlé par les hormones ovariennes et se déroule dans la partie corticale de l'ovaire. Le stock de gamètes femelles est présent à l'état immature dans les ovaires du fœtus avant la naissance et peut persister pendant près de 50 ans. La maturation des ovocytes se produit uniquement au cours des cycles menstruels, débutant à la puberté et se terminant à la ménopause (Brooker, 2000; Orsini et Pellet, 2005).

Pendant la période fœtale, les ovogonies, qui sont les cellules germinales diploïdes des ovaires, subissent une multiplication rapide par mitose. Les follicules ovariens primordiaux commencent à se développer alors que les ovogonies se transforment en ovocytes de premier ordre, entourés d'une couche unique de cellules folliculaires aplaties. Les ovocytes initient leur première division méiotique, mais celle-ci s'interrompt à la fin de la prophase I (stade diplotène).

À la naissance, chaque ovaire contient entre 200 000 et 2 000 000 d'ovocytes de premier ordre, correspondant au nombre de follicules ovariens potentiels. À la puberté, il en reste environ 40 000 ; pendant la période de procréation, seuls environ 400 d'entre eux parviennent à maturité et sont ovulés. Les autres subissent une atresie, c'est-à-dire une apoptose.

Chaque mois, à partir de la puberté, un afflux de LH (hormone lutéinisante) permet à un petit nombre de follicules en croissance de survivre. À chaque cycle menstruel, l'un de ces follicules résistants est sélectionné pour devenir le follicule dominant et poursuit la méiose I. Ce follicule donnera finalement naissance à deux cellules haploïdes (chacune contenant 23 chromosomes répliqués) de taille très différente. La plus petite de ces cellules est le globule polaire I, qui contient peu d'organites et de cytoplasme, tandis que la plus grande, riche en cytoplasme, est l'ovocyte de deuxième ordre. Le globule polaire I peut continuer sa maturation et entrer en méiose II, formant ainsi deux globules polaires encore plus petits. L'ovocyte de deuxième ordre, quant à lui, s'arrête en métaphase II et est expulsé lors de l'ovulation. S'il n'est pas fécondé par un spermatozoïde, il se dégénère. En revanche, en cas de fécondation, il achève la méiose II, créant ainsi un minuscule globule polaire II (GP II) et donnant naissance à un ovocyte.

L'ovocyte est considéré comme le véritable gamète femelle (haploïde), bien que la fécondation implique la fusion des deux gamètes, ce qui rend cette cellule en réalité diploïde. Cette cellule est la première du futur individu, communément appelée zygote (**Marieb et Hoehn, 2014; Tortora et Derrickson, 2017**).

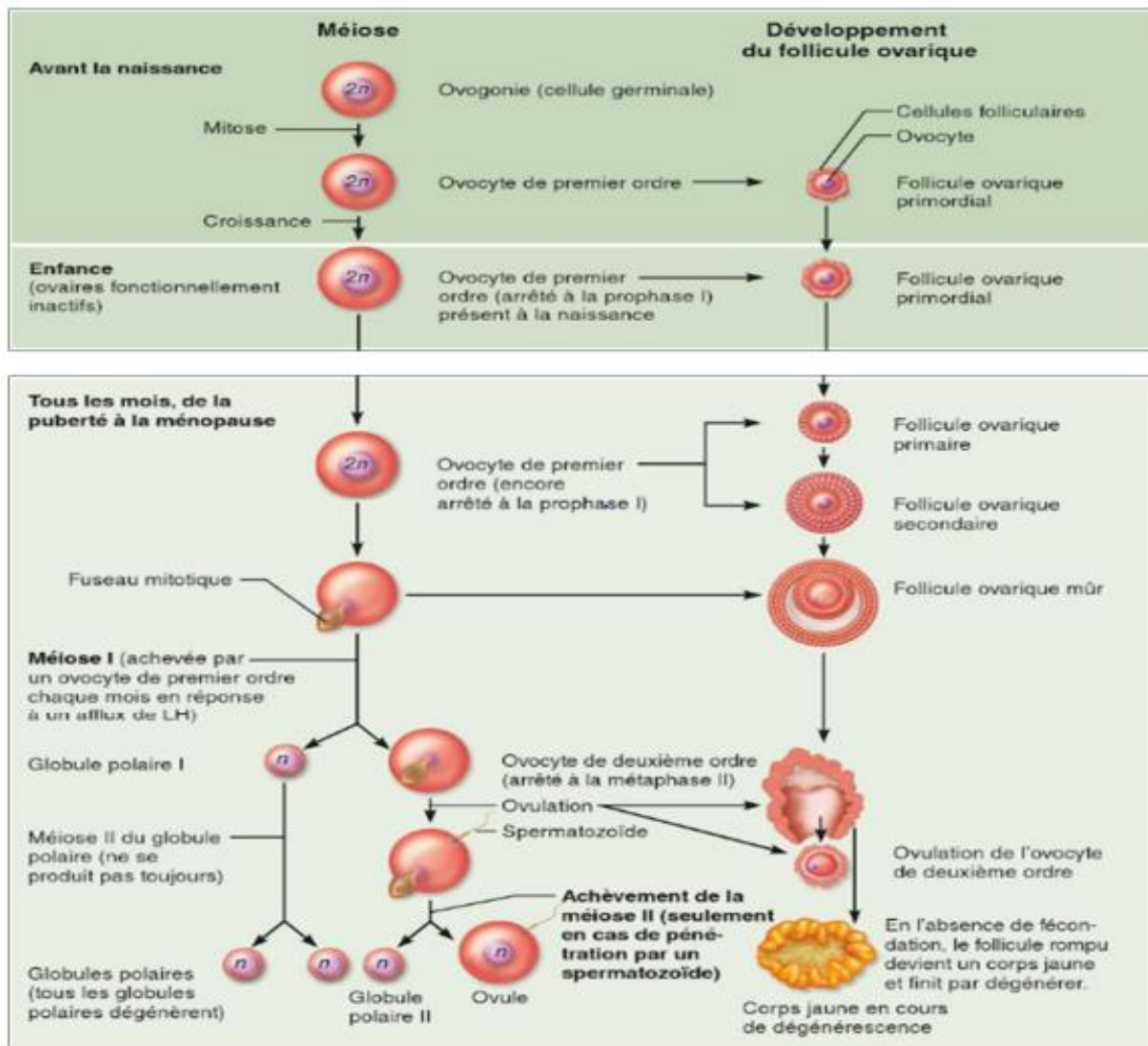


Figure 07 : L'ovogenèse et la folliculogenèse (Marieb et Hoehn, 2014).

I . 2 Physiologie ovarienne de la femme cyclique

I .2. 1. Composantes du cycle sexuel

Le cycle sexuel comporte deux aspects chez la femme : le cycle ovarien (production d'ovules) et le cycle hormonal (production d'hormones). Son déroulement se fait sous la dépendance des hormones hypophysaires : FSH (Follicule Stimulating Hormon) et LH (Luteinizing Hormon) dont la sécrétion est elle-même rétro-contrôlée par les hormones ovariennes.

Le cycle ovarien débute à la puberté et se répète inlassablement jusqu'à la ménopause. D'une durée moyenne de vingt-huit jours, il est scindé en deux phases, séparées par l'ovulation (**Figure 08**):

- La phase folliculaire (pré-ovulatoire).
- La phase lutéale (post-ovulatoire).

En parallèle de ce cycle se déroule un second cycle : le cycle menstruel (ou endométrial) qui correspond aux changements histologiques de l'endomètre. Ce cycle comporte deux phases :

- La phase proliférative, concomitante à la phase folliculaire
- La phase sécrétoire, concomitante à la phase lutéale

Souvent, on ne fait pas de distinction entre le cycle menstruel et ovarien et on assimile les phases correspondantes (**Bazot M et al., 2014**).

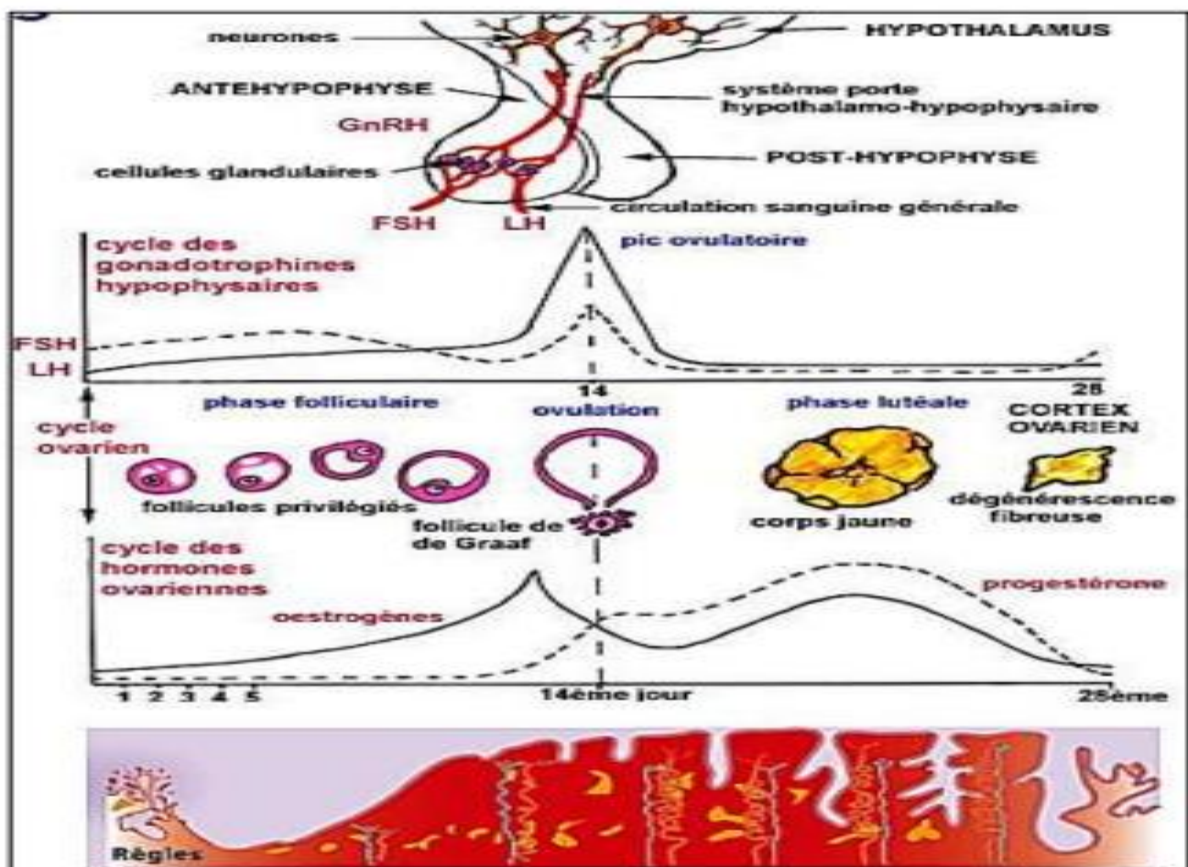


Figure 08 : Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel (**BarillierH, 2007**).

I . 2. 1.1.Cycle ovarien et/ou cycle endométrial

I . 2. 1. 1. 1. Phase folliculaire (pré-ovulatoire)

La phase folliculaire, qui s'étend du premier jour du cycle au quatorzième jour, peut varier en durée d'une femme à l'autre, ce qui influence la longueur totale du cycle. Au cours de cette phase, les follicules ovariens se développent, un processus appelé folliculogénèse, qui aboutit à la maturation d'un ovule et à l'ovulation vers le quatorzième jour du cycle (**figure 09**). Ce développement des follicules est associé à une augmentation de la production d'œstrogènes, favorisant progressivement la régénération de la muqueuse utérine. On observe une phase proliférative au niveau de la muqueuse utérine, caractérisée par la formation d'un stroma richement vascularisé et le début de la spirale des artères. Les glandes tubuleuses simples se multiplient pour donner naissance à de nombreuses glandes qui commencent à sécréter autour de la période de l'ovulation. Cette phase proliférative se maintient jusqu'à l'ovulation (**Bouhleb M et al., 2009**).

I . 2. 1. 1. 2. L'ovulation

L'ovulation a lieu le quatorzième jour du cycle. C'est l'expulsion de l'ovule en dehors de l'ovaire sous la pression du liquide folliculaire. Dans le même temps, les follicules sécrètent une hormone, l'œstradiol qui permet :

- De rendre la glaire cervicale plus lâche et de faciliter le passage des spermatozoïdes.
- D'entraîner un épaissement de l'endomètre (**Bouhleb M et al., 2009**).

I . 2.1. 1. 3. Phase lutéale

La phase lutéale fait suite à l'ovulation et s'étend du quatorzième au vingt-huitième jour. Elle se déroule sous l'influence du corps jaune qui produit majoritairement de la progestérone.

Indispensable au maintien de la muqueuse utérine, la progestérone agit de pair avec l'œstradiol pour induire la dentellisation de l'endomètre et accentuer la spiralisation des artères. Elle stimule également la prolifération des glandes endométriales libérant une sécrétion abondante, riche en glycogène. On parle de phase sécrétoire, au cours de laquelle l'endomètre atteint son développement maximal, idéal pour l'implantation éventuelle d'un ovule fécondé (**Bouhleb M et al., 2009**).

En l'absence de fécondation, le corps jaune disparaît progressivement. Au vingt-huitième jour du cycle, le taux de progestérone n'est alors plus suffisant pour maintenir l'endomètre qui devient ischémique (nécrose des glandes, du chorion et des vaisseaux). Surviennent alors des saignements : ce sont les menstruations.

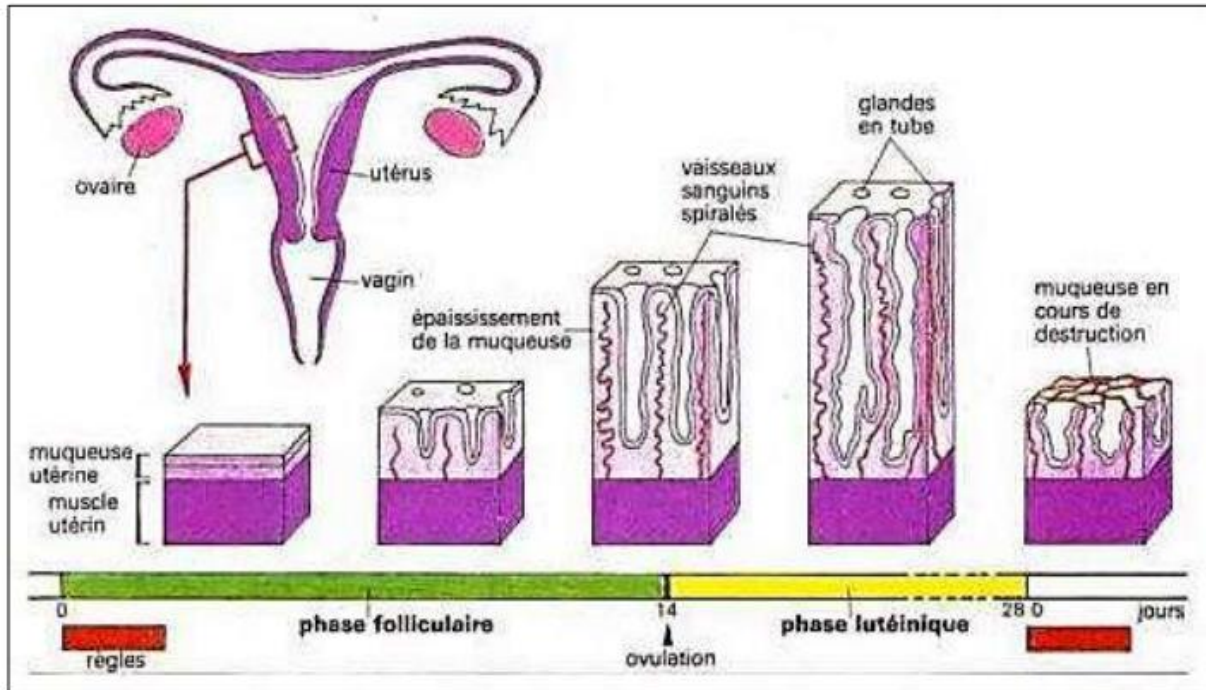


Figure 09 : Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel
(Bouhleb M, 2009).

I .2. 2. Contrôle hormonal du cycle ovarien

Le processus ovulatoire est contrôlé par la libération d'hormones gonadotropes. Ces hormones sont sécrétées de façon cyclique par l'antéhypophyse. Il s'agit de la FSH et de la LH. Stimulant les ovaires, elles sont donc appelées gonadostimulines. Les ovaires, sites de l'ovogenèse, possèdent une fonction endocrine propre : la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone. Ces derniers vont également participer à la régulation du cycle notamment par des actions de rétrocontrôle et vont permettre la synchronisation du cycle ovarien et utérin (Laborie, 2014).

➤ Le contrôle hypothalamo-hypophysaire

Les gonadostimulines sont sécrétées à intervalles réguliers par l'antéhypophyse, assurant leur libération continue. Cette fréquence de libération augmente au cours du cycle pour atteindre un pic sécrétoire au quatorzième jour du cycle, puis les pulses sécrétoires s'espacent de nouveau. Les gonadostimulines exercent sur les ovaires des actions variées :

- La FSH stimule la maturation des follicules et donc la sécrétion des œstrogènes (phase folliculaire).
- La LH influe sur le follicule mûr et induit l'ovulation lors du pic de sécrétion. Elle provoque la transformation du follicule sélectionné en corps jaune et donc la sécrétion de progestérone et le développement de l'endomètre (phase lutéale).

La libération des gonadostimulines est conditionnée par la stimulation de l'hypophyse par la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone ou gonadolibérine) sécrétée par les neurones de l'hypothalamus (**Laborie, 2014**).

➤ Le rétrocontrôle ovarien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire

Les ovaires sont donc sous contrôle hypophysaire. Toutefois, ils exercent en retour un contrôle sur l'axe hypothalamo-hypophyse. En effet, le complexe hypothalamo-hypophysaire détecte en permanence les variations des concentrations sanguines des hormones ovariennes et modifie son activité en fonction de celles-ci. Ce mécanisme, nommé rétrocontrôle, peut être de nature positif ou négatif (**Figure 10**).

Au cours de la phase folliculaire, la FSH hypophysaire stimule la croissance des follicules ovariens. La maturation des follicules ovariens s'accompagne d'une sécrétion accrue d'œstrogènes qui va se traduire par un freinage de la synthèse de FSH et LH : c'est le principe du rétrocontrôle négatif.

Peu de temps avant l'ovulation, le follicule mûr libère des œstrogènes en grande quantité.

A forte concentration, l'effet des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est inversé, ils vont donc stimuler la sécrétion des gonadostimulines : c'est le rétrocontrôle positif. Cette élévation de la sécrétion hypophysaire permet l'apparition du pic de LH (et FSH) qui déclenche alors l'ovulation.

Suite à l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune. On observe une diminution du taux d'œstrogènes au profit d'une élévation du taux de progestérone sécrétée par le corps jaune. Cette dernière exerce une action (combinée à celle des œstrogènes) qui permet de maintenir des taux relativement bas de FSH et LH lors de la phase lutéale : c'est le rétrocontrôle négatif par la progestérone.

La conséquence de ce rétrocontrôle est la régression du corps jaune, d'où la chute de la concentration de progestérone et l'apparition des menstruations (Laborie, 2014).

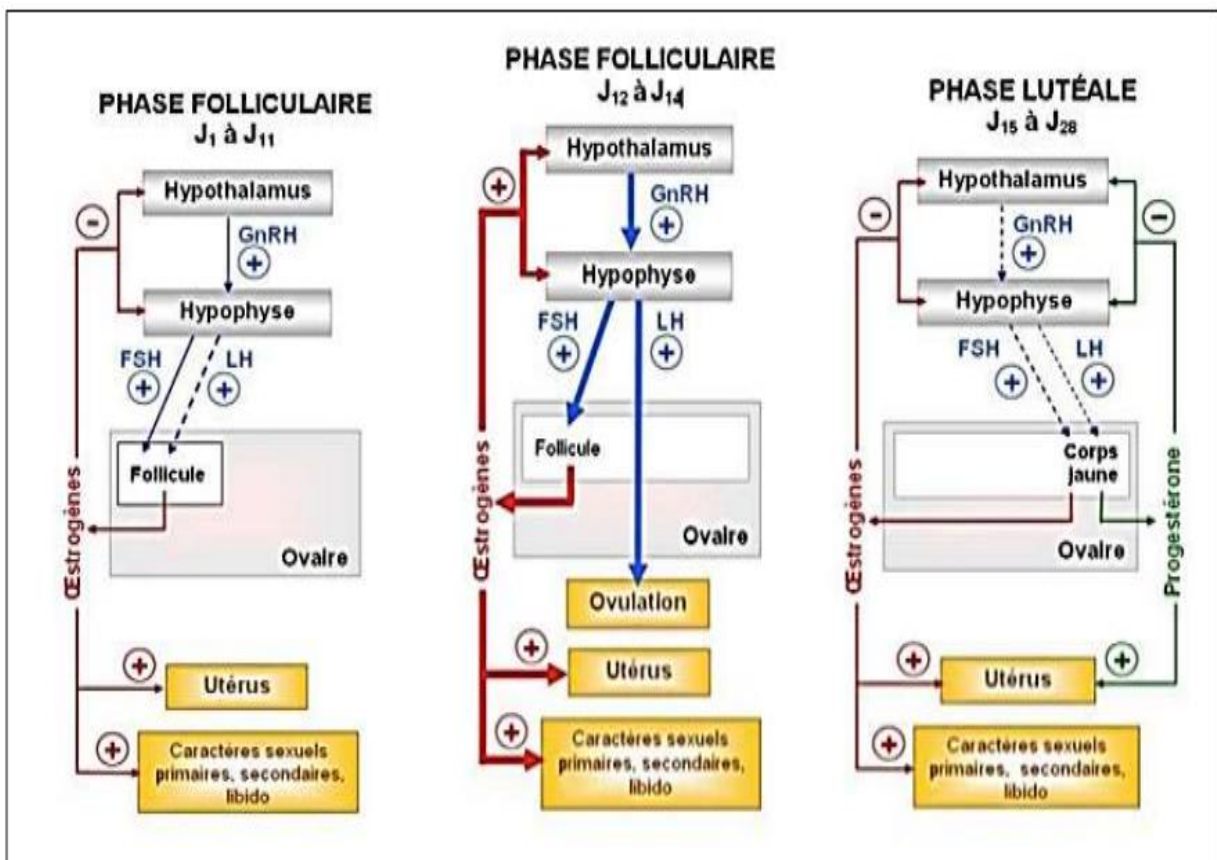


Figure 10 : Régulation hormonale du cycle menstruel: rôle des hormones hypophysaires et ovariennes (Laborie, 2014).

Chapitre II
Physiopathologie
ovarienne

II. 1. Définition

Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK), aussi appelé syndrome de Stein-Leventhal, est une maladie féminine chronique encore peu connue. Pourtant, c'est une maladie hormonale très fréquente puisqu'elle touche 1 femme sur 10 et est la première cause d'infertilité féminine (**Bazot et al., 2016**).

Le SOPK porte ce nom car les premiers chercheurs à avoir parlé de ce syndrome, Stein et Leventhal, ont observé des bosses sur les ovaires. Ils les ont assimilés à des kystes alors que c'était en réalité des follicules. Selon les critères de Rotterdam, revus par l'European Society of Human Reproduction and Embryology, le SOPK est défini lorsqu'on retrouve au moins deux des trois critères suivants : (**Catteau-Jonard et al., 2019; Franks et 2004**)

- Une oligo-ovulation et/ou une anovulation
- Une hyperandrogénie clinique et/ou biologique
- La présence à l'échographie d'au moins 20 follicules sur chaque ovaire et/ou un volume de l'ovaire augmenté d'au moins 10 mL, avec exclusion des autres étiologies (hyperplasies congénitales des surrénales, tumeurs sécrétant des androgènes, syndrome de Cushing).

L'oligo-ovulation ou anovulation provoque une spanioménorrhée (soit moins de 4 cycles par an), ce qui est un critère diagnostique orientant les professionnels de santé. A noter que les ovaires d'une femme adulte non atteinte font normalement entre 5 et 15 mL et possèdent chacun 5 à 10 follicules.



Figure 11: Comparaison histologique entre un ovaire normal et un ovaire atteint du SOPK (www.enceint.com).

II.2. Physiopathologie

Le SOPK a pour origine un dérèglement hormonal au niveau des ovaires et au niveau central.

II.2.1. Hyperandrogénie

On retrouve une production excessive d'androgènes (dont la testostérone majoritairement) dans 60 à 80 % des cas (**Balen AH et al., 2016**). Cette hyperandrogénie entraîne un trouble de la folliculogénèse : des follicules immatures demeurent en excès sur les ovaires (**Catteau-Jonard et al., 2019**). En effet, il y a un nombre élevé de récepteurs aux androgènes sur les petits follicules. Les taux élevés d'androgènes, en agissant sur leur récepteur, rendent ces cellules plus sensibles aux gonadotrophines. Ces dernières ont alors des effets amplifiés, telles que la croissance cellulaire et la stéroïdogénèse (**figure 14**) (**Jonard et Dewailly, 2004**).

De plus, les androgènes sont responsables d'un effet antiapoptotique. A chaque cycle, il devrait y avoir un seul follicule pouvant aboutir à une ovulation. Or, dans le cas d'un SOPK, les follicules s'accumulent et aucun follicule n'est sélectionné, aucun ne va ovuler (**figure 14**) (**Catteau-Jonard et al., 2019**). L'hyperandrogénie peut être causée par différents facteurs : l'obésité, l'hyperinsulinémie, les taux de FSH/LH, l'hormone antimüllérienne (AMH) et le dérèglement des cellules thécales. L'obésité est un facteur de risque de l'hyperandrogénie car l'aldo-cétoréductase de type 1C3 (AKR1C3) est une enzyme qui agit dans la synthèse de testostérone à partir de déhydroépiandrostérone et cette enzyme est surtout très présente dans les tissus adipeux. La testostérone, lorsqu'elle est produite dans le tissu adipeux, favorise l'accumulation de lipides en diminuant la lipolyse, en augmentant la lipogénèse et en augmentant la différenciation adipocytaire (**Jonard et Dewailly D, 2004**).

En outre, nous avons vu plus haut que la testostérone pouvait être transformée en dihydrotestostérone (DHT) par la 5 α -réductase. La DHT produite est plus puissante que la testostérone elle-même. Il a été montré que la 5 α -réductase est stimulée positivement en cas de SOPK, sans réellement savoir à quoi cela est dû (**figure 13**) (**Cussen et al., 2022; Fassnacht et al., 2003**).

➤ Taux de FSH et LH

Dans le SOPK, le système hypothalamo-hypophysaire ne fonctionne pas toujours comme il devrait : le taux de LH est élevé et reste constant tout au long du cycle menstruel. Il n'y a

donc pas de pic de LH pour déclencher l'ovulation. Le taux de FSH, quant à lui, est très bas ou inexistant, ce qui explique que les follicules restent immatures. On parle d'inversion du rapport FSH/LH et il y a une perte du rythme hormonal cyclique) (**figure 13**) (**Alfahdawi, 2022**).

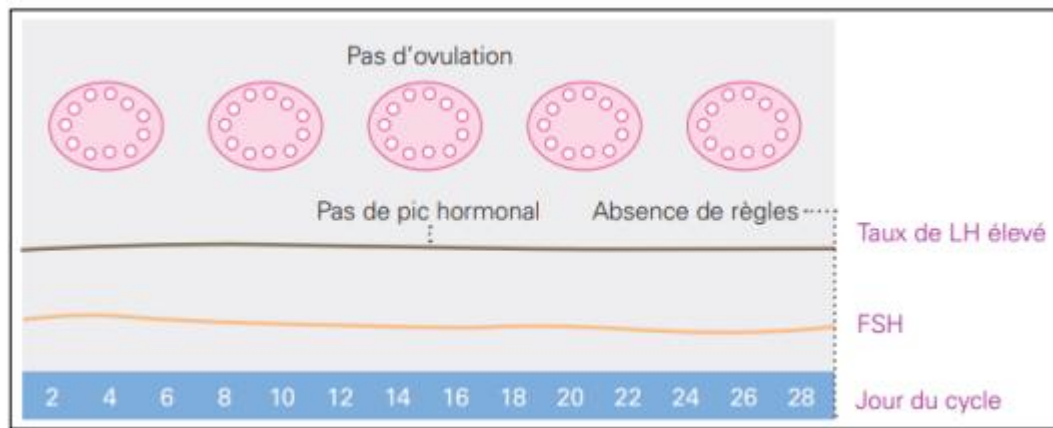


Figure 12: Cycle menstruel chez les patientes ayant un SOPK
(<https://www.hug.ch>).

LH et FSH ont également un rôle dans l'hyperandrogénie. On a vu que la testostérone est transformée en œstradiol sous l'action de l'aromatase et la FSH permet le bon fonctionnement de cette enzyme. Le taux bas de FSH a donc un impact sur la concentration de testostérone. La LH, quant à elle, stimule la production d'androgènes. Puisqu'elle a un taux important tout au long du cycle, elle a également un impact sur la surproduction de testostérone (**figure 13**) (**Delemer-Lefebvre, 2005**).

A noter que dans certains cas de SOPK, le taux de LH est normal. Des recherches montrent que la LH aurait alors une action prématurée sur les cellules de la granulosa entraînant l'arrêt folliculaire. Les récepteurs de LH sont, dans ce cas, exprimés de manière excessive sur les follicules tertiaires (**Jonard et Dewailly, 2004**).

On ne connaît pas encore la cause de la baisse du taux de FSH mais on pense que le taux élevé de LH serait lié à la production de GnRH qui se ferait de façon plus fréquente (**Dewailly et al., 2020**).

II .2.2. Hyperinsulinémie

L'insuline est une hormone hypoglycémiante, sécrétée par le pancréas, qui a pour rôle de métaboliser les glucides, les lipides et les protéines en les faisant entrer dans les cellules. Elle

est sécrétée quand notre corps est rempli de nutriments, en période post-prandiale. Ces nutriments permettent le bon fonctionnement des différents organes. Les cibles principales de l'insuline sont les muscles, le foie et le tissu adipeux (**Poretsky et al., 1999**).

Les troubles de l'insulinémie n'affectent pas toutes les patientes atteintes de SOPK mais l'insulino-résistance est retrouvée chez 50 à 70 % d'entre elles (**Robin, 2022**). C'est-à-dire que leurs cellules répondent moins bien à cette hormone et les nutriments ne peuvent plus entrer efficacement à l'intérieur. On les retrouve donc dans la circulation sanguine, à des taux anormalement élevés. Une hyperinsulinémie se met alors en place afin de compenser l'insulino-résistance. Souvent, cette insulino-résistance est associée à du surpoids ou à une obésité, même si elle peut également survenir chez une femme maigre ou ayant un IMC normal.

L'insulino-résistance au long cours provoque une hyperglycémie et donc un diabète de type II. Les cellules pancréatiques vont s'épuiser petit à petit au cours du temps, conduisant à une diminution de sécrétion de l'insuline (**Ramezani Tehrani et Amiri, 2019**).

II. 3. Causes

Les deux principales causes à l'origine du SOPK sont à ce jour la génétique et l'environnement.

II.3.1. Génétique

On a remarqué qu'il y a plus de probabilité d'avoir un SOPK lorsqu'il y a des antécédents familiaux avec une augmentation de 30 % par rapport à ceux qui n'en ont pas. C'est ce qui a fait penser à une cause génétique. Plusieurs gènes ont été mis en cause mais des recherches sont encore en cours (**Alfahdawi, 2022**). Parmi eux, on retrouve les gènes impliqués dans la reproduction et ceux impliqués dans le métabolisme : AMH, le récepteur de l'AMH, FSH, le récepteur de FSH, l'insuline, le récepteur de l'insuline, les enzymes de la stéroïdogénèse (**Halder et al., 2022; Dumesic et al., 2020**).

Des études d'analyse génétique au sein des familles atteintes de SOPK ont été menées et d'autres sont encore en cours pour déterminer les gènes exacts impliqués. Parmi celles déjà menées, les chercheurs pensent que c'est une maladie autosomique dominante, avec une ou plusieurs mutations génétiques possibles. Cela veut dire que la transmission de cette maladie se fait via un chromosome non sexuel (la mutation se faisant sur un ou plusieurs gènes de ce chromosome) et la maladie sera fatalement présente, même si l'individu est hétérozygote, c'est-à-dire porteur d'un chromosome muté et d'un chromosome sain (**Fenichel et al., 2017; Vink et al., 2006**).

II. 3. 2. Environnement

Les facteurs environnementaux à l'intérieur de l'utérus ont une influence en raison de l'effet des hormones masculines produites par la mère pendant la grossesse, tout comme les facteurs environnementaux extérieurs, une fois que le bébé est déjà né, tels que l'obésité, l'alimentation et le stress (Amato et Simpson, 2004). En ce qui concerne les facteurs environnementaux, un lien entre le SOPK et les toxines environnementales a été mis en évidence. Les perturbateurs endocriniens déstabilisent l'homéostasie hormonale et peuvent altérer les fonctions reproductives, en même temps qu'ils interfèrent avec les fonctions métaboliques déjà perturbées dans le cas du SOPK. Les facteurs environnementaux les plus souvent cités pour contribuer à l'étiologie du SOPK sont l'alimentation et le mode de vie (Rutkowska et Diamanti-Kandarakis, 2016).

II.4. Signes cliniques

Les symptômes du SOPK peuvent être nombreux mais ne sont pas toujours tous présents. Ils apparaissent généralement lors de la puberté mais peuvent également apparaître bien plus tard. Il est aussi possible pour certaines femmes de n'avoir aucun symptôme. Ainsi, il est courant de trouver une perturbation du cycle menstruel, des douleurs, de l'hirsutisme, une alopecie, de l'acné et des atteintes psychologiques. Tous ces symptômes sont évalués en fonction de leur gravité, de la rapidité d'apparition et de leur durée (**Cussen et al., 2022**).

II.4.1. Cycle menstruel perturbé

Il est classique de remarquer une irrégularité menstruelle chez l'adolescente, particulièrement durant les deux années suivant les premières règles. En effet, la cyclicité menstruelle met en moyenne 2 ans à se réguler après la ménarche (premières menstruations). Cependant, lors d'une aménorrhée primaire à l'âge de 16 ans ou lorsque des perturbations du cycle persistent, il convient de réaliser des examens, avec notamment des mesures hormonales et une échographie (**Ramezani Tehrani et Amiri, 2019**). Dans le SOPK, l'absence de règles ou les cycles menstruels irréguliers sont souvent associés à une anovulation ou dysovulation et sont retrouvés chez 75 % des femmes. La phase lutéale dure toujours 14 jours après l'ovulation. Chez les femmes atteintes de SOPK, la durée des cycles est allongée uniquement par la phase folliculaire et c'est l'anovulation qui en est responsable (**Bazot et al., 2016**). Après l'âge de 35 ans, il semblerait que les cycles menstruels deviennent plus réguliers. L'âge a donc un impact positif sur l'ovulation (**Jonard et Dewailly, 2004**).

II.4.2. Hirsutisme

L'hyperandrogénie, lorsqu'elle est présente, est responsable d'hyperpilosité chez 70 % des femmes atteintes de SOPK. On évoque même parfois l'hirsutisme, c'est-à-dire l'apparition de poils dans des zones où ils se trouvent normalement chez l'homme. (Redmond GP et Bergfeld WF, 1990) L'hirsutisme peut être évalué par le score de Ferriman et Gallwey modifié (mFG). En 1961, ces deux chercheurs ont introduit la notion de score pour qualifier l'hirsutisme. Le principe est de regarder s'il y a de la pilosité dans certaines zones du corps dépendantes des androgènes. A l'origine, 11 zones étaient concernées (**Ferriman et Gallwey, 1961**).

Après réflexion par d'autres scientifiques, ce score a été modifié pour comporter seulement 9 zones : au-dessus de la lèvre supérieure, le menton, la poitrine, le haut de l'abdomen, le bas de l'abdomen, le haut du bras, la cuisse, le haut du dos et le bas du dos. C'est pourquoi on parle de score de Ferriman-Gallwey modifié. Chaque zone est notée sur une échelle de 0 à 4 (0 correspondant à l'absence de poil et 4 correspondant à une pilosité de type masculine). On considère l'hirsutisme lorsque le score final est supérieur ou égal à 8. Il peut y avoir des formes d'hirsutisme légères, et d'autres plus sévères (Aswini et Jayapalan, 2017; Cook et al., 2011).

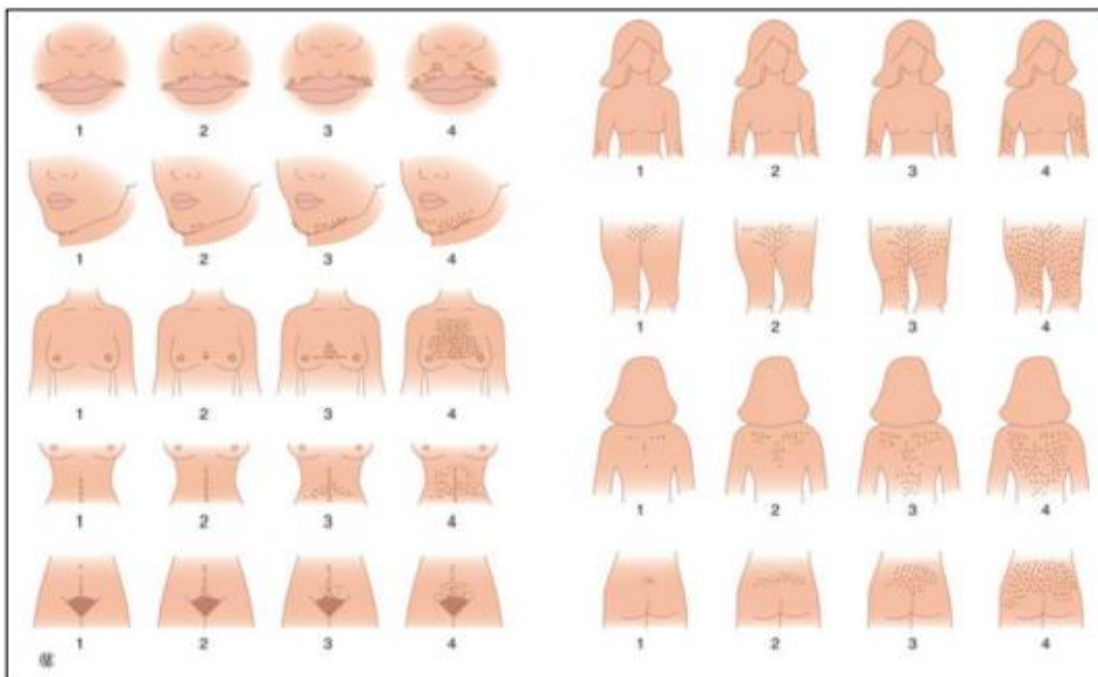


Figure 14 : Score de Ferriman-Gallwey modifié (Robin, 2022).

Dans une étude, 73 % des femmes atteintes de SOPK ont rapporté un score supérieur ou égal à 8. Ce score étant plus élevé chez les femmes atteintes de SOPK hyperandrogène (Welt et al., 2006 ; Jedel et al., 2010). Bien sûr, il convient que certaines mesures esthétiques ne soient pas appliquées avant de réaliser le mFG. Par ailleurs, chez une femme qui s'épile, une approximation du degré de gravité de l'hirsutisme peut se faire en regardant la fréquence et la durée des séances d'épilation (Cussen et al., 2022).

II. 4. 3. Acné

L'acné est une maladie dermatologique dont la cause hormonale est importante. On retrouve des follicules pileux à la surface de la peau. L'acné est le résultat de trois facteurs au niveau du follicule pileux : la séborrhée (excès de sébum), l'obstruction folliculaire et l'inflammation folliculaire. Dans le SOPK, l'acné est principalement due à la séborrhée qui se fait sous contrôle androgénique (**Vexiau et Chivot, 2002**). En effet, comme pour le cheveu, l'hyperandrogénie entraîne un excès de sébum et une hyper-kératinisation, provoquant une peau grasse acnéique chez ces personnes (**Redmond et Bergfeld, 1990**). L'acné seule n'est pas utilisée comme critère diagnostique de SOPK. De plus, elle peut survenir en l'absence d'hyperandrogénie donc il est difficile d'attribuer ce symptôme uniquement au SOPK (**Welt et al., 2006**).

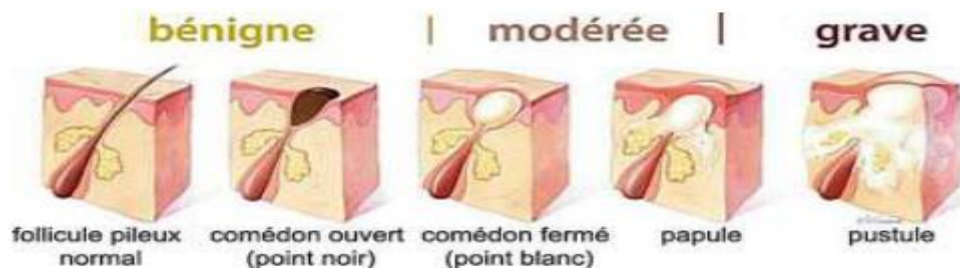


Figure 15 : Les différents stades de l'affection acnéique (Van Hooff et al, 2004).

II. 4. 4. Alopécie

L'excès d'androgènes est également responsable de chute des cheveux, aussi appelée alopécie. Elle est souvent caractérisée par un amincissement des cheveux, en particulier au niveau de la partie centrale du cuir chevelu, au niveau de la raie médiane (**Redmond, Bergfeld, 1990**). Le cheveu fait partie des phanères et pousse par le biais d'un follicule pileux. Ce dernier est la structure qui permet de produire le poil en assemblant différentes cellules par kératinisation. Il y a toujours une glande sébacée associée, qui produit du sébum afin de lubrifier le poil.

On retrouve des récepteurs aux androgènes sur les cellules produisant la kératine (les kératinocytes) mais surtout sur les cellules des glandes sébacées. De plus, à cet endroit sont produites les enzymes permettant le métabolisme des androgènes. Il y a donc une sensibilité importante du follicule pileux aux androgènes, ce qui explique la perte de cheveux en cas

d'hyperandrogénie (**Zouboulis, 2010**). L'échelle de Ludwig permet de caractériser cette perte de cheveux qui se distingue principalement en trois stades chez la femme, allant d'une alopecie diffuse à une alopecie avancée (**Costanzo, 2001**).



Figure 16 : Stades d'alopecie chez la femme(**Costanzo, 2001**).

L'alopecie est souvent évoquée lorsqu'on parle de SOPK parce qu'elle est liée à l'hyperandrogénie et fait partie des plaintes des patientes. Cependant, aucun chiffre n'est retrouvé concernant sa prévalence dans la maladie, laissant penser que ce n'est pas le symptôme le plus retrouvé ou contraignant.

II .5. Risques et complications liés au SOPK

II . 5.1. Infertilité

L'infertilité, touchant près de 10-15% des couples, est une condition définie par l'échec de fécondation durant un an, suite à des relations sexuelles non protégées fréquentes (**Gnothet al., 2005; Brassardet al.,2008**). Plusieurs causes d'infertilité masculines et féminines sont

possibles. D'ailleurs, le SOPK serait responsable de près de 20% des cas d'infertilité toutes causes confondues (**Brassardet *al.*, 2008**).

Malgré que l'anovulation soit la principale cause d'infertilité chez les femmes SOPK, ce n'est possiblement pas la seule raison qui explique le phénomène. Il est cependant connu que les femmes SOPK sous traitement avec un insulinosensibilisateur comme la metformine vont rétablir leur ovulation (**Baillargeonet *al.*, 2004**), suggérant que la résistance à l'insuline pourrait être une des causes de l'infertilité retrouvée chez les femmes SOPK. Or, la résistance à l'insuline retrouvée chez ces femmes pourrait modifier la fonction endométriale faisant en sorte de diminuer l'efficacité de l'implantation de l'embryon dans l'utérus (**Changet *al.*, 2013**).

II .5.2. Le diabète de type 2 et l'intolérance au glucose

Chez les patientes présentant un SOPK, la prévalence de l'intolérance au glucose et du diabète de type 2 est augmentée malgré leur jeune âge, quelque soit leur poids : 31.1% et 7.5% respectivement. De même chez les femmes atteintes de SOPK non obèses (IMC < 27 kg/m²), la prévalence des intolérances au glucose est supérieure à la population générale : 10.3% d'intolérance au glucose et 1.5% de diabète de type 2 (**Legro et *al.*, 1999**). Cela est probablement en partie expliqué par l'augmentation de l'insulino-résistance. On retrouve une augmentation de la résistance à l'insuline chez « les SOPK maigres » par rapport à la population générale et les patientes ayant un SOPK et un surpoids sont plus sévèrement touchées que celles avec le même IMC sans SOPK (**Dunaif, 1997**).

La conversion de l'intolérance au glucose vers le diabète est également accélérée dans le SOPK d'où la nécessité d'une surveillance étroite de ces femmes et la réalisation d'HGPO périodiques (**Ehrmann et *al.*, 1999**).

II . .5.3. Obésité et l'âge

L'âge et le poids peuvent avoir un impact sur l'infertilité. L'obésité, liée ou non à l'hyperinsulinémie, a un impact négatif sur le taux d'ovulation. C'est-à-dire qu'une femme au-dessus de son Indice de Masse Corporel (IMC) normal a plus de risque d'infertilité : plus l'IMC est important, moins il y a de chance d'ovulation. Cela ne peut cependant qu'aggraver l'arrêt folliculaire et non pas en être la cause directe. De même, le taux d'avortement spontané est plus important en cas d'IMC élevé (**Jonard et Dewailly, 2004 ; Ludwig et *al.*, 1999**). Ensuite, l'âge a un impact sur la cyclicité menstruelle des femmes. Chez une femme atteinte de SOPK avec des cycles irréguliers, on remarque qu'après l'âge de 35 ans, ceux-ci se

régulent et peuvent plus facilement aboutir à l'ovulation. (Elting et al., 2000). Dans la population générale, le nombre de follicules commence à diminuer à partir de 37 ans environ, jusqu'à atteindre la période de ménopause vers l'âge de 52 ans en moyenne. On parle alors de vieillissement ovarien et il s'agit d'un processus dégressif irréversible. Cependant, en raison d'un taux plus élevé d'AMH chez les patientes ayant des cycles irréguliers, le nombre de follicules reste important à un âge plus avancé et décroît moins rapidement. Ainsi, la ménopause serait observée plus tardivement chez ces patientes. On pense alors qu'elles ont plus de chance d'avoir un enfant à partir de 35 ans, là où les femmes non atteintes ou ayant des cycles normaux en auraient moins. En revanche, il est question ici, de la quantité de follicules et non de leur qualité (Vulpoi et al., 2007). En effet, le taux de fécondation reste faible chez certaines patientes, mais pourrait être compensé par la plus grande quantité de follicules retrouvés (Nikolaou et Gilling-Smith C, 2004).

II. 5.4. Syndrome métabolique

Les femmes atteintes de SOPK ont une prévalence deux fois plus importante de syndrome métabolique que les femmes non atteintes, ce qui correspond à 40-50 % d'entre elles (Apridonidze et al., 2005). Le syndrome métabolique regroupe différentes caractéristiques dont au moins trois d'entre elles doivent être observées pour le diagnostic. On retrouve un excès de graisse abdominale (parfois jusqu'à l'obésité), une hypertension, une hyperinsulinémie et une dyslipidémie (Franks, 2003).

Tableau : Critères du syndrome métabolique (Youdim, 2023)

Critères	Valeur
Tour de taille (cm)	≥ 102 chez l'homme ≥ 88 chez la femme
Glycémie à jeun (mg/dL [mmol/L])	≥ 100 (≥ 5,6)
Pression artérielle (mmHg)	≥ 130/85
Triglycérides, à jeun (mg/dL [mmol/L])	≥ 150 (≥ 1,7)
Lipoprotéines de haute densité (HDL) cholestérol (mg/dL [mmol/L])	< 40 (< 1,04) chez l'homme de < 50 ans (< 1,29) chez la femme

*Au moins 3 des critères suivants doivent être présents pour le diagnostic.

Afin de limiter les complications du syndrome métabolique, la mesure du tour de taille, la prise de tension et les bilans lipidique et glycémique doivent être réalisés (Youdim, 2023).

II. 5.5. Cancers gynécologiques

- **Cancer de l'endomètre** : Le risque de développer un cancer de l'endomètre est 3 fois plus important chez une personne souffrant de SOPK. L'anovulation chronique entraîne une exposition prolongée aux œstrogènes et cette exposition peut entraîner une hyperplasie de l'endomètre voir un cancer de l'endomètre (**Haoula, Salman, Atiomo, 2012**).
- **Cancer de l'ovaire** : Les données concernant le lien entre SOPK et le cancer de l'ovaire sont faibles, une étude comprenant un faible nombre de patientes SOPK a montré un risque 2,5 fois plus élevé de développer un cancer de l'ovaire (**Schildkraut et al., 1996**). Une seconde étude sur le sujet a montré une mortalité par cancer de l'ovaire plus faible chez les patientes SOPK (**Pierpoint et al., 1998**).

II. 5. 6. Syndrome d'apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) se traduit par une obstruction des voies aériennes supérieures lorsque la personne dort de façon allongée, provoquant l'arrêt de la respiration pendant au moins dix secondes et suivie de réveil et d'une période de récupération avec une respiration plus rapide pour compenser le manque d'oxygénation des tissus. Le SAS est plus fréquent chez les personnes ayant un IMC élevé et peut provoquer à long terme de l'hypertension artérielle (si elle n'est pas déjà présente), des maladies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires (**Strohl, 2023**).

Chapitre III

Prise en charge de SOPK

III. Traitement de SOPK

Jusqu'à présent il n'existe aucun traitement permettant de soigner le syndrome des ovaires polykystiques. Il est néanmoins possible de réduire certains symptômes et ainsi d'améliorer la vie des patientes.

III. 1. Traitements pharmacologiques

III. 1. 1. Pilule contraceptive

La prescription de base pour le SOPK est la prise d'hormones. La pilule est le traitement prescrit en première instance lorsque l'on diagnostique les ovaires polykystiques. Elle permet de maîtriser les symptômes tels que l'aménorrhée, l'acné, l'hirsutisme et les kystes. Ainsi, elle régule le cycle menstruel (**Brami, 2019**).

La prise de la pilule est la méthode la plus utilisée à travers les pays industrialisés, car il s'agit de la méthode la plus accessible. Ces auteurs estiment à environ 90 millions le nombre de femmes qui prennent la pilule (**Wirthner, Germond et Grandi, 2002**).

La prise de la pilule n'est pas sans risque, en effet, il est nécessaire de connaître les antécédents de la patiente ou les antécédents familiaux pour éviter les risques de thrombose notamment (**Vrbikova et Cibula, 2005**).

III. 1. 2. Metformine

Il s'agit d'un médicament prescrit en cas de diabète de type 2, permettant de diminuer l'insulino-résistance lorsque les recommandations alimentaires et l'activité physique ne suffisent pas à normaliser la glycémie (**Scarpello et Howlett, 2008**).

Ce médicament est prescrit dans le cadre du SOPK lors d'un régime ou d'une prise en charge de réduction de poids, ou lorsqu'il est déconseillé pour la patiente de prendre un contraceptif oral. Généralement, il est recommandé en cas d'échec du traitement au clomifène (**Nasri et Rafieaian-Kopaei, 2014**).

Des effets secondaires éventuels sont possibles, tels que des malaises ou des céphalées (**Lord, Flight et Norman, 2003**).

III. 1. 3. Letrozole

C'est à la base un traitement adjuvant du cancer du sein utilisé principalement chez la femme ménopausée (**Dellapasqua et Colleoni, 2010**).

Il est depuis peu recommandé pour l'induction de l'ovulation chez les femmes atteintes du SOPK (**Franik et al., 2018**).

Selon Compendium.ch, au niveau des effets secondaires, certains apparaissent fréquemment, tels que les bouffées de chaleur, les douleurs articulaires, la fatigue, la prise de poids, les maux de tête, la dépression, et bien d'autres encore.

Un avantage de ce médicament est que le risque de grossesses multiples est moindre par rapport à d'autres traitements.

III. 1. 4. Citrate de Clomifène

Ce traitement oral est préconisé en première étape d'induction de l'ovulation et en complément à une modification du mode de vie (Nasri et Rafieaian-Kopaei, 2014).

Il accroît le nombre d'ovules libérés et est généralement associé à la metformine. Cependant, les risques de ce médicament selon Compendium.ch sont : le risque de grossesse multiple et un risque accru de cancer des ovaires s'il est pris pendant plus d'une année. Il reste néanmoins un traitement peu risqué, ayant peu d'effets secondaires.

En cas d'échec avec le citrate de clomifène, la patiente sera redirigée vers un drilling ovarien et les gonadotrophines (Merviel et al., 2017).

III. 1. 5. Gonadotrophines

Il est recommandé d'utiliser ce traitement uniquement si les autres médicaments cités plus haut n'ont pas fonctionné. Il permet également l'induction de l'ovulation programmée (Merviel et al., 2017).

Les effets secondaires, selon Compendium, sont le risque de grossesse multiple qui est plus élevé.

III. 2. Chirurgical

III. 2. 1. Chirurgie ovarienne

La chirurgie ovarienne par "Drilling" peut être proposée après l'échec des traitements médicamenteux. Il s'agit d'une opération consistant à percer l'ovaire, ou à le "multi-perforer", afin d'en rétablir le bon fonctionnement (Fernandez et al., 2003).

Le chirurgien réalise de petites perforations au niveau de la membrane des ovaires, qui est souvent épaisse dans le cas du SOPK. Cela permet de faciliter l'accès des ovocytes à l'extérieur et de détruire les kystes.

Il est important de mentionner les risques inhérents à toute intervention chirurgicale, ainsi que la possibilité d'hyperstimulation clinique, qui ne permet pas de déterminer avec exactitude le nombre de follicules ovulatoires, pouvant entraîner une grossesse multiple (Merviel et al., 2017).

III. 2. 2. Fécondation in vitro (FIV)

La fécondation in vitro représente l'étape suivante de prise en charge chez les patientes SOPK, après échec des inductions d'ovulation, lorsque la stérilité est persistante.

Elle est considérée comme une alternative aux traitements chirurgicaux. Il est possible dans le cadre d'une FIV d'éviter une grossesse multiple en transférant dans l'utérus un embryon unique.

Cependant, il persiste un risque qui est celui d'une hyperstimulation ovarienne, due à la prise d'hormones (Merviel *et al.*, 2017).

III. 2. 3. Maturation in vitro

Selon Merviel *et al* 2017, la maturation in vitro est proposée depuis peu dans les cas d'ovaires polykystiques, lorsqu'il y a un danger pour la femme de faire une fécondation in vitro. Il s'agit de récupérer les follicules et de les mettre en cultures. Ensuite l'endomètre est préparé avec des traitements hormonaux pour accueillir la nidation avant d'implanter à nouveau les follicules dans l'utérus de la patiente.

III. 3. Activité physique

Il a été prouvé que l'exercice physique est une étape primordiale dans le management du SOPK (Nadkarni Ruffle *et al.*, 2015). En effet, le surpoids étant l'un des facteurs de risques majeurs, la perte de poids permettrait de réguler positivement le syndrome des ovaires polykystiques (Thomson *et al.*, 2010).

Selon une recherche qui a été menée par (Karen Nadkarni *et al.*, 2015). L'exercice et l'activité physique sont essentiels pour réguler la résistance à l'insuline ce qui à son tour aide à la perte de poids.

III. 4. Diététique

Selon plusieurs auteurs (Nadkarni Ruffle *et al.*, 2015 ; Domecq *et al.*, 2013), en faisant attention à leur alimentation, les femmes peuvent réduire considérablement leur graisse abdominale, diminuer leur taux de testostérone, diminuer le symptôme de l'hirsutisme et améliorer la régulation de l'insuline. Manager la nutrition est la clé du maintien et du contrôle des ovaires polykystiques.

Garder un œil attentif sur son alimentation est important dans le cadre de cette maladie, car les ovaires polykystiques augmentent le taux d'insuline ce qui cause un stockage plutôt qu'une élimination amenant de ce fait à une prise de poids rapide et à des risques de développer du diabète.

Selon **Nadkarni Ruffle et al. (2015)** en améliorant notre taux d'insuline, nous allons réduire la prise de poids, l'acné, réduire le niveau de testostérone ainsi que l'anxiété.

De ce fait, les aliments riches en fibres ainsi que les légumes peuvent aider à lutter contre la résistance à l'insuline en ralentissant la digestion tout en réduisant l'impact du sucre dans le sang.

De plus, les aliments riches en protéines comme le poulet ou ceux qui aident à réduire l'inflammation comme la tomate ou l'huile d'olive peuvent être très bénéfiques.

De plus l'alimentation aurait un impact positif sur le moral et le psychique de la patiente.

Deuxième partie
Partie expérimentale

Chapitre I

Matériels et méthodes

Notre étude avait pour but de cerner les facteurs sous-jacents à l'apparition de cette maladie, en vue de recueillir des informations à partir de dossiers médicaux et de les analyser. Plus spécifiquement, elle visait à établir la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes. Cette recherche comportait une étude statistique visant avant tout à estimer la prévalence du SOPK au sein de la population de Tizi-Ouzou. Ensuite, elle incluait la conception et la complétion d'un questionnaire, suivi de l'analyse des données archivées.

I . 1. lieu d'étude et la période

Il s'agit d'une étude réalisée au service de gynécologie obstétrique de la clinique Chahid Abersi Ali Azazga ,et au niveau de la clinique EL Djouher. Elle a duré 45 jours : du mois de 4 mai 2023 au 19 juin 2023.

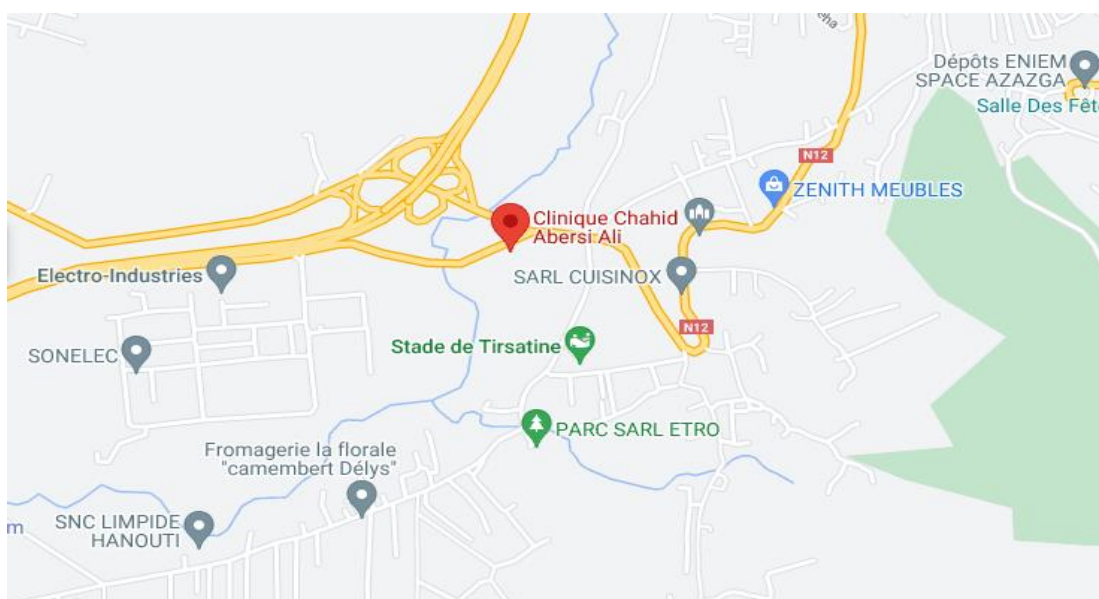


Figure 17 : Localisation géographique de la zone d'étude vue par satellite (Google Maps).

I . 2. Recrutement des dossiers des patients

Il s'agit d'une étude prospective ayant un objectif descriptif et analytique. Cette étude a été menée auprès d'une population de 40 femmes âgées de 17 à 46 ans, toutes présentant (SOPK). Parmi ces femmes, 13 ont été sélectionnées au sein du secteur gynécologue de la clinique Chahid Abersi Ali à Azazga, 17 ont été recrutées au service de gynécologie de la clinique El Djouher sous la supervision de Dr Melbouci, et 10 femmes ont été incluses dans l'étude en provenance de cabinets de gynécologie privés.

I . 3. Etablissement d'un Questionnaire

Questionnaire**Généralités**

Patiente :Age :

Situation familiale :

Paramètres anthropométriques de la femme

Taille :

Poids actuel : ...

IMC :

Avez-vous des difficultés à maintenir votre poids idéal ? Oui Non**Paramètres liés à la santé reproductive de la femme**Caractère des cycles : - Réguliers -Irréguliers

-Durée jours :.....

Durée du cycle menstruel (jours) :

Problèmes associés aux menstruations (problèmes de ménorragies)

.....

.....

Âge des premières règles :

Age du mariage :.....

Nombre d'enfants :

Problème d'infertilité ? Oui NonSi infertilité ; primaire secondaireAge à la première grossesse Nombre de grossesse y compris la présente à terme Nombre de fausses couches

Nombre d'enfants vivants

Utilisation d'une contraception ? Oui Non Si oui, laquelle :

Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques

Hirsutisme : Localisation :

Acné :

Alpécie :

Autres problèmes de peau (acanthosis nigériens) :

Problèmes du sommeil : Oui Non

Sautes d'humeur : Oui Non

Céphalées : Oui Non

Aspect des ovaires à l'échographie :

Bilan hormonal

FSH :

LH :

LH/FSH :

Testostérone :

Prolactine :

Œstradiol, 17 hydroxyprogestérone :

Tension artérielle :/.....

Traitement prescrit par le médecin traitant :

.....
.....

.....Avez-vous d'autres pathologies ? Oui Non Si oui, lesquelles :

Avez-vous dans la famille des femmes avec un OPK ? Oui Non

I . 3. Critères d'inclusion et d'exclusion

Toutes les patientes présentant plus de 2 critères de Rotterdam (Annexe), non transfusées ont été incluses dans notre étude.

- Les données collectées ont été soumises à une analyse à l'aide du logiciel Excel 2007, les variables quantitatives, qualitatives ont été exprimées en pourcentages.

Chapitre II

Résultats et discussion

Notre recherche a été menée dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Il convient de noter que nous avons rencontré des difficultés quant au nombre (SOPK) que nous avons pu inclure dans notre analyse. Ceci s'explique à la fois par la durée relativement courte de l'étude et par le fait que les patientes consultent moins fréquemment dans les cliniques, en partie en raison de la méconnaissance de cette maladie à un jeune âge. De plus, de nombreuses patientes préfèrent les cabinets gynécologiques-obstétriques privés pour leurs consultations médicales.

1. Répartition des patientes en fonction de l'âge

Nous avons réparti les 40 patientes en 4 groupes en fonction de leur tranche d'âge. En analysant l'histogramme réalisé dans Excel, nous remarquons que le syndrome des ovaires polykystiques est moins fréquent dans la première tranche d'âge, qui va de 10 à 20 ans, ainsi que dans la quatrième tranche d'âge, qui va de 41 à 50 ans. En revanche, il atteint son niveau maximum dans la deuxième tranche d'âge, allant de 21 à 30 ans, ainsi que dans la troisième tranche d'âge, allant de 31 à 40 ans (**Figure18**).

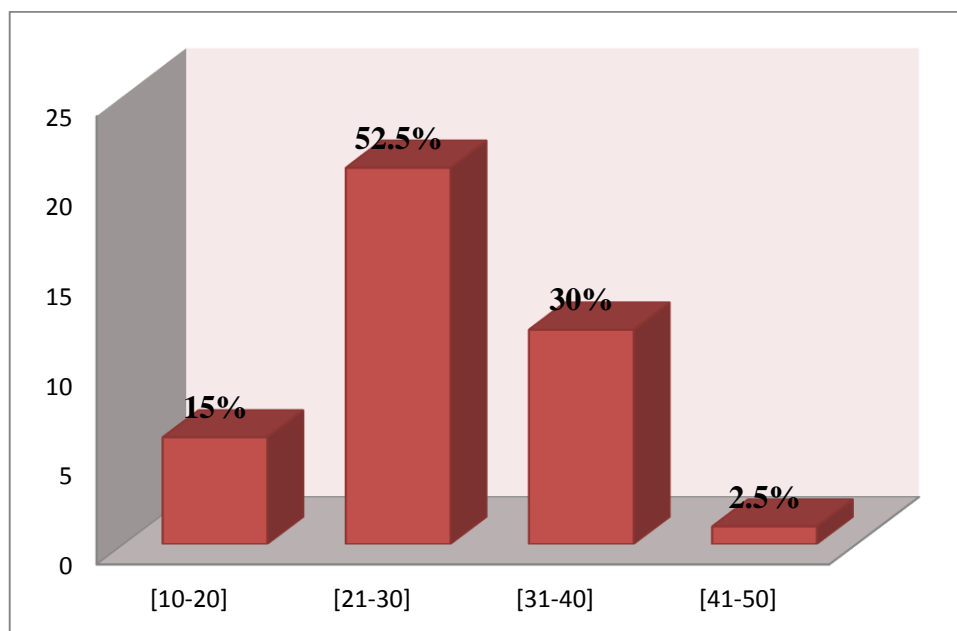


Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de l'âge.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans d'autres études antérieures. Par exemple, les travaux **Adams et al. (1986)** ont également montré que la prévalence du SOPK est plus élevée chez les femmes en âge de procréer. De plus, **Bourassa et al. (2002)** ont souligné que le SOPK affecte les femmes en âge de gestation (environ 26 ans dans ce cas précis).

De même, les études menées par **Coviello et al. (2006)** ont révélé que le SOPK se manifeste généralement chez des femmes dont l'âge varie entre 17 et 25 ans.

Selon une étude menée par **Mbuyamba et al. (2014)**, la proportion de patientes atteintes du SOPK était plus élevée chez les femmes âgées de 25 à 35 ans, ce résultat corrobore celui obtenu dans notre étude. Après l'âge de 40 ans, la proportion de patientes présentant le SOPK était plus faible, s'élevant à 7,3%. Ces résultats suggèrent que le SOPK touche principalement les patientes en âge de procréer ou en âge d'activité génitale optimale, caractérisé par une ovulation accrue et des sécrétions hormonales ovariennes élevées, notamment la progestérone et les œstrogènes (**Torre et al., 2007**).

2. Répartition des patientes en fonction d'IMC

Les patientes ont été pesées et leur taille a été mesurée afin de calculer leur indice de masse corporelle (IMC) en utilisant la formule $IMC = \text{poids en kilos (kg)} / \text{taille au carré (m}^2\text{)}$. L'IMC est exprimé en kg/m². Selon les critères de l'OMS, une valeur normale d'IMC se situe entre 18,5 et 25. Un IMC inférieur à 18,5 indique une dénutrition, tandis qu'un IMC entre 25 et 30 correspond à un surpoids. L'obésité est définie par un IMC supérieur à 30.

Catégorie	Insuffisance pondérale	Corpulence normale	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère	Obésité morbide
IMC en kg/m ²	< 18,5 kg/m ²	18,5–24,9 kg/m ²	25,0–29,9 kg/m ²	30,0–34,9 kg/m ²	35,0–39,9 kg/m ²	≥ 40,0 kg/m ²

Le classement qui a été établi était basé sur (IMC), et il a été utilisé pour présenter les résultats suivants :

Dans notre échantillon, montrent qu'aucune des patientes ont un IMC inférieur à 18,5.

- **20%** (8 cas) ont un IMC compris entre 18,5 et 25.
- **35%** (14 cas) ont un IMC situé entre 25 et 30.
- **45%** (18 cas) ont un IMC supérieur à 30 (**Figure 19**).

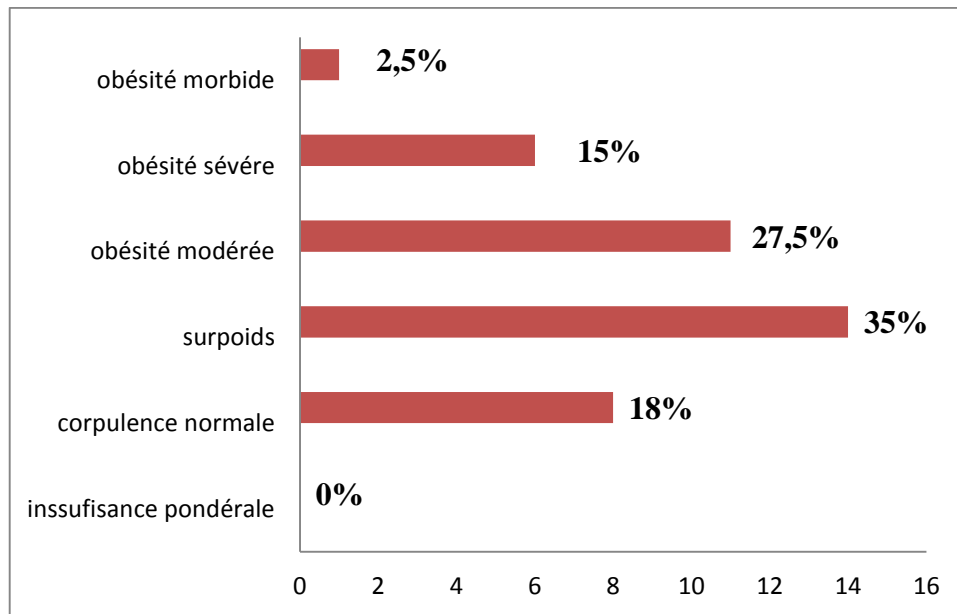


Figure 19 : Répartition selon le statut pondéral.

Ces résultats concordent avec les données provenant d'études antérieures menées aux États-Unis par **Azziz et al. (2001)**, qui ont révélé qu'environ 70 % des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) sont obèses.

Au Canada, les recherches de **Bourassa et al. (2002)**, ont montré que le SOPK est particulièrement prévalent chez les femmes en surpoids (obèses), touchant de 40 à 60 % d'entre elles.

Il est important de noter que l'obésité est de plus en plus répandue dans les pays développés. En France, par exemple, on estime qu'environ 30 % des adultes sont en surpoids et 11 % sont obèses, selon (**Ehrmann et al., 2005**).

En 2006, une étude menée en Californie a révélé que 67 % des femmes atteintes du SOPK étaient obèses, tandis que ce chiffre était de seulement 31,4 % dans un groupe témoin.

Chez les adolescentes atteintes du SOPK, la prévalence de l'obésité est également élevée. Une étude menée par l'équipe de **Dunaif et al. (2006)**, a montré qu'environ 55 % étaient obèses et 18 % étaient en surpoids parmi une cohorte de 49 adolescentes atteintes du SOPK âgées de 14 à 19 ans.

Torre et al. (2007), ont ajouté que 50 à 70 % des femmes atteintes du syndrome présentent un excès de poids.

Il convient de souligner que, selon les données issues de la littérature, un pourcentage allant de 50 % à 70 % des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) présente un excès de poids. Parmi celles-ci, un grand nombre souffre d'obésité, bien que celle-ci ne soit pas à l'origine du développement du syndrome, mais plutôt une conséquence de l'insulino-résistance. De plus, il est plausible que l'excès de tissu adipeux puisse aggraver les problèmes de reproduction et les troubles métaboliques associés à cette condition, comme l'ont suggéré (Torrea *et al.*, 2007).

3. Répartition des patientes selon les caractères de cycle menstruel et leur durée

➤ Selon les caractères

Après avoir réparti les 40 patientes en fonction de la durée moyenne de leurs cycles menstruels, les résultats ont révélé que 30% d'entre elles (12 cas) présentaient des cycles réguliers, tandis que 70% (28 cas) avaient des cycles irréguliers (Figure 20).

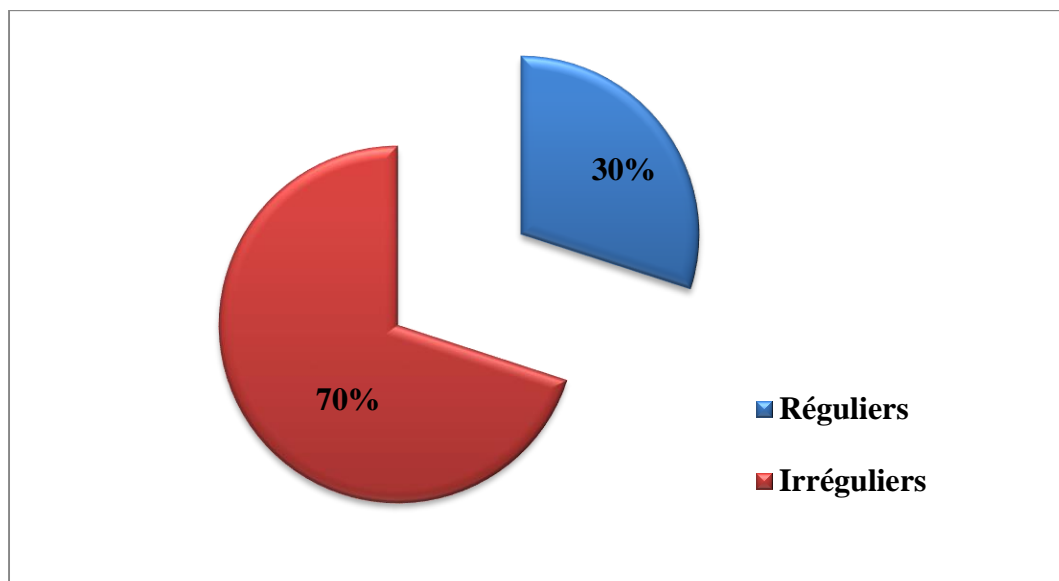


Figure 20 : Répartition selon les caractères de cycle menstruel.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Botsis *et al.* (1995)**, qui ont observé un taux de 80,3 % de femmes présentant des cycles menstruels irréguliers. Ils sont également concordants avec ceux de **Sirmans et Pate (2013)**, qui ont démontré que 30 % des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) avaient des cycles menstruels normaux, tandis que 70 % de ces femmes présentaient des cycles irréguliers. En revanche, **Diamanti-Kandarakis *et al.* (1999)**, ainsi que **Kousta *et al.* (1999)**, ont signalé de

pourcentages de 43,8 % et 26 % respectivement pour les patientes présentant des cycles menstruels irréguliers.

➤ **Selon la durée**

Parmi nos patientes, environ 32,5% ont des cycles menstruels considérés comme normaux, ce qui correspond à une durée comprise entre 21 et 35 jours ($21 > \text{jours} \leq 35$). Environ 15% des patientes présentent des cycles courts, définis comme ayant une durée inférieure à 21 jours. Enfin, environ 52,5% des patientes ont des cycles longs, ce qui est également appelé spanioménorrhée, avec une durée supérieure ou égale à 35 jours (**Figure 21**).

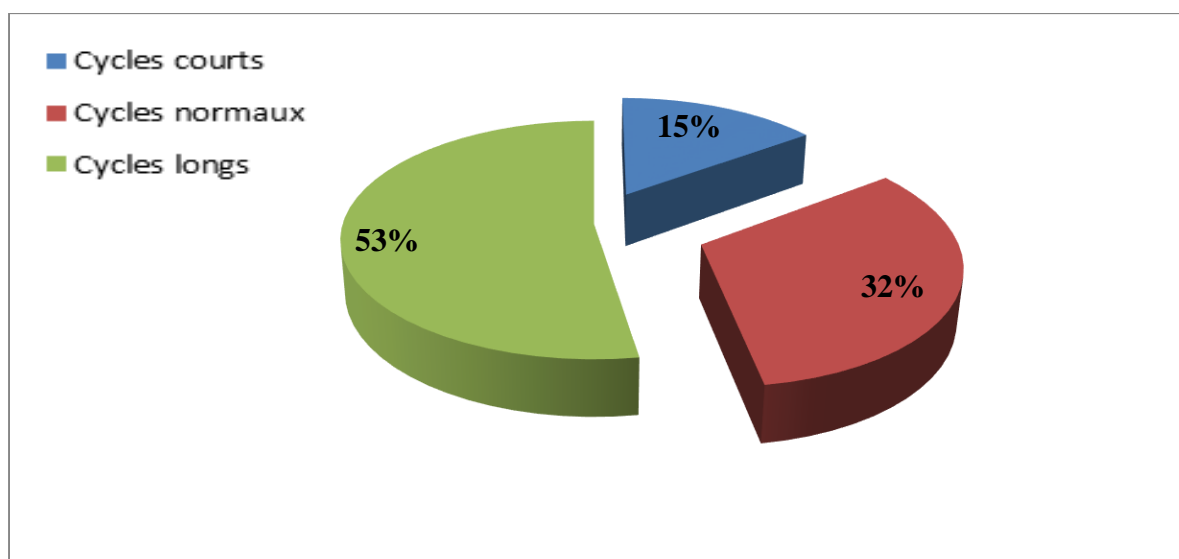


Figure 21 : Répartition selon la durée de cycle menstruel.

Selon les critères définis dans **le consensus de Rotterdam (2003)**, l'un des principaux indicateurs pour diagnostiquer le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) est l'oligo-anovulation chronique, caractérisée par des perturbations du cycle menstruel, notamment une fréquence inférieure à 8 cycles par an, des cycles d'une durée supérieure à 35 jours, des cycles d'une durée inférieure à 21 jours, voire l'absence totale de menstruations. Plusieurs chercheurs ont observé que la régularité des cycles menstruels peut varier, alternant entre des cycles longs et courts, voire des périodes d'aménorrhée. C'est pourquoi l'utilisation des termes scientifiques plus généraux tels que "trouble menstruel" ou "troubles du cycle" semble mieux refléter la complexité de l'oligo-anovulation caractéristique du SOPK.

3. Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques

3.1. Hirsutisme

Selon une étude menée par **Torre et Fernandez (2007)**, l'hirsutisme est généralement le troisième symptôme d'hyperandrogénie le plus fréquemment cité en tant que motif de consultation. Cela signifie que parmi les symptômes associés à l'excès d'hormones mâles, tels que l'acné et l'alopécie (perte de cheveux), l'hirsutisme est souvent mentionné comme la troisième préoccupation principale conduisant les femmes atteintes de SOPK à consulter un professionnel de la santé.

Dans cette étude d'analyse, il est observé que 62,5% des femmes de notre échantillon présentent des caractéristiques d'hirsutisme, tandis que 37,5% ne présentent pas de signes d'hirsutisme associée au SOPK (**Figure 22**).

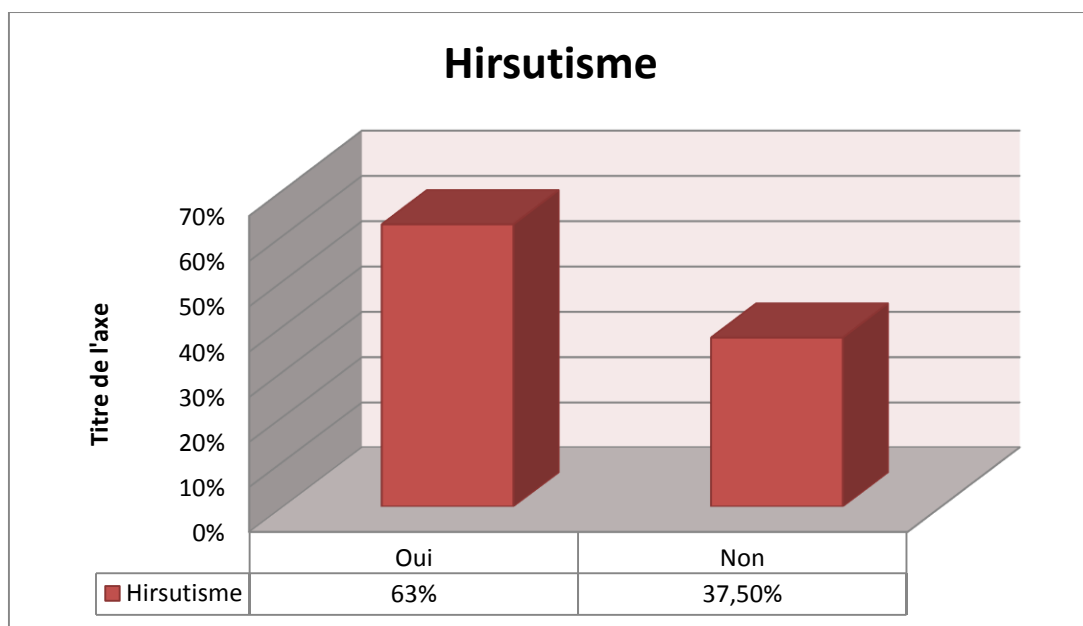


Figure 22 : Répartition selon l'hirsutisme.

Cette fréquence est assez similaire à celle rapportée dans l'étude de **Holte et al. (1998)**, où une prévalence de 42 % a été signalée. En outre, une autre étude menée par **Teede et al. (2010)** a noté une fréquence légèrement plus élevée, atteignant 60 %. D'autre part, l'étude d'**Elting et al. (2001)** a signalé que 56,6 % des femmes présentaient des symptômes d'hirsutisme.

Par ailleurs, les études de plusieurs auteurs (**Hart et al., 2004; Azziz et al., 2004; Imaouen et al., 2017**) ont observé des taux d'incidence plus élevés chez les femmes atteintes

du SOPK, atteignant 70 % à 75 %. **Sirmans et Pate (2013)**, plus de 80 % des femmes présentaient des symptômes d'excès d'androgènes.

3.2. Acné

L'acné, étant le deuxième signe le plus fréquent d'hyperandrogénie biologique, est observée chez 23 à 35% des femmes atteintes du SOPK, selon plusieurs études (**Bouteloup , 2020**). Cependant, dans notre cohorte, nous avons constaté que 75% de nos patientes présentaient des problèmes d'acné, tandis que 25% n'en avaient pas (**Figure23**).

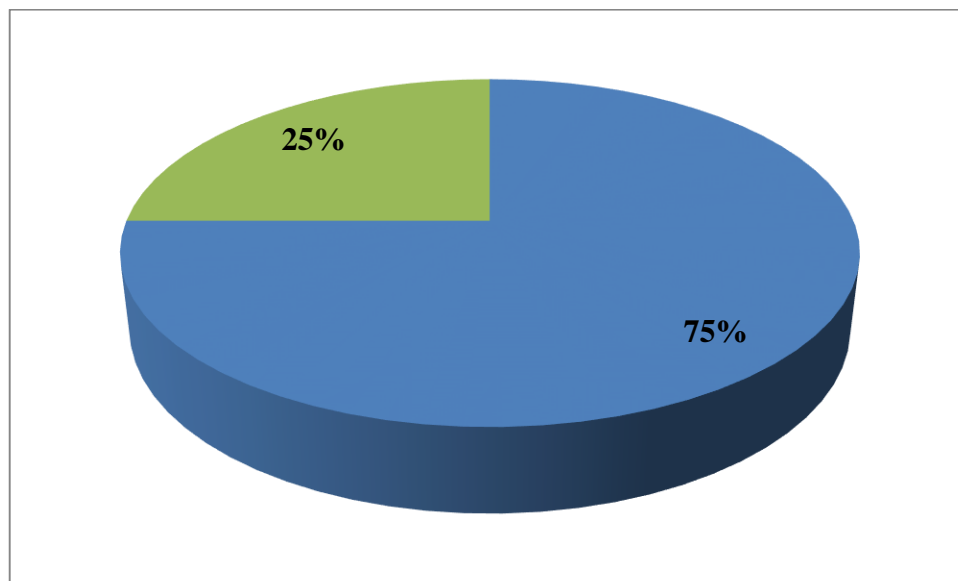


Figure 23: Répartition selon l'acné.

La justification la plus vraisemblable de ces résultats réside dans la possibilité qu'un taux élevé d'androgènes produit par les ovaires puisse induire une stimulation excessive des glandes sébacées. Ceci, à son tour, pourrait entraîner une hyperproduction de sébum cutané, augmentant ainsi le risque de développement de l'acné (**Alizée et al., 2017**).

3.3. Alopécie

L'alopécie est généralement considérée comme un signe d'hyperandrogénie biologique. Dans notre étude, nous avons constaté que 37% des femmes présentaient de l'alopécie, tandis que 13% ne présentaient pas ce symptôme. Il convient de noter que dans 50% des dossiers traités, il n'y avait aucune mention d'alopécie (**Figure24**).

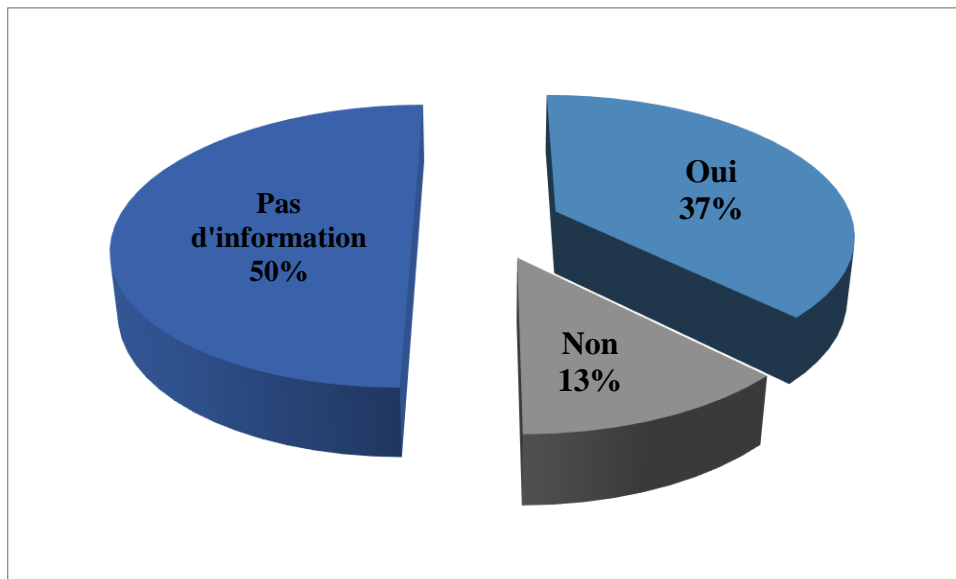


Figure 24 : Répartition selon l'alopecie.

Cela est cohérent avec la notion que l'alopecie peut être un symptôme fréquent chez les femmes atteintes du Syndrome des Oaires Polykystiques (SOPK), étant donné que l'hyperandrogénie est une caractéristique importante de cette condition (Sirmans et al.,2013).

Cependant, il est également important échantillon qui ne présentaient pas de symptômes d'alopecie. Cette variabilité dans la manifestation de l'alopecie peut être due à des différences individuelles dans la sévérité de l'hyperandrogénie ou à d'autres facteurs génétiques et hormonaux qui influencent la perte de cheveux (Azziz et al., 2006).

4. Autres manifestations cliniques

D'autres symptômes variés peuvent se manifester en association avec ce dysfonctionnement. Récemment, des problèmes liés au sommeil et des perturbations psychologiques ont été identifiés, présentant une prévalence élevée de symptômes liés à l'anxiété et à la dépression. Dans notre cohorte, nous avons constaté que 62.5% des femmes présentaient des troubles du sommeil, y compris l'apnée du sommeil, 47.5% souffraient de céphalées, et 72.5% connaissaient des sautes d'humeur (Figure25).

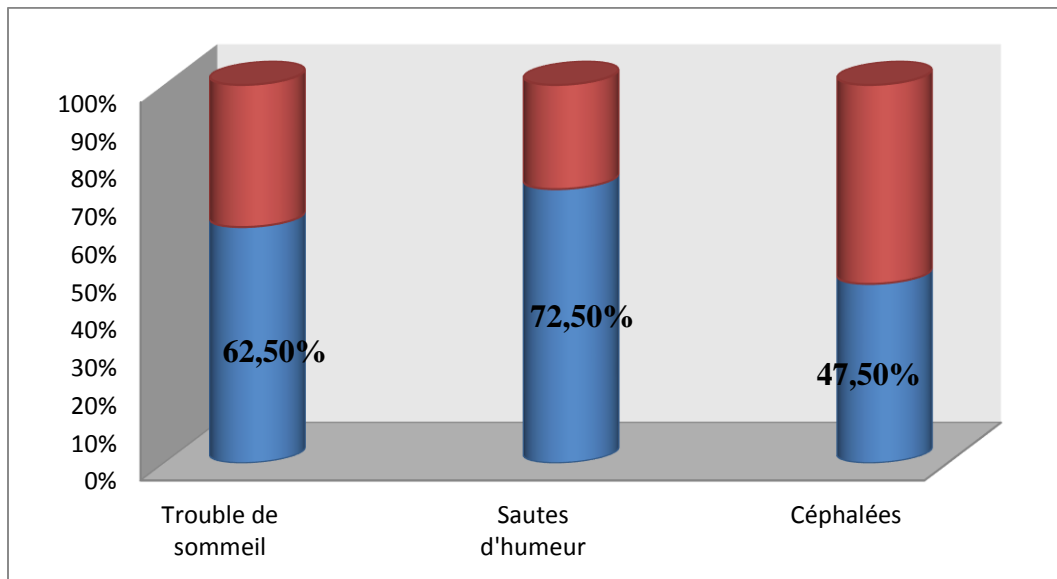


Figure 25 : Répartition selon les autres manifestations cliniques.

Il devient de plus en plus évident que les femmes souffrant du Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) présentent une prédisposition accrue à des troubles de l'humeur (Veltman-Verhulst *et al.*, 2012). Habituellement, ces femmes consultent des professionnels de la santé en raison d'infertilité, de menstruations irrégulières ou d'une augmentation des niveaux d'androgènes. Les approches thérapeutiques qui se concentrent sur l'amélioration à court terme sont généralement conçues pour traiter l'une ou plusieurs de ces préoccupations. Cependant, il demeure incertain si le SOPK est associé à des répercussions psychologiques graves à long terme (Zacur *et al.*, 2003).

Selon une étude menée par Sidra *et al.* (2019), 272 patientes (61,8%) ont rapporté des épisodes de dépression, tandis que 2,5% présentaient une apnée du sommeil. Les résultats d'une recherche de Zabulienė *et al.* (2020) révèlent que parmi la population étudiée de femmes atteintes du SOPK, 65,5% se plaignaient de maux de tête, avec 26,0% d'entre elles souffrant de migraines. Il a été observé que ces femmes éprouvaient davantage de maux de tête que celles du groupe témoin (72,8% contre 55,0%). Plus précisément, le taux de céphalées de tension était plus élevé chez les femmes atteintes du SOPK que chez celles du groupe témoin (52,6% contre 33,8%). Cependant, le taux de migraines ne présentait pas de différence significative entre les deux groupes. Les femmes atteintes du SOPK ont également plus fréquemment signalé que leurs maux de tête avaient un impact sur leurs activités professionnelles (31,6% contre 18,8%) et leur vie quotidienne (24,6% contre 11,2%). Cette même étude indique que les femmes atteintes du SOPK en surpoids ou obèses avaient plus

fréquemment des maux de tête que celles atteintes du SOPK et de poids normal (81,5% contre 61,2%). Être en surpoids ou obèses a été associé à une augmentation de 2,8 fois du risque de souffrir de maux de tête pour une femme atteinte du SOPK (**Zabuliene et al., 2020**).

5. Aspect échographique

Lors de la réalisation d'une échographie pelvienne pour évaluer l'apparence des ovaires, les résultats ont montré que 52% des femmes présentaient un aspect multi-folliculaire, 23% un aspect microkystique et 25% un aspect macrokystique (**Figure26**).

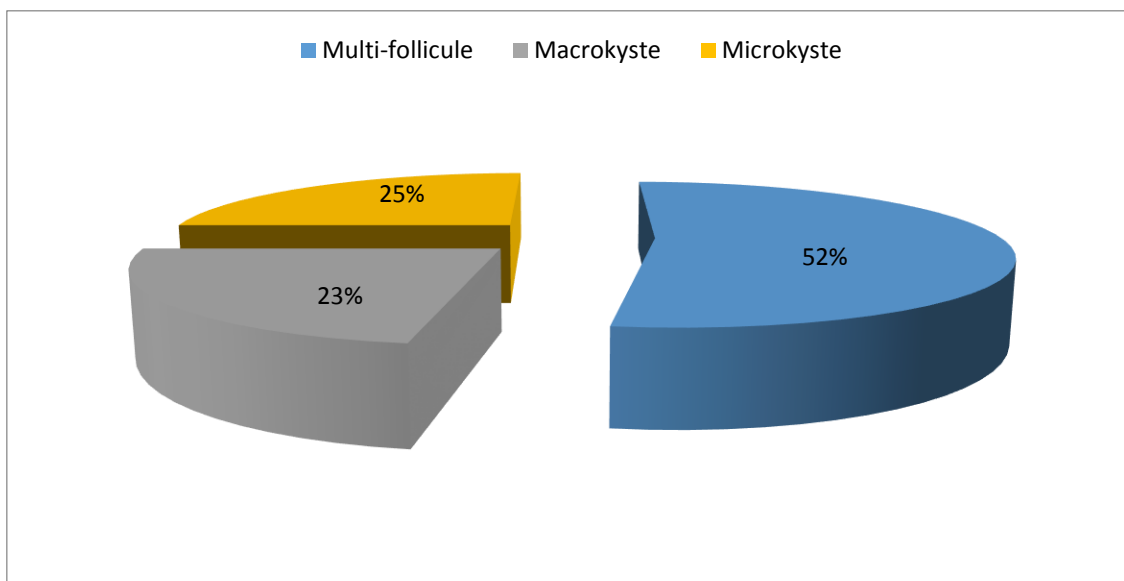


Figure 26 : Répartition selon l'aspect échographique.

Il convient de noter que 52% des femmes ont manifesté un aspect multi-folliculaire lors de l'examen échographique pelvien. Cette constatation s'aligne avec les observations typiquement associées aux femmes atteintes du Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK). L'aspect multi-folliculaire se caractérise par la présence de multiples petits kystes, également appelés follicules, sur les ovaires **Fauser et al. (2012)**. Cela souligne l'importance cruciale de l'échographie pelvienne dans le diagnostic du SOPK, notamment lors de l'identification de ses caractéristiques morphologiques.

De plus, 23% des femmes ont présenté un aspect microkystique lors de l'échographie. Cette observation suggère la présence de kystes de plus petite taille, qui peuvent également être associés au SOPK ou à d'autres affections ovariennes **Azzizet al. (2006)**. Distinguer entre

les aspects multi-folliculaires et microkystiques peut être une tâche subtile, mais elle revêt une importance diagnostique considérable.

Enfin, il est à noter que 25% des femmes ont manifesté un aspect macrokystique lors de l'examen échographique pelvien. Cette observation indique la présence de kystes ovariens de plus grande taille, qui peuvent également être associés à diverses conditions, y compris, dans certains cas, le SOPK (Franks *et al.*, 1995).

6. Répartition des patientes selon le type de l'infertilité

Nous avons réparti les 27 patientes souffrant de problèmes de fertilité ou ayant des difficultés à concevoir en fonction du type d'infertilité. En effet, l'infertilité est qualifiée de primaire lorsque la patiente n'a jamais eu de grossesse, et de secondaire si la patiente a déjà eu des antécédents obstétricaux. Dans notre échantillon, nous avons constaté que 63% de l'ensemble des cas (17 cas) présentaient une infertilité primaire, tandis que 37% (10 cas) présentaient une infertilité secondaire (Figure 27).

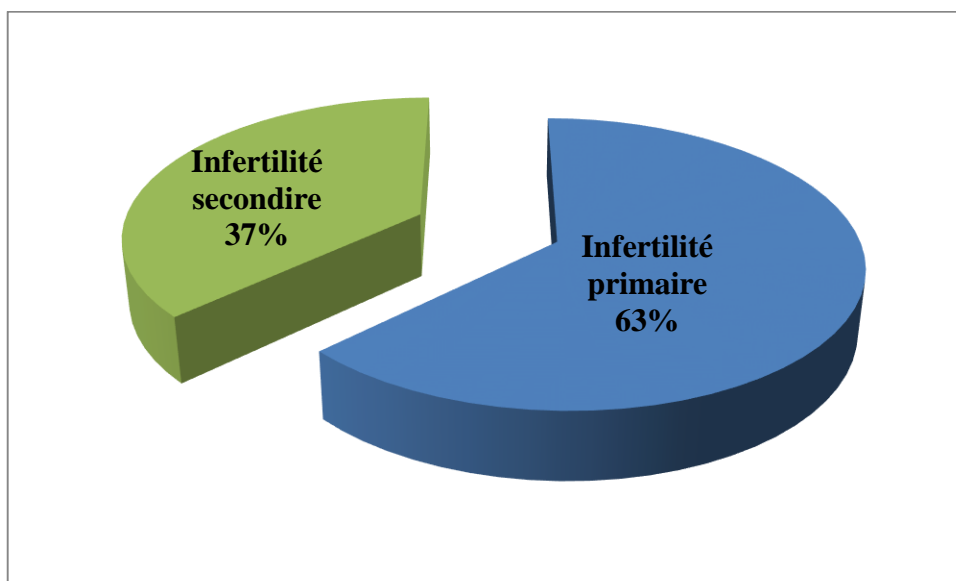


Figure 27 : Répartition des patientes selon le type de l'infertilité.

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une affection fréquente qui touche entre 5 et 15 % des femmes en âge de procréer. Il constitue la principale cause de troubles menstruels et d'infertilité chez les femmes. Ce trouble est généralement associé à une infertilité due à l'anovulation, qui est observée dans environ 20 à 74 % des cas, selon diverses études Hart *et al.* (2004). Cette anovulation résulte probablement d'un arrêt de la maturation

folliculaire. En outre, l'anovulation liée au SOPK est fréquemment accompagnée d'irrégularités menstruelles.

Cependant, les résultats d'autres études, telles que celles menées par **Li et al. (1998)** et **Yanamandra et Gundabattula (2015)**, ont montré que 72 % des femmes dans le groupe d'étude avaient une infertilité primaire, tandis que 28 % avaient une infertilité secondaire. Il est important de noter que les anomalies de l'ovulation constituent l'une des principales causes d'infertilité féminine, se manifestant par des cycles menstruels irréguliers, qu'ils soient courts ou longs. Ces anomalies sont principalement dues à des perturbations hormonales touchant l'hypothalamus et l'hypophyse (**Yanamandra et Gundabattula et al., 2015**).

7. Répartition des patientes selon les pathologies

Sur les dossiers de 40 patientes, nous avons constaté que 72,5% d'entre elles (29 cas) présentaient des problèmes de santé associés à leur syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), tandis que 27,5% (11 cas) de ces femmes ont affirmé ne présenter aucun problème de santé particulier. Pour les femmes ayant déclaré avoir, plusieurs problèmes de santé ont été rapportés. Ces problèmes sont marqués par le diabète, hypertension, obésité, infection vaginale, infection uro-génitale, hyperthyroïde, infection urinaire (**Figure 28**).

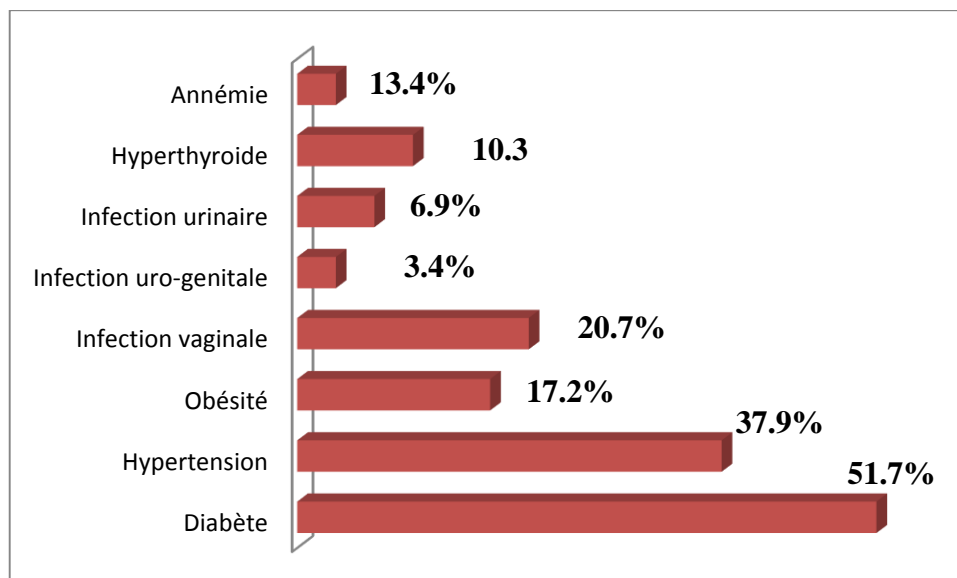


Figure 28 : Répartition selon les pathologies.

Nos résultats sont en accord avec les recherches antérieures, qui ont établi des liens entre le SOPK et un risque accru de comorbidités métaboliques, notamment le diabète de type 2 et l'obésité (**Escobar-Morreale et al., 2005**).

De plus, le SOPK peut avoir un impact sur le système reproducteur, augmentant le risque d'infections gynécologiques (Barry *et al.*, 2014).

La prévalence accrue de l'hypertension et de l'hyperthyroïdie peut également être associée à des perturbations hormonales observées chez certaines patientes atteintes du SOPK (Wild *et al.*, 2012).

Il est essentiel de noter que ces résultats soulignent la nécessité d'une approche globale dans la prise en charge du SOPK. Les professionnels de la santé doivent non seulement se concentrer sur les aspects reproductifs et hormonaux de la maladie, mais également prendre en compte et gérer les comorbidités médicales, notamment le diabète et l'hypertension, pour améliorer la qualité de vie des patientes atteintes du SOPK (Moran *et al.*, 2011).

8. Répartition des patients selon les antécédents familiaux (ATCD)

Parmi les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), on observe que 40% d'entre elles (16 cas) ont des antécédents familiaux, tandis que 60% (24 cas) ne présentent aucun antécédent familial. Répartition des patientes selon les antécédents familiaux (Figure 29).

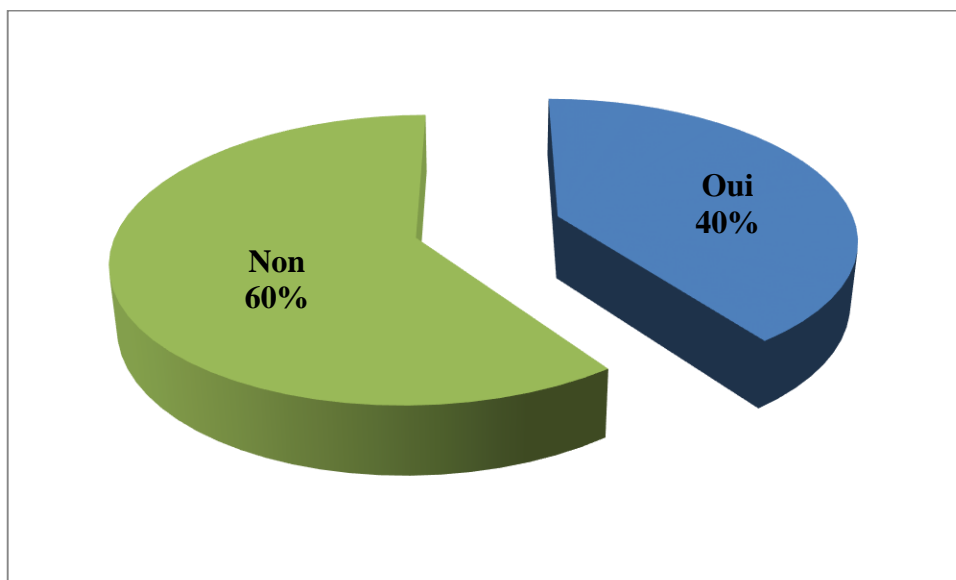


Figure 29 : Répartition selon les antécédents familiaux (ATCD).

Ces résultats soulèvent plusieurs points de discussion importants. Tout d'abord, la prévalence des antécédents familiaux du SOPK dans notre échantillon de patientes est

significative. Cette observation suggère que l'influence génétique peut jouer un rôle notable dans le développement du SOPK, ce qui est cohérent avec des recherches antérieures indiquant une prédisposition génétique au SOPK (**Day et al., 2015**). Il est donc crucial de considérer les antécédents familiaux lors de l'évaluation clinique de cette condition.

D'un autre côté, il est essentiel de noter que la majorité des patientes (60%) ne présentaient pas d'antécédents familiaux de SOPK. Cela suggère que, même en l'absence de facteurs génétiques familiaux connus, le SOPK peut toujours se développer chez les femmes. Cette observation met en évidence la complexité multifactorielle du SOPK, impliquant à la fois des facteurs génétiques et environnementaux (**Diamanti-Kandarakis et al., 2006**).

9. Répartition selon le bilan hormonal

Le bilan hormonal est effectué généralement entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour du cycle menstruel. Il comprend le dosage des hormones FSH, LH et de la testostérone totale.

9.1. Répartition des patientes selon les taux d'FSH et LH

Nous avons classé les 40 patientes en fonction des résultats de leurs bilans hormonaux, en particulier ceux de la FSH et de la LH. Voici la répartition des cas (**Figure 30**):

FSH :

- 7,5% des patientes (3 cas) présentent une FSH basse.
- 65% des patientes (26 cas) présentent une FSH dans la plage normale (entre 2 et 9 UI).
- 27,5% des patientes (11 cas) présentent une FSH élevée.

LH :

- Les valeurs de référence pour la LH sont comprises entre 7 et 10 UI.
- 2,5% des patientes (1 cas) présentent un taux de LH bas.
- 45% des patientes (18 cas) présentent un taux de LH dans la plage normale.
- 52,5% des patientes (21 cas) présentent un taux de LH élevé.

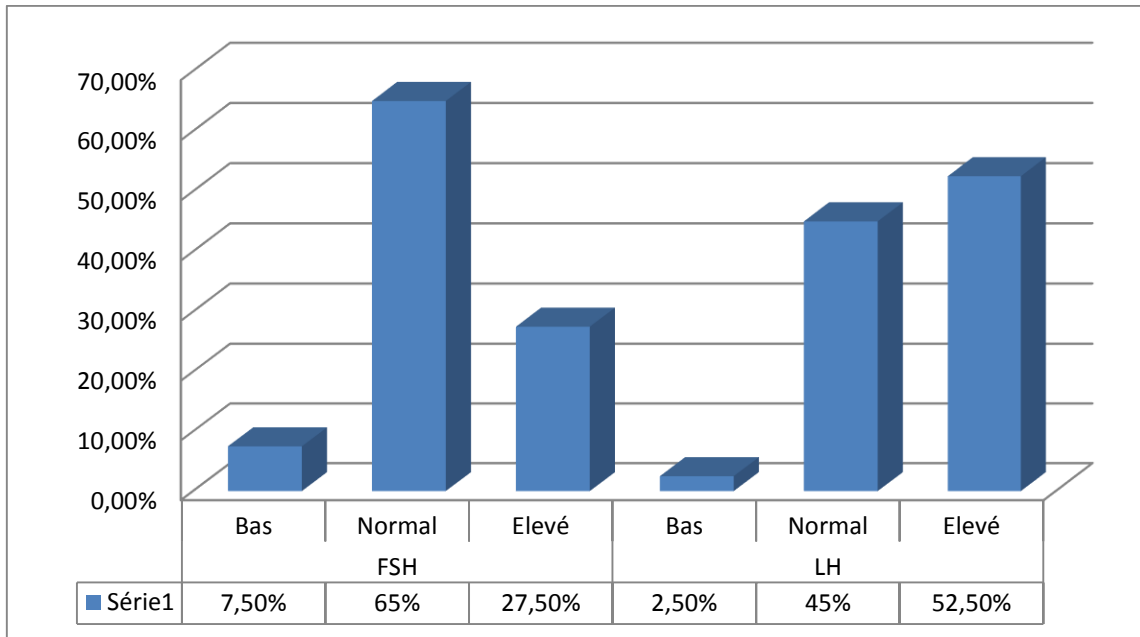


Figure 30 : Répartition selon les taux d’FSH et LH.

➤ **Le rapport LH/FSH**

Dans notre population d'étude, nous avons observé que 40% des femmes atteintes du SOPK présentaient un rapport LH/FSH supérieur à 2. En revanche, ce rapport était inférieur ou égal à 2 pour 60% d'entre elles (**Figure31**).

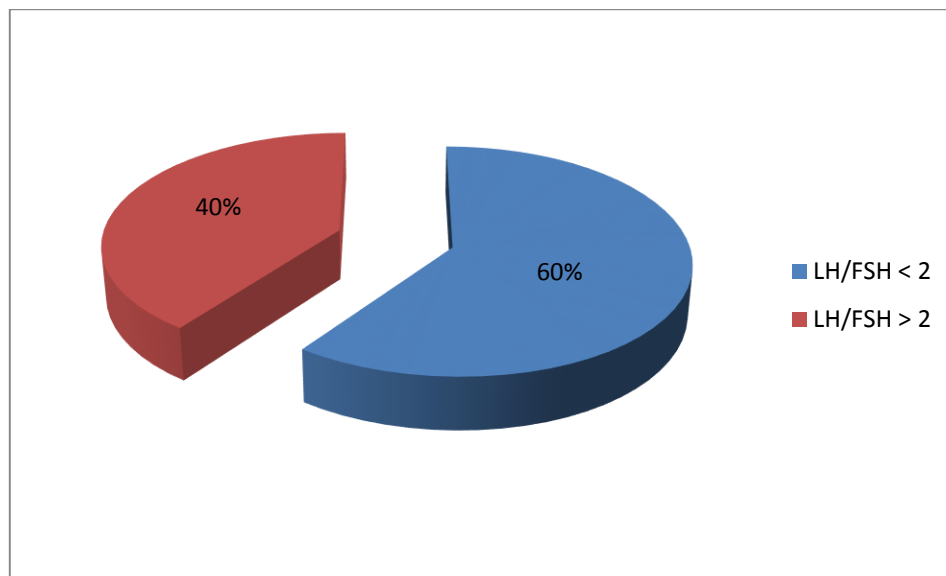


Figure 31 : Répartition selon le rapport LH/FSH.

Nos constatations concordent avec les résultats de **Nath et al. (2019)**, qui ont démontré qu'environ 70,58 % des femmes (60 femmes) présentaient un taux élevé de LH/FSH, supérieur à 2, tandis que 29,41 % (25 femmes) affichaient des niveaux normaux de ces gonadotrophines.

De plus, une étude antérieure à la nôtre, menée par **Soldani et al. (1994)**, sur un échantillon de 745 cas de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) diagnostiqués, avait déjà constaté que 529 cas présentaient des niveaux de LH supérieurs à ceux de la FSH. Il convient également de noter que des cas exceptionnels de 216 individus présentant des niveaux de FSH supérieurs à ceux de LH (ce qui se traduit par un rapport LH/FSH inférieur à 1) ont également été documentés.

En accord avec une étude réalisée par **Banaszewska et al. (2003)**, les chercheurs ont conclu que lorsque le rapport LH/FSH dépasse 2, il est considéré comme anormal. Ils ont également relevé des différences statistiquement significatives entre les groupes présentant un rapport LH/FSH normal et élevé concernant des paramètres tels que l'indice de masse corporelle (IMC), les taux d'insuline sérique et les concentrations de LH. De plus, une analyse plus approfondie a révélé que la majorité des femmes présentant des concentrations élevées d'insuline faisaient partie du groupe dont le rapport LH/FSH était normal et inférieur à 2 (**Banaszewska et al., 2003**).

Les travaux de **Christian De Geyter et al. (2008)**, indiquent qu'il est courant d'observer que la LH est généralement plus élevée que la FSH chez les femmes minces atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). En outre, l'étude de **Nath et al. (2019)**, révèle que l'augmentation du rapport LH/FSH est l'une des caractéristiques distinctives des femmes atteintes du SOPK. Dans notre propre étude, nous avons constaté cette anomalie chez 70 % des patientes.

Une recherche menée par **Wiser et al. (2013)**, a également révélé que, pour les femmes atteintes du SOPK envisageant une Fécondation In Vitro (FIV), celles ayant un rapport LH/FSH > 1,5 présentaient un nombre total d'ovocytes récupérés et d'ovocytes matures significativement plus élevé que celles ayant un rapport inférieur. Cependant, il est important de noter que le taux de grossesse chez les femmes ayant un rapport LH/FSH > 1,5 (16,7 %) était significativement inférieur à celui des femmes ayant un rapport compris entre 0,5 et 1,5 (40,4 %).

Dans une étude réalisée par **Cho Wiser et al. (2006)**, il n'a pas été observé de différence significative dans le rapport médian LH/FSH entre les femmes atteintes du SOPK et le groupe témoin non atteint (1,6 contre 1,2, $p = 0,14$). Seulement 7,6 % des échantillons de patientes atteintes du SOPK dans cette étude présentaient un rapport LH/FSH supérieur à 3, par rapport à 15,6 % des échantillons de sujets normaux.

En 2004, Aziz a signalé des déséquilibres dans le ratio LH/FSH chez de nombreuses patientes atteintes du SOPK, bien que ce déséquilibre hormonal ne soit pas un critère universel pour le diagnostic différentiel de cette condition. Par ailleurs, **Ovalle (2002)**, a mentionné que des études ont été menées sur les gènes impliqués dans la régulation des gonadotrophines en raison de la perturbation du ratio LH/FSH chez les femmes atteintes du SOPK.

En 2018, Malini et George ont souligné que la caractéristique neuro-endocrinienne associée au SOPK est une sécrétion rapide et pulsatile de la LH (GnRH), favorisant ainsi la synthèse hypophysaire de la LH par rapport à la FSH. Cette augmentation des concentrations de LH modifie les rapports LH/FSH typiques du SOPK. Une sécrétion de FSH insuffisante contribue à un développement folliculaire altéré, tandis qu'une élévation des niveaux de LH favorise la production d'androgènes ovariens. En réponse à la LH, les cellules de la thèque produisent des androgènes. La LH régule les cellules de la thèque pour la synthèse des androgènes, tandis que la FSH stimule l'activité aromatasase des cellules de la granulosa. Lorsque la sécrétion de LH dépasse celle de la FSH, les ovaires produisent préférentiellement des androgènes. Ce mécanisme est responsable de l'hyperandrogénie chez les femmes atteintes du SOPK (**Bouteloup et al., 2020**).

9.2. Répartition des patients selon les taux de testostérone

Notre cohorte atteinte du SOPK, 27% présentaient un taux normal de testostérone totale inférieur à 0,6 ng/ml. En revanche, ce taux était augmenté, atteignant ou dépassant 0,6 ng/ml, chez 73% des cas (**Figure32**).

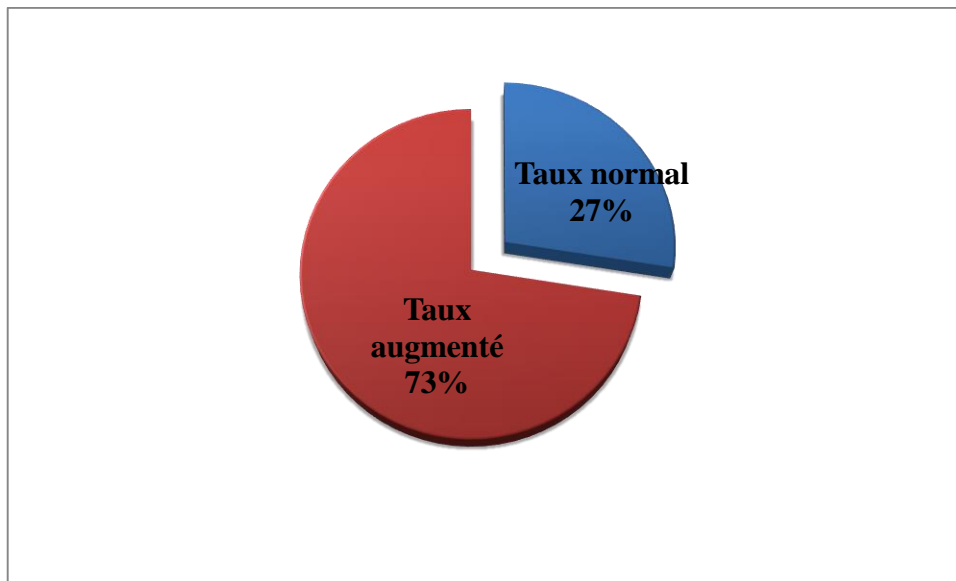


Figure 32 : Répartition selon les taux de testostérone.

L'explication de l'augmentation de la testostérone libre réside dans le fait que cela constitue un indicateur très sensible de l'hyperandrogénisme **Dominique et al. (2002)**. Cette augmentation est le résultat d'une sécrétion excessive de delta 4-androstènedione par l'ovaire, au niveau des cellules de la thèque interne et du stroma. Par la suite, cette substance est métabolisée en testostérone par les tissus extraovariens, grâce à l'action de la 17 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (**De Geyter et al., 2008**).

De plus, l'hyperinsulinémie présente dans le SOPK est responsable d'une diminution de la synthèse des protéines porteuses de stéroïdes sexuels, telles que la sex hormone binding globulin (SHBG). Cela entraîne une augmentation de la testostérone libre et active, ce qui explique l'apparition des signes cliniques d'hyperandrogénie (**Droumaguet et al., 2010**).

9.3. La prolactine

Le dosage normal de la prolactine pour une femme en période d'activité génitale est généralement compris entre 3 et 20 ng/ml. Dans notre cohorte de femmes atteintes du SOPK, nous avons constaté que 12% présentaient une hyperprolactinémie, tandis que 68% avaient des taux de prolactine dans les normes. Il convient de noter que chez 20% des patientes, les valeurs de prolactine n'ont pas été identifiées (**Figure33**).

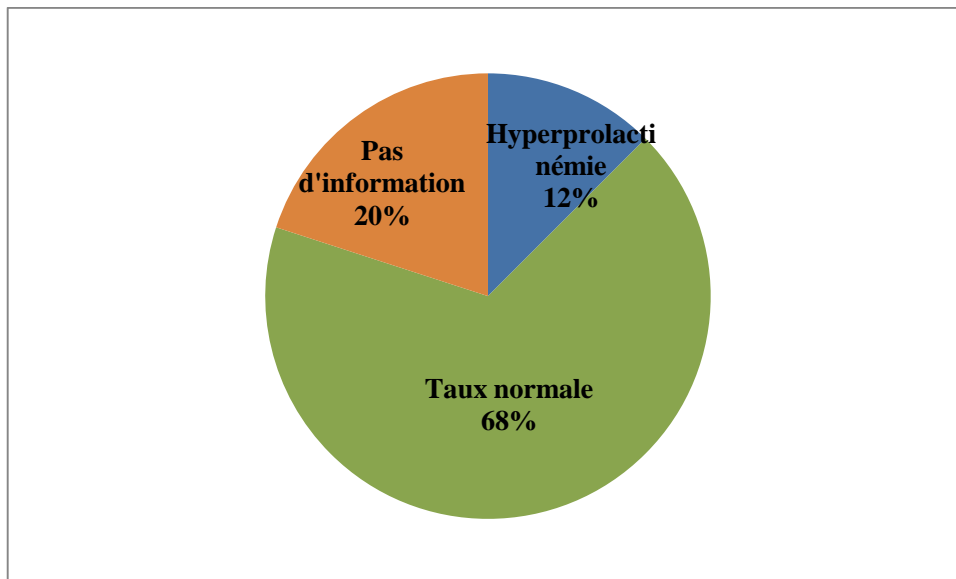


Figure 33 : Répartition selon les taux de prolactine.

Dans notre cohorte de patientes, nous avons constaté que seulement 68% des femmes avaient des taux de prolactine dans cette plage normale. Cela indique que près du tiers des patientes atteintes de SOPK présentent des niveaux de prolactine en dehors de la plage normale. Cette observation est cohérente avec des études antérieures qui ont suggéré que les femmes atteintes du SOPK peuvent présenter des perturbations hormonales, y compris des niveaux élevés de prolactine (**Witchel et al., 2015**).

De plus, 12% des patientes de notre étude avaient une hyperprolactinémie, c'est-à-dire des niveaux de prolactine supérieurs à la plage normale. L'hyperprolactinémie peut avoir des effets sur la fertilité et les cycles menstruels **Freeman et al. (2000)**. Cette constatation souligne l'importance de surveiller les niveaux de prolactine chez les femmes atteintes du SOPK, car cela peut avoir des implications pour leur santé reproductive.

Conclusion et perspectives

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la pathologie endocrinienne la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer, avec des implications cliniques importantes telles que les troubles de la fertilité, l'hirsutisme, et les complications métaboliques associées.

Dans notre étude, les questionnaires réalisés mettent en évidence l'impact significatif du SOPK sur les patientes. Cette analyse a été réalisée sur une cohorte de 40 femmes, dont le diagnostic du SOPK a été établi en se basant sur les trois critères définis par le consensus de Rotterdam. Les résultats de cette étude nous ont permis de définir plusieurs points importants:

- La majorité des patientes atteintes du SOPK présentaient un indice de masse corporelle élevé (>25), avec 35% en surpoids et 45% obèses, ce qui ne diffère pas aux résultats d'autres chercheurs. L'augmentation de l'IMC et de l'obésité étaient corrélées à une hyperinsulinémie plus prononcée chez les patientes atteintes du SOPK.
- Une hyperandrogénie était le principal facteur observé chez les patientes atteintes du SOPK, avec 70% présentant des troubles du cycle, 62,5% de l'hirsutisme, 60% de l'acné, et 37,5% de l'alopecie.
- l'examen L'échographie réalisé chez les patientes a mis en évidence un aspect microkystique dans 25% des cas, soit un aspect et multifolliculaire dans 52% des cas.

La prise en charge des patientes atteintes du SOPK vise à réduire l'hyperandrogénie (à l'aide de médicaments anti-androgéniques), à induire l'ovulation (par l'utilisation d'anti-œstrogènes) et à encourager la perte de poids, qui fait également partie des stratégies thérapeutiques pour le SOPK.

Le traitement de première intention pour les anomalies menstruelles et les manifestations de l'hyperandrogénie (telles que l'hirsutisme et l'acné) est la contraception hormonale. Pour l'infertilité liée à l'anovulation du SOPK, de nouveaux traitements ont émergé, tels que les inhibiteurs de l'aromatase, comme le létrozole.

Nous avons essayé, à travers cette étude, de contribuer à la prévalence du SOPK dans la région de Tizi-Ouzou. Les résultats montrent que le taux d'androgènes, l'obésité et l'infertilité favorisent l'apparition du SOPK. Pour prévenir nous recommandons notamment :

- Réalisation d'une enquête épidémiologique nationale pour évaluer la prévalence de ce dysfonctionnement.

- Création de registres dans les cabinets médicaux privés de gynécologie pour recueillir les données des consultations liées au SOPK.
- Examen des corrélations entre les paramètres biologiques et les symptômes du SOPK, ce qui pourrait contribuer à une meilleure compréhension de cette condition complexe et orienter les futures approches thérapeutiques.

Références

Bibliographiques

A

- **Adams J, Polson DW, Franks S.** Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986;293(6543):355–9.
- **Alfahdawi SMS.** Genetic polymorphisms in Polycystic Ovarian Syndrome. *BiomedChemSci*. 1 oct 2022;1(4):259-63.
- **Apridonidze T, Essah PA, Iuorno MJ, Nestler JE.** Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 avr 2005;90(4):1929-35.
- **Aswini R, Jayapalan S.** Modified Ferriman-Gallwey score in hirsutism and its association with metabolic syndrome. *Int J Trichology*. 2017;9(1):7-13.

B

- **Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al.** The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum Reprod Update*. 20 nov 2016;22(6):687-708.
- **Bazot M, Fédida B, Dechoux-Vodovar S, Beldjord S, Thomassin-Naggara I.** Ovaires : variations physiologiques et pathologies fonctionnelles. *Encycl Méd Chir*. 2014;9(4):1-14.
- **Bazot M, Fedida B, Dechoux-Vodovar S, Beldjord S, Thomassin-Naggara I.** Ovaires : variations physiologiques et pathologies fonctionnelles. *Feuill Radiol*. 1 avr 2016;56(2):65-84.
- **Bouhleb M, Lehdhili SE, Lahouimel W, Jayeb Y, Lagha S, Haouas I et al.** La reproduction humaine: la fonction reproductrice féminine [En ligne]. (FR); 2009 [consulté le 24 Mar 2016]. Image, Schéma de l'évolution de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel [environ 15 écrans].
- **Brooker, C. (2000).** Le corps humain: Étude, structure et fonction (De vfoeck Supérieur).
- **Brami, C. (2019)** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'ovaire polykystique, <https://www.gynecoonline.com/fertilite/recommandations-pour-le-diagnostic-et-la-prise-en-charge-du-syndrome-dovaire-polykystique>.

- **Banaszewska, B., Spaczyński, R. Z., Pelesz, M., & Pawelczyk, L. (2003).** Incidence of elevated LH/FSH ratio in polycystic ovary syndrome women with normo-and hyperinsulinemia. *Insulin*, 15, 17.
- **Bouteloup, M. (2020).** Identification des déterminants conduisant au diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques: étude transversale sur un échantillon de 1733 femmes françaises (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

C

- **Carmina E, Lobo RA.** Polycystic ovary syndrome (PCOS) : arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin EndocrinolMetab.* 1999;84:1897-9.
- **Catteau-Jonard S, Ardaens Y, Dewailly D.** Ovaires et fertilité en 2019 : préservation de la fertilité, réserve ovarienne, ovaires polykystiques. *Imag Femme.* 1 juin 2019;29(2):99-104.
- **Cook H, Brennan K, Azziz R.** Reanalyzing the modified Ferriman-Gallwey score: is there a simpler method for assessing the extent of hirsutism? *FertilSteril.* 1 nov 2011;96(5):1266-1270.e1.
- **Costanzo U.** Alopecie : diagnostic et thérapie. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum* [Internet]. 27 juin 2001 [cité 7 févr 2023].
- **Cussen L, McDonnell T, Bennett G, Thompson CJ, Sherlock M, O'Reilly MW.** Approach to androgen excess in women: Clinical and biochemical insights. *ClinEndocrinol (Oxf).* Août 2022;97(2):174-86.
- **Chang, E. M., Han, J. E., Seok, H. H., Lee, D. R., Yoon, T. K., Lee, W. S. (2013).** Insulin resistance does not affect early embryo development but lowers implantation rate in in vitro maturation-in vitro fertilization-embryo transfer cycle. *Clin.Endocrinol.(Oxf).* 79, 93-99.
- **Cagnacci, A., Soldani, R., Paoletti, A. M., Falqui, A., & Melis, G. B. (1994).** Prolonged opioid blockade with naltrexone and luteinizing hormone modifications in women with polycystic ovarian syndrome. *Fertility and sterility*, 62(2), 269-272.

D

- **Delemer-Lefebvre M, LUCOT Ph, ROBERT Y.** Collège National des Gynécologues etObstétriciens Français : Réunion du 28 janvier 2005 à Lille. *J Gynécologie Obstétrique BiolReprod.* sept 2005;34(5):513.

- **Dewailly D, Barbotin AL, Dumont A, Catteau-Jonard S, Robin G.** Role of anti-müllerian hormone in the pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome. *Front Endocrinol.* 9 sept2020;11:641.
- **Dumesic DA, Hoyos LR, Chazenbalk GD, Naik R, Padmanabhan V, Abbott DH.** Mechanisms of intergenerational transmission of Polycystic Ovary Syndrome. *ReprodCamb Engl.* Janv2020;159(1):R1-13.
- **Dellapasqua, S., Colleoni, M.** (2010) Letrozole. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*,6(2).251-9. doi: 10.1517 / 17425250903540246.
- **Domecq, J. P., Prutsky, G., Mullan, R. J., Hazem, A., Sundares, V., Elamin, M. B., Phung, O. J., Wang, A., Hoeger, K., Pasquali, R., Erwin, P., Bodde, A., Montori, V. M., & Murad, M. H.** (2013). Lifestyle modification programs in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 98(12), 4655–4663. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2385>
- **Dunaif, A.** (1997). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18(6), 774-800.
- **Day, F. R., Hinds, D. A., Tung, J. Y., Stolk, L., Styrkarsdottir, U., Saxena, R., ... & Lawlor, D. A.** (2015). Causal mechanisms and balancing selection inferred from genetic associations with polycystic ovary syndrome. *Nature communications*, 6, 8464.
- **Dominique B.** 2002. Le syndrome des ovaires polykystique, nouveautés en matière d'investigation et de traitement de l'infertilité. *La médecine du québec*. Volume37, numéro11
- **De geyter C., Strub S., Steimann S.** 2008. Syndrome des ovaires polykystiques. *Forum Med Suisse*. 8(34):609-12.
- **Droumaguet c. et al.** 2010. Hyperandrogénie et hirsutisme. Paris : EMC (E lesvier Masson SAS), *Endocrinologie-Nutrition* ; 10-033-G-10.

E

- **Ennaifar, H., Cheikhrouhou, N., Kammoun, I., Zoubeidi, H., Salem, L. B., & Slama, C. B.** (2016, September). Le syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescentes: une entité particulière. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 77, No. 4, p. 458). Elsevier Masson.

- **Elting MW, Korsen TJM, Rekers-Mombarg LTM, Schoemaker J.** Women with polycysticovary syndrome gain regular menstrual cycles when ageing. *Hum Reprod.* 1 janv2000;15(1):24-8.
- **Ehrmann, D. A., Barnes, R. B., & Rosenfield, R. L.** (1999). Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. *Endocrine Reviews*, 20(3), 245-297.
- **Escobar-Morreale, HF., carmina, E., Dewailly, D., Ganbimeri, A., Keles timur, F., Moghetti, P.,** 2012. Epidémiology n diagnanagnosis and management of hirsutisme: a corsensus statement buy the androgen Excess and polycystic ovary syndrome society , *Hum reprod update* 2012; 18: 146-70

F

- **Fenichel P, Rougier C, Hieronimus S, Chevalier N.** Which origin for polycystic ovaries syndrome: Genetic, environmental or both? *Ann Endocrinol.* 1 juill 2017;78(3):176-85.
- **Franks S, Mason H, White D, et al.** Etiology of anovulation in polycystic ovary syndrome. *Steroids.* 1998;63:306-7.
- **Franks S.** The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). 1 janv 2004 [cité 10 janv 2023]; Disponible sur: [https://www.academia.edu/57483915/The Rotterdam ESHRE ASRM sponsored PCOS consensus workshop group Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycystic ovary syndrome PCOS](https://www.academia.edu/57483915/The_Rotterdam_ESHRE_ASRM_sponsored_PCOS_consensus_workshop_group_Revised_2003_consensus_on_diagnostic_criteria_and_long_term_health_risks_related_to_polycystic_ovary_syndrome_PCOS)
- **Franik, S., Eltrop, S. M., Kremer, J. A., Kiesel, L., & Farquhar, C.** (2018). Aromataseinhibitors (letrozole) for subfertile women with polycystic ovary syndrome. *TheCochrane database of systematic reviews*, 5(5), CD010287. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010287.pub3>
- **Fernandez, H., Alby, HD., Gervaise, A., de Tayrac, R., Frydman, R.** (2001) Hydrolaparoscopie transvaginale opératoire pour le traitement du syndrome des ovaires polykystiques : une nouvelle chirurgie mini-invasive
- **Ferriman D, Gallwey JD.** Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol.* 1961;21:1440-7.

G

- **Gnoth, C., Godehardt, E., Frank-Herrmann, P., Friol, K., Tigges, J., Freundl, G. (2005).** Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum.Reprod.* 20, 1144-1147.
- **Gougeon, A., 1986.** Dynamics of follicular growth in the human: a model from preliminary results. *Hum reprod* 1(2): 81-87.

H

- **Halder A, Kumar H, Sharma P, Jain M, Sharma M.** Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): an overview and our experience. 4 déc 2022;26:127-52.
- **Hart R, Hickey M, Franks S.** Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18:671-83.
- **HUG Hopitaux Universitaires Geneve.** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)[Internet]. hug.ch.
- **Haoula, Z., Salman, M., & Atiomo, W. (2012).** Evaluating the association between endometrial cancer and polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 27(5), 1327-1331.

J

- **Jedel E, Waern M, Gustafson D, Landén M, Eriksson E, Holm G, et al.** Anxiety and depression symptoms in women with polycystic ovary syndrome compared with controls matched for body mass index. *Hum Reprod.* 1 févr 2010;25(2):450-6.
- **Jonard S, Dewailly D.** The follicular excess in polycystic ovaries, due to intra-ovarian hyperandrogenism, may be the main culprit for the follicular arrest. *Hum Reprod Update.* 1 mars 2004;10(2):107-17.
- **Jonard S.** et coll “Ultrasound examination of polycystic ovaries: Is it worth counting the follicles?” *Hum Reprod* 2003 Mar, 18 (3): 598-603.

L

- **Laborie AL.** Les SVT au jour le jour. 1ère S, Thème 3A: Féminin-Masculin; Chapitre 2: Sexualité et procréation [En ligne]. (FR); 9 Mar 2014 [consulté le 24 Mar 2016].

- **Lujan, M. E., Chizen, D. R., & Pierson, R. A. (2008).** Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: pitfalls and controversies. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada*, 30(8), 671-679.
- **Ludwig M, Finas DF, Al-Hasani S, Diedrich K, Ortmann O.** Oocyte quality and treatment outcome in intracytoplasmic sperm injection cycles of polycystic ovarian syndrome patients. *Hum Reprod.* 1 févr 1999;14(2):354-8.
- **Legro RS, Gnatuk CL, Kunesman AR, Dunaif A.** Changes in glucose tolerance over time in women with Polycystic Ovary Syndrome: a controlled study. *J ClinEndocrinolMetab.* 1juin 2005;90(6):3236-42.
- **Legro, R. S., Driscoll, D., Strauss, J. F., & Fox, J. (1999).** Increased prevalence of glucose intolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(6), 1897-1903.

M

- **Merviel, P., Bouee, S., Menard, M., Le Martelot, M.-T., Roche, S., Lelievre, C., Chabu, J.-., Jacq, C., Drapier, H., Beauvillard, D. (2017).** Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynecologieobstetriquefertilit&senologie.* 45 (11), 623-631.
- **Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Wittert, G. A., Belobrajdic, D. P., & Norman, R. J. (2007).** C-reactive protein before and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(8), 2944-2951.
- **Moran, L. J., Pasquali, R., Teede, H. J., Hoeger, K. M., & Norman, R. J. (2009).** Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertility and sterility*, 92(6), 1966-1982.
- **Malini, N. A., & George, K. R. (2018).** Evaluation of different ranges of LH: FSH ratios in polycystic ovarian syndrome (PCOS)—Clinical based case control study. *General and comparative endocrinology*, 260, 51-57.

N

- **Nikolaou D, Gilling-Smith C.** Early ovarian ageing: are women with polycystic ovaries protected? *Hum Reprod.* 1 oct 2004;19(10):2175-9

- **Nasri, H., &Rafieian-Kopaei, M. (2014).** Metformin: Current knowledge. Journal of research in medical sciences : the official journal of Isfahan University of Medical Sciences, 19(7), 658–664.
- **Nadkarni Ruffle, K., West, K., Knight, B. (2015).** 6 effective steps to manage your PCOS, How many small lifestyle changes make a big difference. Anglais. CreateSpace Independent Publishing Platform
- **Nath, C. K., Barman, B., Das, A., Rajkhowa, P., Baruah, P., Baruah, M., & Baruah, A. (2019).** Prolactin and thyroid stimulating hormone affecting the pattern of LH/FSH secretion in patients with polycystic ovary syndrome: A hospital-based study from North East India. Journal of family medicine and primary care, 8(1), 256.

O

- **Ovalle, F., & Azziz, R. (2002).** Insulin resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus. Fertility and sterility, 77(6), 1095-1105.

P

- **Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC.** The Insulin-Related Ovarian Regulatory System in Health and Disease. Endocr Rev. 1 août 1999;20(4):535-82.
- **Pierpoint, T., McKeigue, P. M., & Isaacs, A. J. (1998).** Mortality of women with polycystic ovary syndrome at long-term follow-up. The Journal of Clinical Epidemiology, 51(7), 581-586.

R

- **RamezaniTehrani F, Amiri M.** Polycystic Ovary Syndrome in adolescents: challenges in diagnosis and treatment. Int J Endocrinol Metab. 27 juill 2019;17(3):e91554.
- **Redmond GP, Bergfeld WF.** Diagnostic approach to androgen disorders in women: acne, hirsutism, and alopecia. Cleve Clin J Med. 1 juill 1990;57(5):423-7.
- **Robin G.** Mieux comprendre le syndrome des ovaires polykystiques. Sages-Femmes. 1 mars 2022;21(2):36-9.

S

- **Stein IF, Leventhal ML.** Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J ObstetGynecol.* 1935;29:181-91.
- **Strohl KP.** Apnée obstructive du sommeil - Troubles pulmonaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/apn%C3%A9e-dusommeil/apn%C3%A9e-obstructive-du-sommeil>
- **Scarpello, J. H., &Howlett, H. C.** (2008). Metformin therapy and clinical uses. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 157–167. <https://doi.org/10.3132/dvdr.2008.027>
- **Schildkraut, J. M., Schwingl, P. J., Bastos, E., Evanoff, A., Hughes, C., & Kelley, J. L.** (1996). Epithelial ovarian cancer risk among women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, 88(4 Pt 1), 554-559.
- **Sidra, S., Tariq, M. H., Farrukh, M. J., & Mohsin, M.** (2019). Evaluation of clinical manifestations, health risks, and quality of life among women with polycystic ovary syndrome. *PloS one*, 14(10), e0223329.

T

- **The Rotterdam Eshre/Asmr-sponsored PCOS consensus workshop group.** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovaries syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004;19:41-7.
- **Tortora, G. J., &Derrickson, B.** (2018). Anatomie et physiologie. De Boeck supérieur.
- **Thomson, R. L., Buckley, J. D., Lim, S. S., Noakes, M., Clifton, P. M., Norman, R. J., & Brinkworth, G. D.** (2010). Lifestyle management improves quality of life and depression in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 94(5), 1812–1816. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.11.001>

V

- **Vexiau P, Chivot M.** Acné féminine : maladie dermatologique ou maladie endocrinienne ? *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 1 janv 2002;30(1):11-21.
- **Vulpoi C, Lecomte C, Guilloteau D, Lecomte P.** Ageing and reproduction: is polycystic ovary syndrome an exception? *Ann Endocrinol.* 1 févr 2007;68(1):45-50.

- **Vrbikova, J., & Cibula, D.** (2005). Combined oral contraceptives in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Human reproduction update*, 11(3), 277–291.
<https://doi.org/10.1093/humupd/dmi005>

W

- **Welt CK, Gudmundsson JA, Arason G, Adams J, Palsdottir H, Gudlaugsdottir G, et al.** Characterizing discrete subsets of Polycystic Ovary Syndrome as defined by the Rotterdam criteria: the impact of weight on phenotype and metabolic features. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 déc 2006;91(12):4842-8.
- **Wiser, A., Shalom-Paz, E., Hyman, J. H., Sokal-Arnon, T., Bantan, N., Holzer, H., & Tulandi, T. (2013).** Age-related normogram for antral follicle count in women with polycystic ovary syndrome. *Reproductive biomedicine online*, 27(4), 414-418.

Y

- **Youdim A.** Syndrome métabolique - Troubles nutritionnels [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 20 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troublesnutritionnels/ob%C3%A9sité%C3%A9-et-syndrome-m%C3%A9tabolique/syndromem%C3%A9tabolique>

Z

- **Zouboulis CC. Acne vulgaris. Hautarzt.** 1 févr 2010;61(2):107-14.

Résumé

Cette étude s'est penchée sur le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), un trouble hormonal courant chez les femmes en âge de procréer. Elle a cherché à comprendre ses facteurs sous-jacents, à évaluer sa prévalence, et à examiner son impact dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

L'étude a été menée sur une période d'un mois et demi, avec une approche prospective descriptive et analytique. Un échantillon de 40 femmes atteintes du SOPK, âgées de 17 à 46 ans, a été étudié. Les résultats ont montré que ce syndrome était plus fréquent chez les femmes de 20 à 30 ans, souvent en surpoids ou obèses (85%). Les symptômes incluaient des cycles menstruels irréguliers, une hyperandrogénie clinique ou biologique, comme l'hirsutisme, l'acné, et la perte de cheveux. Les critères échographiques ont également été pris en compte.

La gestion du SOPK varie en fonction des symptômes, avec des traitements anti-androgéniques pour l'hyperandrogénie, des traitements œstro-progestatifs pour l'anovulation, et des thérapies pour l'hyperinsulinisme. Cette étude offre un aperçu précieux du SOPK dans la région de Tizi-Ouzou et souligne son impact sur la santé des femmes en âge de procréer.

Mots clés : SOPK, hyper androgénie, ovulation –l'infertilité -trouble hormonaux

Abstract

This study focused on Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), a common hormonal disorder in women of childbearing age. Its objectives were to understand its underlying factors, assess its prevalence, and examine its impact in the Tizi-Ouzou region.

The study was conducted over a period of one and a half months, utilizing a prospective descriptive and analytical approach. An sample of 40 women with PCOS, aged 17 to 46, was studied. The results revealed that PCOS was more prevalent in women aged 20 to 30, often associated with being overweight or obese (85%). Symptoms included irregular menstrual cycles and clinical or biological hyperandrogenism, such as hirsutism, acne, and hair loss. Ultrasound criteria were also considered.

The management of PCOS varied based on the symptoms, involving anti-androgen treatments for hyperandrogenism, estrogen-progestin therapy for anovulation, and therapies for hyperinsulinism. This study provides valuable insights into PCOS in the Tizi-Ouzou region and underscores its impact on the health of women of childbearing age.

Keywords: PCOS, hyperandrogenism, ovulation, infertility, hormonal disorders