

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA 1



Faculté des Sciences de la Nature
Et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière Sciences Biologiques

Option : BPR

Thème

**Profil épidémiologique hormonal prospective et rétrospective des
patientes infertiles avec ovaires polykystiques**

Présenté par :

Date de soutenance : 12/09/2022

***AKKACHE FAIROUZ**

***CHERRANI ILHAM**

Devant le jury : composé de :

Mr Allouai A.	MCB/USDB1	Président
Mme Zatra.Y	MCA/USDB1	Examinatrice
Mme Farah Z.	Pr/CAC	Promotrice
Mme Chakhma A.	MCB/ USDB1	Co-promotrice

Promotion: 2021-2022

Remerciements

Nous remercions le **Dieu** le tout puissant qui nous a accordé santé, courage et patience afin de mener à bien ce modeste travail.

Nous tenons tout d'abord à exprimer nos remerciements à notre seule et unique promotrice madame **FERRAH ZOHRA**.

Surtout docteur **KROUK Y**, et **MAALEM S, ZERKAK M A**, qui ils ont suivie de près notre travail, pour sa collaboration, son orientation et ses conseils précieux.

Nos vifs remerciements s'adressent également aux membres du jury d'avoir accepté de juger et d'examiner notre travail.

A tous ceux qui de près ou de loin ont apporté leur contribution à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Mon parcours universitaire arrive à sa fin, après beaucoup d'efforts et de souffrance.

Me voici aujourd'hui achevant la rédaction de mon mémoire de fin d'études universitaires (Master),
Avec beaucoup de courage et de dynamisme.

Je remercie, en premier lieu, **Allah** pour m'avoir donné la force et la volonté de terminer ce modeste mémoire.

De plus, je remercie chaleureusement de tout mon cœur, et je dédie le fruit de mon travail à la personne

La plus chère à mon cœur, celle qui a illuminé ma vie par ses bons conseils ; elle qui a été un océan pur d'amour Et de sourires encourageants constamment ; elle qu'Allah a couronné de prestige et de dignité, et qui m'a toujours motivée dans la poursuite de mes études : ma mère **Fatiha SLATNA**, qu'Allah la préserve et lui accorde une longue et heureuse vie ; Tu es toute ma vie. Je t'aime très fort **Mama**.

A mon très chère **Djelloul CHERRANI**

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime **papa** et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

Je remercie, **Mes chère frère et sœurs** pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien, leurs conseils et leur amour, m'ont permis d'arriver jusqu'à ici car ils ont toujours cru en moi, Merci d'avoir toujours soutenu et merci pour tout les bons moments passé ensemble, et ce n'est pas fini.

A ma Sœur **Douaidia Wafaa** aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études, je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup, Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur , Je veux te voir toujours à mes côtés , Je veux te voir

toujours sourire , c'est comme ça que je vais devenir plus forte, sans oublier ces deux sœurs, **Selma** et **Hanane** vous êtes pour moi des sœurs je vous souhaite une vie pleine d bonheur et succès ❤️❤️

A mes Sœurs et amies **ASMA CHEHAT, Amel BENRABAH, Rawnak Rahmani, Assia DJILALI, Amel ABRARI, Rayene Ferrah, CHEHAT HADJER , FATIMA** , et à Ma Binôme **AKKACHE Fairouz**, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

El hamdulillah

Dédicaces

Je dédie cet humble mémoire

Tout d'abord, **Dieu**, Tout-Puissant, Miséricordieux, Seigneur du Destin, qui accorde-moi le courage, la force et la volonté d'accomplir ce travail.

A Mes parents : **AKKACHE AZIZ. REFIK KARIMA** car ce travail représente un petit fruit de leur souffrance et qui sans eux je ne peux traverser ces longues années d'études et de travail. Les mots me manquent pour dire toutes les bonnes choses que vous m'avez faites. Je ne pourrai jamais vous payer, c'est Dieu qui le fera. Je vous aime.

Merci maman **KARIMA** pour ta présence et tes encouragements, tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Merci **papa**, j'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que dieu, tout puissant, vous garde, vous procure santé, bonheur et longue vie

Mes sœur, mes frères : **FARID.MERIEM.OUARDIA.SOFIEN**. Et mon cousin **SIDAHMED**

Ce travail m'offre l'occasion de vous réitérer mon amour et de vous rappeler que le lien du sang est sacré et qu'il ne sera que ce que nous en ferons. Je vous aime

Mes chères frères, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour profond, le grand respect et l'immense gratitude que je ressens, ni ne saurais te remercier pour ton soutien sans limites et ta présence permanente à mes côtés.

Mes adorables sœurs : **MERIEM** et **OUARDIA**, Vous étiez toujours là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Puisse Dieu vous préserver des malheurs de la vie, vous procurer longue vie santé et bonheur.

Ma grand-mère maternelle

Puisse le tout puissant vous accorde encore longue vie dans la paix et dans le bonheur auprès de nous.

A la mémoire de ma grand-mère paternelle

Mes chers (ères) amis (es).et ma chère binôme Merci pour votre soutien.

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une des endocrinopathies les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Encore sous diagnostiquée, elle impacte fortement sur la qualité de vie des femmes qui en sont atteintes et crée à la fois des troubles du métabolisme et de la fertilité.

L'objectif est d'étudier en décrivant ses caractéristiques clinico-biologiques et les types d'infertilité qu'il engendre.

Il s'agissait d'une étude prospective et rétrospective des cas cliniques des patientes, de l'Hôpital du BLIDA.

Au terme de notre étude on a collecté 08 patientes selon les critères de l'étude.

L'âge moyen de 28,75 ans avec des extrêmes 24 de 36 ans.

Notre étude a trouvé qu'il y avait 62,5% des patientes en surpoids ou en obésité ($IMC \geq 25$).

Les signes d'hyperandrogénie retrouvés étaient l'irrégularité menstruelle 62,5 % (soit 05 sur 08 patientes) ; l'hirsutisme 25% (02 sur 08 patientes) sachant qu'une patiente peut présenter plusieurs de ces signes.

L'infertilité primaire était le type retrouvé le plus fréquemment dans notre étude avec un taux de 62,5%.

Les résultats de notre étude montrent que le taux d'androgène; infection urogénital, irrégularité menstruelle, infertilité primaire et l'excès de poids favorisent l'apparition de cette maladie.

MOTS CLES : Syndrome Ovaires Polykystiques, Hyperandrogénie, Hirsutisme, Infertilité,

Abstract

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine diseases in women at reproductive age. Still, under-diagnosis has a major impact on the quality of life of women suffering from it and creates metabolic and fertility disorders.

The objective is to study by describing its clinical-biological characteristics and the types of infertility it generates.

This was a prospective and retrospective study of patients' clinical cases from BLIDA Hospital.

At the end of our study, we collected 08 patients according to the study criteria.

The average age was 28,75 years with 24 extremes of 36 years.

Our study found that 62,5% of patients were overweight or obese (BMI \geq 25).

The signs of hyperandrogenism found were menstrual irregularity 62,5% (or 05 out of 08 patients) ; hirsutism 25% (02 out of 08 patients) knowing that a patient may have several of these signs.

Primary infertility was the type most frequently found in our study with a rate of 62,5%.

The results of our study show that androgenic levels; urogenital infection, menstrual irregularity, primary infertility and excess weight promote the appearance of this disease.

KEYWORDS: Polycystic ovary syndrome, Hyperandrogenism , Hirsutism, Infertility,

ملخص

تعتبر متلازمة تكيس المبايض من أكثر أمراض الغدد الصماء شيوعاً لدى النساء في سن الإنجاب. لا يزال قيد التشخيص، وله تأثير كبير على نوعية حياة النساء اللواتي يعانين منه ويخلق اضطرابات التمثيل الغذائي والخصوبة. الهدف هو دراسة متلازمة تكيس المبايض من خلال وصف خصائصها السريرية والبيولوجية وأنواع العقم التي تولدها. كانت هذه دراسة مستقبلية وأثر رجعي للحالات السريرية للمرضى من مستشفى البلدية. في نهاية دراستنا قمنا بجمع 08 مريض وفقاً لمعايير الدراسة. كان متوسط العمر 28,75 سنة مع 24 أقصى 36 سنة.

وجدت دراستنا أن 62,5% من المرضى يعانون من زيادة الوزن أو السمنة مؤشر كتلة الجسم ($IMC > 25$)

علامات فرط الأندروجين التي وجدت هي عدم انتظام الدورة الشهرية (62,5%) أو 06 من 08 مريض؛ الشقوق (25% 02) من 08 مريض مع العلم أن المريض قد يكون لديه العديد من هذه العلامات.

كان العقم الأولي هو النوع الأكثر شيوعاً الموجود في دراستنا بمعدل 62,5%.

تظهر نتائج دراستنا أن مستويات الأندروجينية؛ إن العدوى البولية الوراثية وعدم انتظام الدورة الشهرية والعقم الأولي والوزن الزائد تعزز ظهور هذا المرض.

كلمات مفتاحية: متلازمة تكيس المبايض، كثرة الشعر، فرط الأندروجين، العقم

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition selon les tranches d'âge	49
Tableau 2: Répartition selon les signes cliniques majeur d'hyperandrogénie.....	50
Tableau 3: Répartition selon les comorbidités associées	50
Tableau 4: Répartition selon l'évaluation hormonale	51
Tableau 5: Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC)	52
Tableau 6: Répartition selon le type d'infertilité (n=08).....	52

Liste des figures

Figure 1: L'appareil génital féminin (BROOKER, 2001).....	2
Figure 2: Vascularisation artérielle de l'ovaire (OLIVER PEREZ et al., 2015)	3
Figure 3: Histologie de l'ovaire et les follicules ovariens (TORTORA et DERRICKSON, 2007).....	5
Figure 4: Les différents types de follicules (MARIEB et HOEHN, 2014).....	6
Figure 5: Résumé des étapes aboutissant à la formation d'un ovule (ovogenèse), (MCGEOWN, 2003)	8
Figure 6 : Régulation hormonale chez la femme (Tortora, 2007)	9
Figure 7: schéma d'ovaire normal et ovaire poly kystique (MARIETA, 2020)	11
Figure 8: physiopathologie de l'ovaire polykystique (NAULE et MHAOUTY-KODJA, 2016).....	13
Figure 9: Concentrations de testostérone totale dans différentes causes d'hirsutisme par rapport à des femmes normales (NATHALIE et al., 2011).....	14
Figure 10: Rationnel pour l'utilisation du dosage d'AMH sérique comme une sonde pour les ovaires (FOUQUET et al., 2014).....	15
Figure 11: Répartition selon les tranches d'âge.....	49
Figure 12: Répartition selon les signes cliniques	50
Figure 13 : Répartition selon les comorbidités associées	51
Figure 14: Répartition selon l'évaluation hormonale	51
Figure 15 : Répartition selon l'indice de L'IMC	52
Figure 16: Répartition selon le type d'infertilité	53

Sommaire

Dédicaces	
Remerciements	
Résumé	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction.....	1

CHAPITRE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I - Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital féminin	2
I -1-Les organes génitaux externes	2
I -2-Les organes génitaux internes.....	2
I -2-1- Les ovaires.....	2
A- Anatomie.....	2
B- innervation- vascularisation	3
C- Histologique.....	4
D- Fonctions ovariennes	5
E- Physiologie ovarienne :.....	7
E-1- Cycle ovarienne	7
E-2- l'ovogenèse.....	7
F-Régulation hormonale	8
G- Synthèse des hormones sexuelles féminines :	10
II- Syndrome des ovaires polykystique	11
II-1-Définition.....	11
II- 2-Épidémiologie	11
II -3-Physiopathologie.....	12
II-4- Diagnostic.....	13
II-4-1- Diagnostic positif :	13
A-Diagnostic clinique :.....	13
B-Dosages hormonaux.....	14

II-4-2-Diagnostic Étiologie :.....	16
II-4-3-Diagnostic différentiel :.....	16
II-5- Complications du syndrome d'OPK.....	16
II-6- Prise en charge de l'anovulation et de l'infertilité.....	17
II-6-1- La perte de poids	17
II-6-2- Induction de l'ovulation par les médicaments anti-estrogènes.....	17
II-6-3- Gonadotrophine.....	19
II-6-4 - Traitement chirurgical cœlioscopique (le drilling ovarien)	19
II-6-5 - FIV	19

CHAPITRE II : MATRIEL ET METHODES

I.1.Objectif de l'étude :.....	20
II.2.Matériel	20
III.3. Méthodes.....	21
III.3.1.Etude rétrospective et Prospective	21

CHAPITRE III: RESULTATS ET DISCUSSION

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

Abréviation

ARN : Acide Ribonucléique

AMH : Hormone Anti-Müllérienne

ACDT : Antécédents

C : Citrate de Clomifène

$\Delta 4$: Delta-4-androstènedione

DHEA : Déhydroépiandrostérone

FSH : Hormone Folliculo-Stimulante

FIV : Fécondation In Vitro

GnRH : Hormone de libération des Gonadotrophines Hypophysaires

HSG : Hystérosalpingographie

IMC : Indice de Masse Corporelle

IDR : Intra Dermo Réaction

LH-RH : Hormone de libération de la lutéinostimuline

LH : Hormone Lutéinisante

NIH : National Institute of Health

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

SHBG: Sex Hormone Binding Globulin

TPC : Test Postcoital

T : Testostérone

INTRODUCTION

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'un des désordres hormonaux féminins les plus communs. Ses composants multiples : reproductifs, métaboliques, néoplasiques et cardiovasculaires, ont un impact majeur sur la santé publique (**TORRE et H. FERNANDEZ., 2007**). Est peut être méconnu pendant l'adolescence, puisque l'irrégularité menstruelle et l'acné qui le caractérise sont fréquentes à cet âge et de ce fait il est difficile de porter un diagnostic du SOPK à l'adolescence (**ENNAIFAR et al., 2016**).

Le syndrome des ovaires polykystiques, caractérisé par l'association d'un hyperandrogénisme et d'une anovulation Chronique, est une pathologie endocrinienne très fréquente chez les femmes en âge de reproduction. Sa prévalence est estimée entre 5 et 10 % dans cette population. (**VOLLENWEIDER, PRALONG, 2003**).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), premier décrit en 1935, est l'un des plus courants troubles hormonaux chez les femmes en âge de procréer. Il tire son nom de la pathologie apparition de l'ovaire sur transvaginal échographie, montrant généralement 7 à 10 kystes dans le ovaire, mesurant chacun 3 à 7 mm (**ALI, 2022**).

Ses manifestations cliniques caractéristiques ont été décrites pour la première fois en 1935 par **Stein et Leventhal**, dans une publication décrivant sept patientes présentant une infertilité secondaire à une anovulation chronique associée à un hirsutisme et une obésité. (**PUDER, PRALONG, 2009**).

Bien qu'il soit principalement connu pour ses effets sur la fertilité, le SOPK est considéré comme un facteur de risque pouvant mener au diabète de type 2. Il est également associé à des conditions comme les cancers hormono-dépendants, les troubles psychiatriques ou encore les maladies cardio-vasculaires (**DOUDENKOVA, 2021**).

En cas d'infertilité par anovulation, les soins doivent être effectués par des spécialistes formés pour minimiser le risque de syndrome d'hyperstimulation ovarienne et de grossesses multiples. Une gradation du poids libre à l'induction de l'ovulation au citrate de clomifène, au forage ovarien, à la gonadotrophine à faible dose, à la fécondation in vitro ou à la maturation in vitro des ovocytes devrait ramener un bon potentiel de reproduction (**TORRE et H. FERNANDEZ., 2007**).

L'importance d'une prise en charge multidisciplinaire face à la complexité de la situation clinique (Gynécologie) comprend une éducation thérapeutique rigoureuse pour éviter les complications du syndrome, nous avons mené une étude descriptive et rétrospective du syndrome des ovaires polykystiques servant Médecine/ Gynécologie Gynécologie à l'hôpital BLIDA.

CHAPITRE I :

RAPPELS

BIBLIOGRAPHIQUE

I - Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital féminin

I-1-Les organes génitaux externes

Sont constitués du mont de Vénus une protubérance arrondie formée de tissus adipeux, des grandes lèvres des replis de tissus relativement grands et charnus, à l'intérieur se trouvent des petites lèvres, des glandes de Bartholin et du clitoris. La région qui contient ces organes est appelée vulve (JESSICA, 2019).

I-2-Les organes génitaux internes

Forment un canal (tractus génital). À savoir :

- Vagin (canal de l'accouchement), où est déposé le sperme et d'où sort l'enfant.
- Utérus, où l'embryon se développe en fœtus.
- Trompes de Fallope (oviductes), où le sperme peut féconder l'ovule.
- Ovaires, qui produisent et libèrent les ovules.

Les spermatozoïdes remontent le long de ce canal, les ovules le descendent (JESSICA, 2019).

I-2-1- Les ovaires

A- Anatomie

Les ovaires sont deux glandes paires et symétriques, de forme ovoïde; elles mesurent environ 3,5 cm de hauteur, 2cm de largeur et 1cm d'épaisseur. Leur consistance est ferme avec une couleur blanche rosée (RAME ET THEROND, 2006).

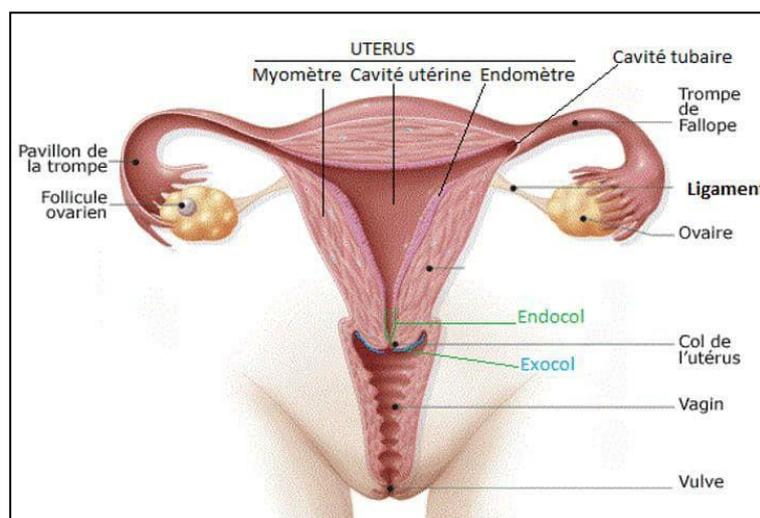


Figure 1: L'appareil génital féminin (BROOKER, 2001)

-**La périphérie du stroma ou cortex** comprend de nombreux follicules contenant des gamètes femelles (ovocytes) à différents stades de développement. On peut aussi y observer la présence de corps jaunes (follicules post-ovulatoires responsables de la production d'œstrogènes et de progestérone), de follicules dégénératifs (corpus albicans) et de follicules atrétiques (en train de mourir) (ALIZEE, 2017).

-**La zone centrale du stroma ou zone médullaire** est quant à elle constituée d'un tissu conjonctif fibreux dans lequel sont localisés les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs. On y note notamment la présence d'artères spirales appelées artères hélicines (ALIZEE, 2017).

B- innervation- vascularisation

-**La vascularisation de l'ovaire** est fournie par 2 artères :

- **Artère ovarique** : Elle naît de l'aorte au niveau de L2 (entre l'artère rénale et l'artère mésentérique inférieure), et descend avec le ligament suspenseur de l'ovaire, Elle se divise en atteignant l'ovaire en un rameau tubaire et en un rameau ovarique.
- **Artère utérine** : Elle se termine au niveau de la corne utérine, 2cm au-dessous de la trompe. Elle donne 3 rameaux : du fond utérin ; tubaire ; ovarique.

-**L'innervation** : Les nerfs proviennent essentiellement du plexus ovarique qui dérive du ganglion aortico-rénal et du plexus rénal (ELHIMEL, 2018) .

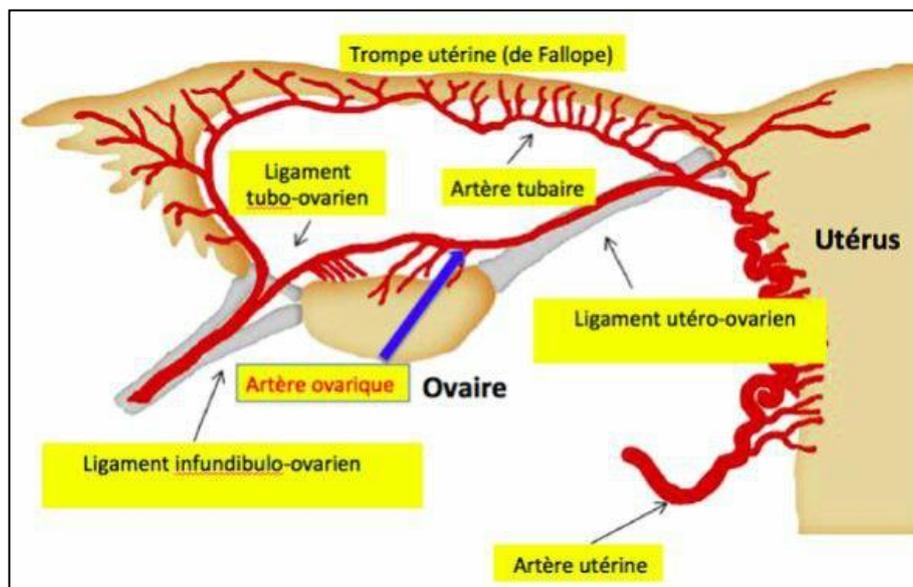


Figure 2: Vascularisation artérielle de l'ovaire (OLIVER PEREZ et al., 2015)

C- Histologique

Une coupe parallèle aux deux faces de l'ovaire fait apparaître deux zones distinctes : une zone périphérique qui est la corticale et une zone centrale la médullaire. Le péritoine ne recouvre pas l'ovaire. La surface de l'ovaire est recouverte par un épithélium appelé EPITHELIUM OVARIQUE. L'ovaire comporte essentiellement quatre parties (**Figure 3**) :

- **L'Epithélium Ovarique** : Il enveloppe l'ovaire. Il est formé d'une assise de cellules cubiques, parfois cylindriques ciliées ou endothéliformes. Sous l'épithélium, le Stroma Ovarique sous-jacent se condense en une lame conjonctive c'est L'ALBUGINEE

- **La corticale** Elle est blanche, ferme, constituée d'un stroma dans lequel on rencontre dans un ordre dispersé de multiples organites. Les organites sont les follicules de DEGRAAF et les structures qui en dérivent. Ainsi on y distingue deux groupes d'appareils : l'un folliculaire, l'autre progestatif.

- **Le stroma** : Il est presque uniquement formé d'éléments cellulaires fusiformes groupés en faisceaux et enchevêtrés. Ce sont essentiellement des cellules conjonctives jeunes, des polyblastes qui entretiennent la RENOVATION du contingent cellulaire en constant remaniement du fait de l'évolution des follicules. Se glissent entre les cellules : - De fines fibres collagènes - Des vaisseaux sanguins clairsemés - Des lymphatiques uniquement au moment de la formation du follicule mûr - Parfois des îlots nécrotiques et calcifiés, plus souvent sclérotiques.

- **La médullaire** : Molle, rouge, spongieuse, très vascularisée, elle a une importance physiologique moins grande. Au milieu de fibres élastiques, conjonctives et musculaires lisses, on trouve :

- **Quelques relicats Embryonnaires.**

- **Des vaisseaux** : les ramifications des artères ovariennes, un système veineux un réseau lymphatique riche et stable.

- **Des filets nerveux (DICKO, 2006).**

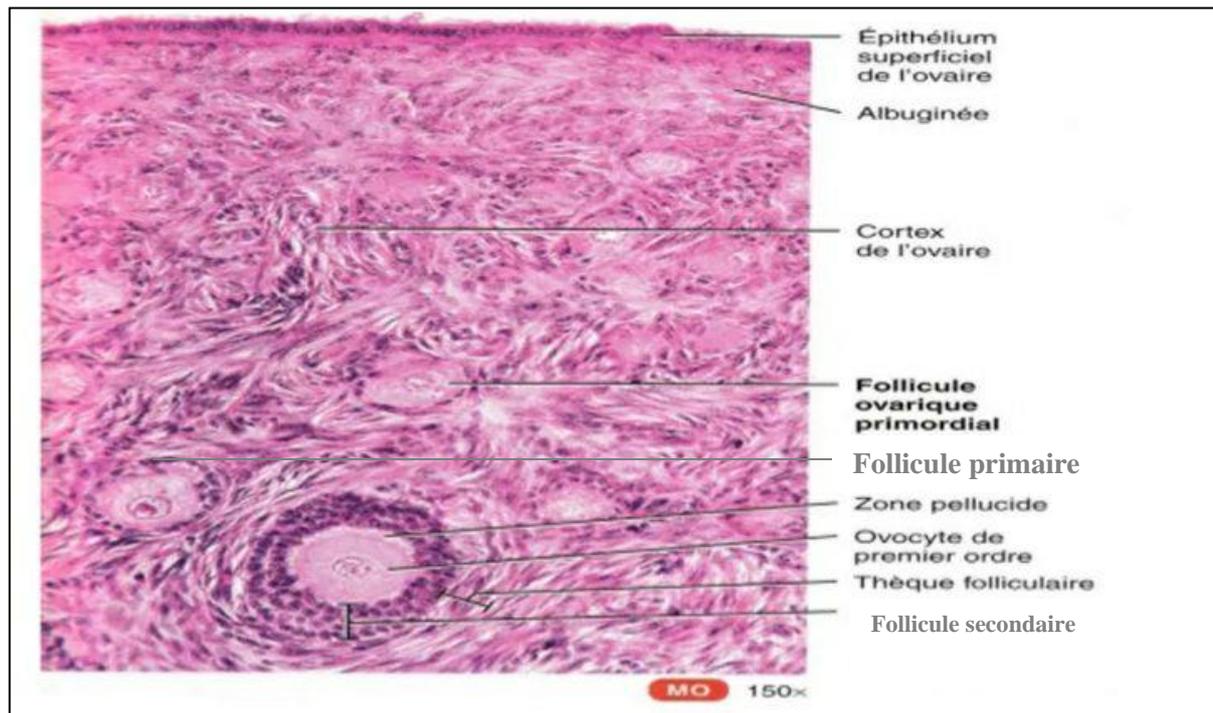


Figure 3: Histologie de l'ovaire et les follicules ovariens (TORTORA et DERRICKSON, 2007).

D- Fonctions ovariennes

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., 2000) .

✚ Phase folliculaire

C'est la période au cours de laquelle se réalisent la croissance et le développement des follicules. Elle s'étend, typiquement, du jour 1 au jour 14 ou tous les événements qui se déroulent durant cette phase sont étroitement régulés par des hormones, notamment LH, FSH et les œstrogènes (MAUVAIS et SITRUK, 1998). (Figure 4)

- **Follicules primordiaux** : sont des cellules germinales immatures ou des follicules primaires arrêtés dans la prophase I de la méiose (HOLESH et al., 2022).
- **Follicule primaire** : se caractérise par l'augmentation du volume de l'ovocyte et par l'agencement à la surface d'une couche régulière de cellules cubiques. C'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à

la zone pellucide. Sur le plan physiologique, le follicule primaire est le témoin de la reprise d'activité de l'ovaire à la puberté. L'ovocyte I est toujours en prophase 1 et le noyau est à $2n$ chromosomes (ALBERT et al., 2015).

- **Follicule secondaire** : Il provient de l'évolution du follicule primaire sous l'effet de la FSH. Il montre une activité de divisions mitotiques intensives qui se manifeste par plusieurs couches de cellules de granulosa cubiques qui entourent, avec la zone pellucide (ALBERT et al., 2015).
- **Follicule tertiaire ou cavitaire** : Une cavité folliculaire ou antrum se forme, elle contient le liquide folliculaire qui repousse les cellules de la granulosa à la périphérie. L'ovocyte I se trouve suspendu dans la cavité par les cellules de la corona radiata. Le liquide folliculaire contient les œstrogènes sécrétés par les cellules de la granulosa et de la thèque interne (ALBERT et al., 2015).
- **Follicule mature (de Graaf)** est caractérisé par le développement d'une cavité remplie de liquide appelée Antrum. Immédiatement avant l'ovulation, le follicule de Graaf commence la méiose II et s'arrête à la métaphase II. Ce processus n'est terminé que si l'ovocyte est fécondé (HOLESH et al., 2022).
- **Corps jaune** : La formation du corps jaune débute immédiatement après la rupture folliculaire, sa principale fonction est de sécréter des œstrogènes, de la progestérone et de l'inhibine sous l'effet de la LH. Et a une durée de vie limitée d'environ 14 jours (RAIS, 2021).

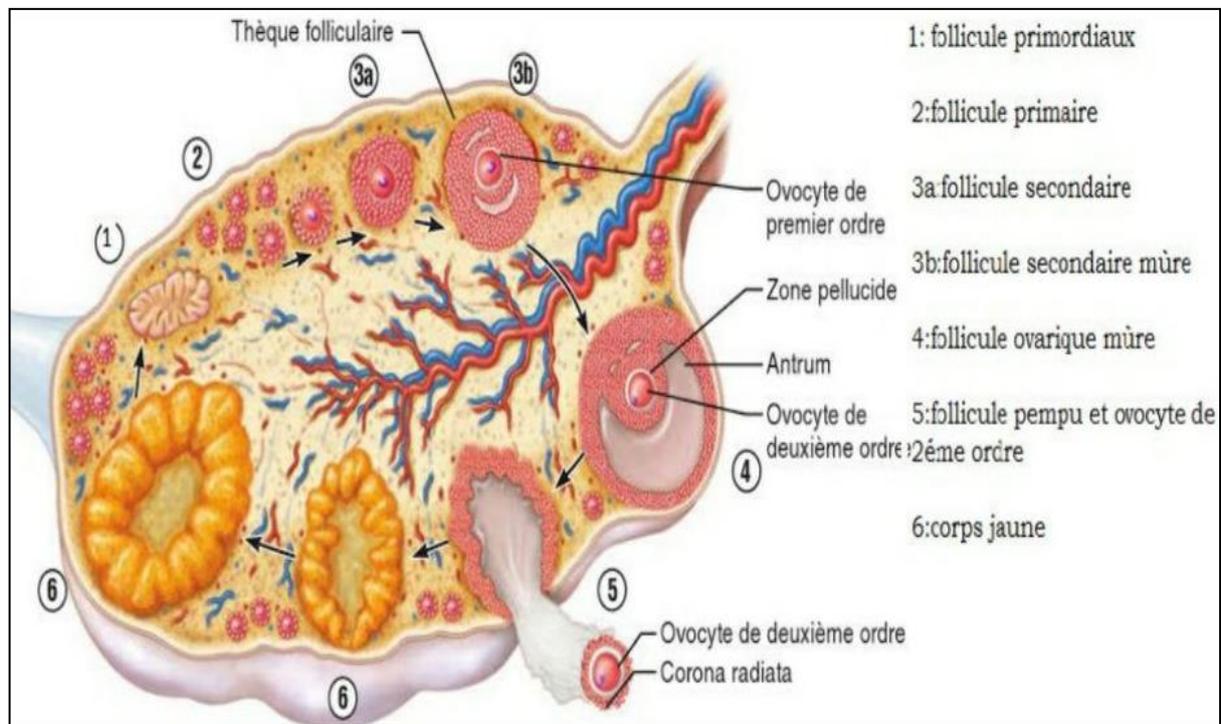


Figure 4: Les différents types de follicules (MARIEB et HOEHN, 2014).

E- Physiologie ovarienne :

De la puberté à la ménopause, quand la femme est en âge de procréer et qu'elle n'est pas enceinte, la physiologie de reproduction de la femme présente une séquence cyclique de changements dans les ovaires (cycle ovarien) et l'utérus (cycle menstruel) qui est le résultat de multiples régulations hypothalamo-hypophysaires.

Le cycle menstruel évolue silencieusement. L'hémorragie menstruelle qui achève ce cycle est la seule manifestation chez la femme en dehors de la grossesse. Chaque cycle, d'une durée d'environ un mois, permet l'ovogenèse et la préparation de l'utérus à recevoir un ovule fécondé (KOURAT et al., 2012; TORTORA et DERRICKSON, 2017).

E-1- Cycle ovarienne

Chez la femme, l'ovaire a une double fonction exocrine et endocrine. La première assure la maturation et l'émission cyclique du gamète femelle, l'ovocyte. Le deuxième permet l'imprégnation hormonale de l'appareil reproducteur, nécessaire à la fécondation de l'ovocyte et à l'implantation de l'œuf fécondé (YOUNG et al., 1999).

Le cycle ovarien commence le premier jour des menstruations et dure environ 28 jours. Il se divise en trois phases successives (phase folliculaire, phase ovulatoire, phase lutéale) pendant lesquelles un follicule se développe, expulse un ovule puis se transforme en corps jaune (Figure 05). Les trois phases sont :

-Phase folliculaire : pendant les premiers jours du cycle ovarien, un follicule ovarien poursuit sa maturation du follicule primordial au follicule de De Graaf.

- Phase ovulatoire : la phase ovulatoire se produit au milieu du cycle ovarien, lorsque la paroi de l'un des ovaires se rompt au niveau de la saillie formée par un follicule de De Graaf. L'ovocyte est alors expulsé vers le pavillon tubaire.

- Phase lutéale : la phase lutéale est caractérisée par la transformation du follicule de De Graaf (les cellules de granulosa et de la thèque interne) en cellules lutéales, donnant le corps jaune, qui synthétise la progestérone, et du 17-béta-œstradiol (RENOLLEAU et SEBBAN, 1996 ; LEGAULT et BATIGNE, 2010).

E-2- l'ovogenèse

Est la formation des gamètes femelles ou ovules. Celle-ci débute très tôt dans la vie d'une femme. C'est à la quinzième semaine de la vie embryonnaire que l'ovogénèse débute par la multiplication des ovogonies (2n) ou cellules souches. Cette multiplication très active par

mitoses se poursuit jusqu'au septième mois de la vie fœtale pour aboutir à la constitution d'un stock total d'environ 7 millions d'ovogonies. A ce stade, les ovogonies sont cernées par les cellules folliculeuses, ce qui stoppe les mitoses et déclenche la première division de la méiose : les ovocytes I, ainsi obtenus, ne finissent pas cette division mais se bloquent à la fin de la prophase I. Entre la puberté et la ménopause, la méiose ne reprendra que pour les ovocytes I des follicules de Graaf (un seul follicule par cycle de 28 jours) suite au pic de LH : on obtiendra des ovocytes de deuxième ordre ou ovocytes II. De nouveau, ceux-ci se bloquent au stade métaphase 2.

Il faut une fécondation par un spermatozoïde pour que l'ovocyte II finisse sa 2ème division de méiose. (HELENE, 2007).

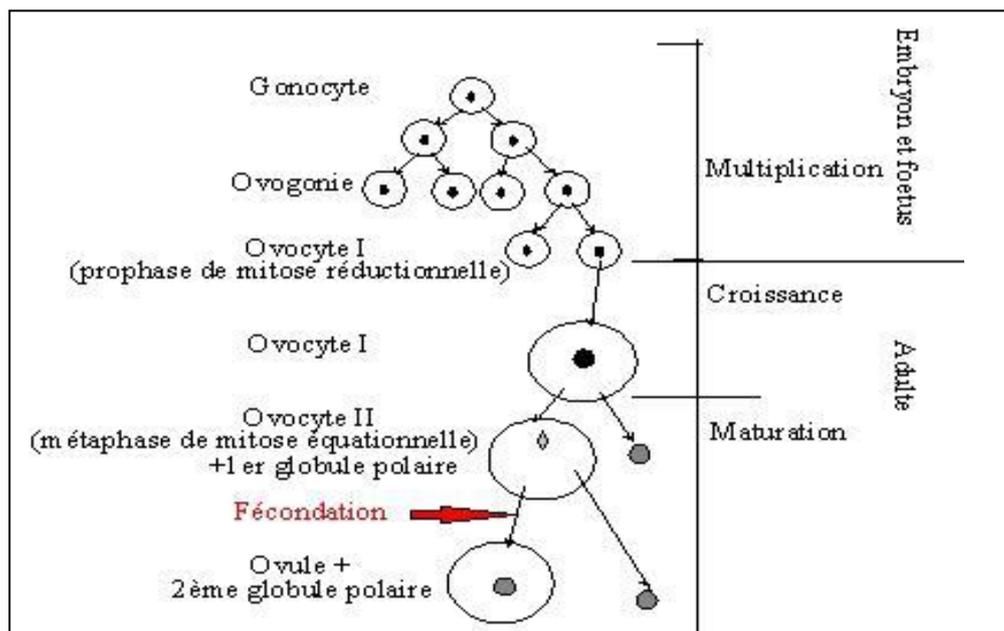


Figure 5: Résumé des étapes aboutissant à la formation d'un ovule (ovogenèse), (MCGEOWN, 2003)

F-Régulation hormonale

La régulation du cycle menstruel est sous la dépendance de 3 régions anatomiques : hypothalamus, hypophyse et ovaires (DEE UNGLAND, 2007).

- **Au niveau hypothalamique** La neuro-hormone GnRH sécrétée par le noyau arqué de l'hypothalamus est un décapeptide d'une demi-vie courte de 2 à 4 min, libéré d'une façon pulsatile toutes les 60 à 90 min (CHARLES et al., 1998). La GnRH parvient à l'hypophyse par la voie sanguine du système porte hypothalamo- hypophysaire pour se lier à ses récepteurs situés sur les cellules gonadotropes pour induire la sécrétion de FSH et LH selon le même mode pulsatile (MARTIN et al., 2006) La sécrétion des hormones gonadotrophines (FSH et LH) et la GnRH dépend de l'exposition antérieure à l'œstradiol. La sensibilité à ce dernier croit lentement puis rapidement pendant la phase folliculaire pour être maximale avant le pic de LH.

A ce stade, le nombre des récepteurs hypophysaires de la GnRH étant maximale est favorisé par la concentration importante d'œstradiol et de la GnRH elle-même (HEFFNER, 2003).

- **Au niveau hypophysaire** Hormone folliculo-stimulante (FSH) La FSH, secrété par l'adénohypophyse est une glycoprotéine, sa demi vie est de l'ordre de 36 heures (Canon Yannoti et al., 2015) Les variations du niveau de la FSH sont rythmées au cours du cycle menstruel, son taux est plus élevé au début du cycle. Elle stimule le développement et croissance des follicules ovariens ainsi que la sélection du follicule dominant. Les taux de FSH diminuent à l'ovulation et s'effondrent peu avant la menstruation (DETOURRIS et al., 2000).

- **Hormone lutéinisante (LH)** Il s'agit d'une hormone glycoprotidique, secrété par l'adénohypophyse. Sa demi vie est courte, elle est de l'ordre de 6 heures (Canon-Yannoti et al., 2005). Pendant la phase folliculaire, en présence de FSH, la LH stimule la maturité folliculaire, alors qu'à l'ovulation le pic de LH déclenche la libération de l'ovule dans les trompes de Fallope. Durant la phase lutéale, elle stimule la synthèse d'œstrogènes et de progestérone par le corps jaune (GHANASSIA et PROCUREUR, 1999).

- **Prolactine** C'est une hormone peptidique, secrétée par les cellules lactotropes du lobe antérieur de l'hypophyse (CANON-YANNOTI et al., 2005).

- **Au niveau des cellules de la granulosa**, la prolactine inhibe directement l'activité de l'enzyme aromatasé impliqué dans la synthèse d'œstradiol. Elle intervient aussi comme stimulatrice de la synthèse de progestérone, en activant le stockage du cholestérol et son internalisation et ceci par induction des récepteurs LH (LACOMBE, 2007).

- **Au niveau des ovaires** : Les ovaires secrètent des hormones stéroïdiennes œstrogènes et progestérone qui ont comme précurseur le cholestérol, et des hormones non stéroïdiennes qui sont l'inhibine et la prostaglandine (BALLETT et NORTIER, 1992).

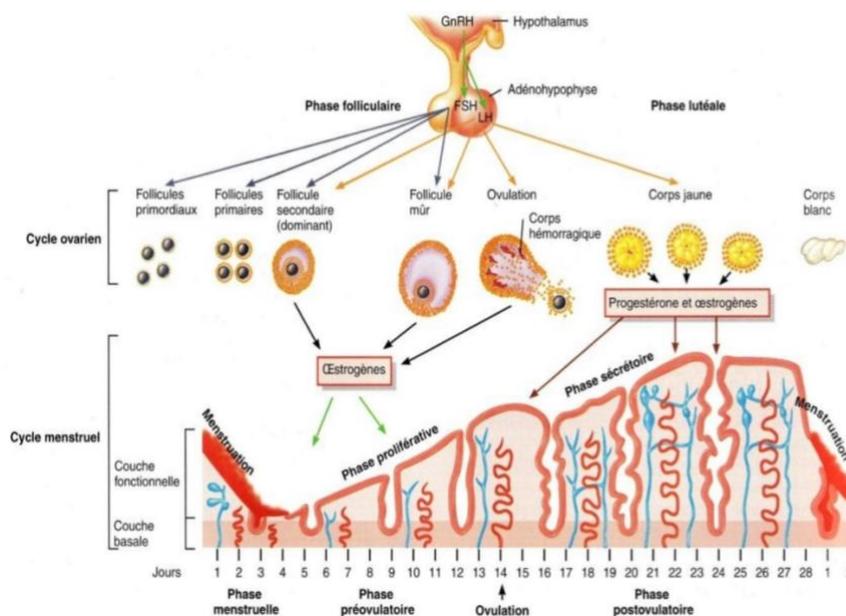


Figure 6 : Régulation hormonale chez la femme (Tortora ,2007)

G- Synthèse des hormones sexuelles féminines :

L'ovaire assure la sécrétion de 3 types d'hormones :

L'œstrogène : est une hormone stéroïdienne responsable de la croissance et de la régulation du système reproducteur féminin et des caractéristiques sexuelles secondaires. L'œstrogène est produit par les cellules de la granulosa du follicule en développement et exerce une rétroaction négative sur la production de LH au début du cycle menstruel. Cependant, une fois que les niveaux d'œstrogène atteignent un niveau critique à mesure que les ovocytes mûrissent dans l'ovaire en préparation de l'ovulation, l'œstrogène commence à exercer une rétroaction positive sur la production de LH, conduisant à la poussée de LH. L'œstrogène a également de nombreux autres effets qui sont importants pour la santé osseuse et la santé cardiovasculaire chez les patients préménopausiques (**JULIE, et al., 2007**).

La progestérone : est une hormone stéroïde sécrétée en deuxième phase du cycle ovarien essentiellement après l'ovulation, par le corps jaune (les cellules de la granulosa du follicule de Graaf). La progestérone est l'hormone de la gestation, importante dans la préparation et le maintien de la grossesse. Elle favorise la croissance de l'endomètre et des seins, entraîne des modifications du mucus cervical et inhibe l'activité musculaire de l'utérus (**BROOKER, 2001**).

Les androgènes : se dit d'une substance hormonale qui provoque le développement des caractères sexuels mâles. Cependant les androgènes sont produits aussi chez la femme, durant la vie reproductive par : les ovaires et les surrénales. Les principaux androgènes sont représentés par : D4A, DHEA et la T dont la fonction essentielle est de participer à la synthèse des œstrogènes (**ENGELMANN, 1983**).

II- Syndrome des ovaires polykystique

II-1-Définition

Le syndrome des ovaires polykystiques est un trouble endocrinien et métabolique très fréquent. C'est l'endocrinopathie la plus commune chez les femmes en âge de procréer, qui touche de 6 % à 8 % de celles-ci et constitue la principale cause d'infertilité. La raison sous-jacente est inconnue, mais l'excès primaire d'androgènes est la plus probable. Son origine serait donc possiblement génétique. Les femmes atteintes, notamment celles qui sont obèses, développent une résistance à l'insuline avec hyperinsulinémie compensatrice (**CROTEAU et BERUBE, 2011**) (**Figure 7**).

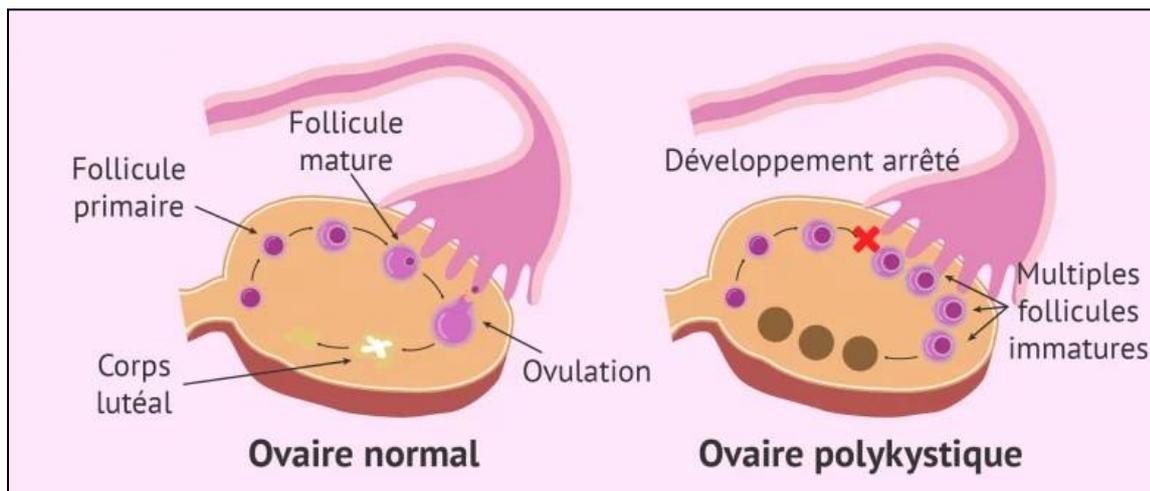


Figure 7:schéma d'ovaire normal et ovaire poly kystique (**MARIETA,2020**)

II- 2-Épidémiologie

Le syndrome OPK est une pathologie fréquente qui concerne 5 à 10 % des femmes, ainsi qu'un tiers des femmes consultant pour une infertilité. Ce syndrome est responsable de 90 % des dysovulations et de 90 à 95 % des hirsutismes. Plusieurs études récentes ont examiné la prévalence des symptômes du syndrome des ovaires polykystiques dans des populations non sélectionnées et ont montré qu'approximativement 5 % des femmes avaient des signes cliniques évidents d'hyperandrogénie (hirsutisme ou acné) et un excès biochimique d'androgènes (taux plasmatiques élevés) associés à une anovulation chronique (**CLEMENT et BENKHALIFA, 2006** ; **CHEUNG, 2010** ; **NAZ et al., 2019**).

Le SOPK est la 1^{ier} cause de troubles du cycle et d'infertilité, expliquant plus de 70 % des infertilités par anovulation. Sa prévalence a beaucoup varié depuis la modification de sa définition en 2003 par la conférence de **Rotterdam**. Selon les critères du NIH en 1990, la prévalence du SOPK est de 4 à 6,6 % parmi les femmes en âge de procréer et 6 à 21 % selon les critères de **Rotterdam** (**LIZNEVA et al., 2016**). Les critères d'inclusion du syndrome étant

plus large la prévalence du SOPK est plus élevée avec un élargissement de l'hétérogénéité des phénotypes de ce syndrome (NORMAN et al., 2007).

II –3-Physiopathologie

La physiopathologie du SOPK est complexe et multifactorielle, reste à l'heure actuelle incomplètement connue. Elle provient probablement d'une association de facteurs génétiques, mais aussi de facteurs environnementaux (FRANKS et al., 2006). La fréquence de libération de la GnRH par l'hypothalamus détermine la proportion de FSH et LH synthétisées par l'antéhypophyse. Plus la fréquence de la GnRH est élevée, plus la LH est synthétisée au détriment de la FSH. Il semble que les femmes atteintes de SOPK aient une augmentation de la pulsativité de la GnRH, entraînant une fréquence accrue de libération de la LH contribuant à majorer l'hyperandrogénie (WICKENHEISSER et al., 2005). Deux hypothèses ont historiquement été proposées sans qu'il puisse exister à ce jour d'argument permettant d'élucider les mécanismes exacts à l'origine de l'hyperandrogénie rencontrée dans le SOPK.

- **La première hypothèse** suggère qu'une hypersécrétion d'origine ovarienne de la synthèse et de la sécrétion des androgènes serait le facteur primitif de la physiopathologie du SOPK. Une activité accrue des promoteurs de gènes impliqués dans la biosynthèse des androgènes ou une stabilité exagérée des ARN messagers codés par ces gènes entraîneraient une dysrégulation des cellules stéroïdiennes de la thèque interne (WICKENHEISSER et al., 2005).

- **La seconde hypothèse**, « hypothèse neuroendocrine », décrit qu'une augmentation de la fréquence des pulses de GnRH, altérant ainsi la libération de la LH, est à l'origine de l'hyperandrogénie observée dans le SOPK. En effet, cet excès de LH entraîne une production excessive d'androgènes par les cellules de la thèque interne ovarienne (WICKENHEISSER et al., 2005).

Néanmoins, concernant la deuxième hypothèse, l'origine de la modification de fréquence des pulses de GnRH n'est pas clairement établie : il pourrait s'agir d'une anomalie intrinsèque de libération de la GnRH ou bien d'une dysrégulation par absence de rétrocontrôle de la progestérone sur l'hypothalamus (EHRMANN et al., 2006) (Figure 8).

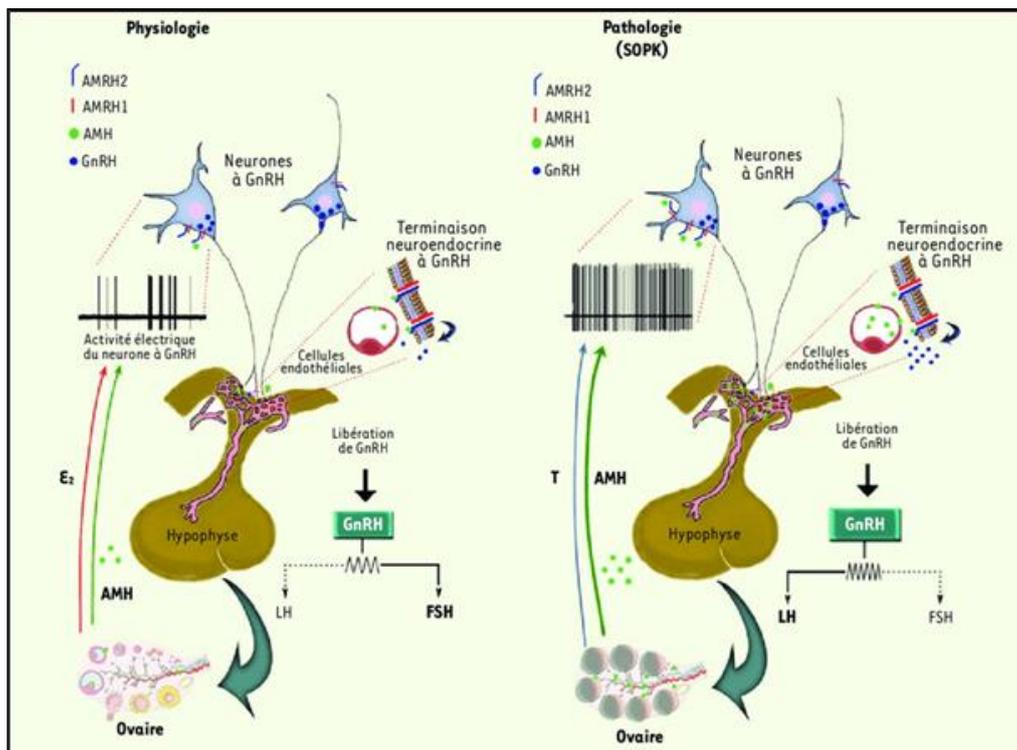


Figure 8: physiopathologie de l'ovaire polykystique (NAULE et MHAOUTY-KODJA, 2016).

II-4- Diagnostic

II-4-1- Diagnostic positif :

A-Diagnostic clinique :

Les manifestations cliniques les plus fréquentes des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques :

✓**Cycle irréguliers** : oligoménorrhée (moins de 9 règles annuelles) ou aménorrhée (absence de menstruation).

✓**Stérilité anovulatoire.**

✓**Hirsutisme** : excès de pilosité.

✓**Alopécie** : chute de cheveux.

✓**Acné.**

✓**Altérations hormonales** : testostérone élevée, hormone LH élevée, rapport LH/FSH élevé, androstènedione (androgènes) élevée, etc.

✓**Hormone antimüllérienne (AMH) élevée.**

✓Résistance à l'insuline.

✓Ovaires polykystiques.

✓Hypoplasie mammaire et utérine.

✓Obésité.

✓Acanthosis nigricans : plaques de peau foncée et épaisse dans le cou ou sur les aisselles (MARIETA, 2020) .

B-Dosages hormonaux

Les prélèvements doivent être réalisés entre 8 h et 10 h du matin, en début de phase folliculaire ou éventuellement après un traitement progestatif court en cas d'aménorrhée.

➤ dosage de testostérone (T) totale et/ou T libres :

Confirmer l'hyperandrogénie quand la testostéronémie est supérieure à 60 ng/dL, avec un abaissement de la testostérone binding globuline (< 3 mg/dL) et d'éliminer les autres causes hormonales (PIENKOWSKI, 2013).

L'élévation modérée de la testostérone totale est une autre caractéristique fréquente des patientes présentant un SOPK (**Figure 9**). L'augmentation de la testostérone totale est, comme celle de son précurseur, la $\Delta 4$ -androsténone, inconstante. Par conséquent un chiffre normal de testostérone totale lors d'une exploration ponctuelle n'élimine absolument pas le diagnostic de SOPK (BRY-GAULLARD et al., 2014).

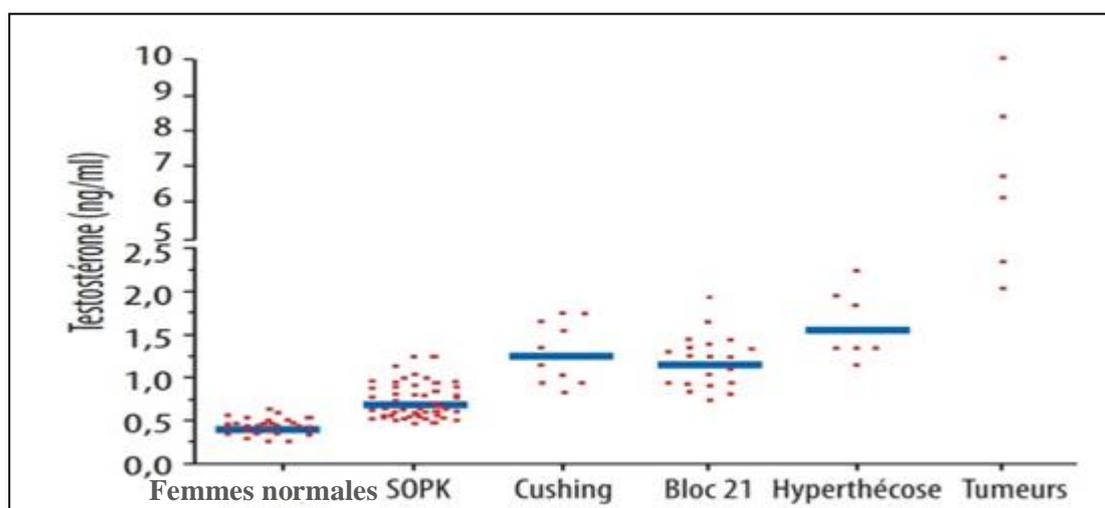


Figure 9: Concentrations de testostérone totale dans différentes causes d'hirsutisme par rapport à des femmes normales (NATHALIE et al., 2011).

D4-androstènedione :

Il s'agit d'une hormone hydrophobe difficile à doser et la détermination de sa concentration plasmatique doit être réalisée dans des laboratoires spécialisés qui ont bien établi des valeurs de référence pour les différentes tranches d'âge. Une élévation des androgènes prédominant sur la D4 androstènedione s'observe aussi bien dans un syndrome des ovaires polykystiques (NATHALIE et al., 2011).

➤ **Les dosages d'hormone antimüllérien et d'inhibine B (AMH)**

Ce rôle de l'AMH semble perturbé chez les femmes ayant un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), leurs taux plasmatiques d'AMH étant 2 à 3 fois plus élevés que chez les femmes avec des ovaires normaux (CATTEAU-JONARD et al., 2016).

Certains auteurs ont d'ailleurs proposé la substitution de l'aspect polykystique des ovaires par le dosage de l'AMH : ses taux sériques étant corrélés au nombre de follicules antraux et reflétant l'excès de petits follicules non visibles à l'échographie, ceci permettrait de mieux standardiser les critères diagnostiques (BOURGNEUF, 2020) (Figure 10).

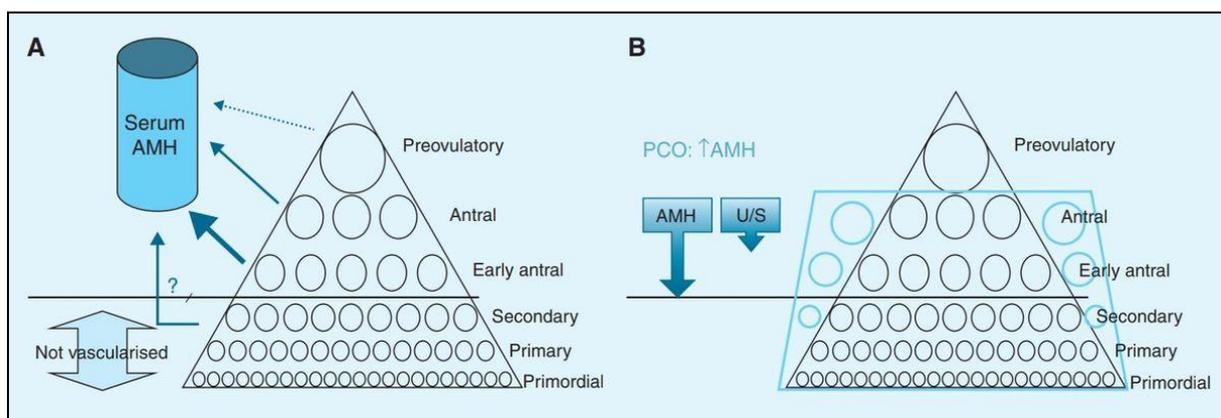


Figure 10: Rationnel pour l'utilisation du dosage d'AMH sérique comme une sonde pour les ovaires (FOUQUET et al., 2014).

A : Tous les follicules en croissance sécrètent de l'AMH mais le taux d'AMH sérique reflète seulement la sécrétion des plus gros follicules en contact avec les vaisseaux sanguins.

B : L'AMH est une sonde plus profonde que le comptage folliculaire puisqu'elle reflète la présence de très petits follicules non visibles à l'échographie (FOUQUET et al., 2014).

➤ **LH / FSH :**

- ✓ LH augmentée dans 45 à 80% des cas. Il existe une augmentation de l'amplitude et de la fréquence des pulses qui peuvent être quantifiés par l'étude de la pulsativité de la LH. Cette exploration nécessite de réaliser des prélèvements sanguins toutes les 10 minutes pendant au moins 8h.
- ✓ FSH normale.

- ✓ Si un test à la LH-RH est pratiqué il peut montrer une réponse explosive en LH (plus de 60UI/L) et une réponse normale en FSH. Ce test n'est en principe pas utile au diagnostic d'un SOPK.
- ✓ Rapport LH/FSH augmenté \geq à 2 (COUSSIEU, 2004).

II-4-2-Diagnostic Étiologie :

Les causes pour lesquelles ce syndrome survient ne sont pas complètement déterminées, bien qu'il semble qu'il existe une prédisposition génétique. Et que plusieurs gènes soient impliqués. La plus acceptée est que le SOPK est une maladie multifactorielle, c'est-à-dire que des facteurs génétiques et environnementaux l'influencent (MARIETA, 2020).

Il a été prouvé que, aussi bien le père souffrant de diabète du type 2 que la mère souffrant d'ovaires polykystiques peuvent transmettre la maladie à leurs enfants. D'autre part, 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 (COUSSIEU, 2004), l'alimentation et le stress (AMATO et SIMPSON, 2004).

Cette pathologie semble être de cause hormonale puisqu'un déséquilibre hormonal du cerveau et des ovaires, une augmentation du taux de LH et un excès d'androgènes, hormones masculines, sont majoritairement retrouvés. L'échographie montre des ovaires de taille augmentée et parsemés de petites formations surnuméraires. Certains chercheurs pensent même qu'un taux élevé d'insuline dans l'organisme pourrait être en cause. S'il y a surproduction d'insuline, l'organisme libère des hormones mâles supplémentaires (COUSSIEU, 2004).

II-4-3-Diagnostic différentiel :

Avant de poser le diagnostic du SOPK, il est important d'exclure systématiquement l'hyperplasie congénitale des surrénales dans sa forme non classique, l'hyperprolactinémie et les dysthyroïdies (WANG et MOL, 2017).

II-5- Complications du syndrome d'OPK

•**Risque de Cancer** : L'anovulation chronique entraîne un risque trois fois plus élevé de cancer de l'endomètre. Une biopsie de l'endomètre doit être faite chez toute patiente qui n'a pas au moins quatre menstruations par année, et un traitement doit être instauré.

•**Risque Métabolique** : Un tiers des patientes avec le SOPK ont une intolérance au glucose, et 7,5 % ont un diabète de type 2, secondaire à la résistance à l'insuline.

Il y a un risque augmenté de 10 fois de développer un diabète gestationnel par rapport à la population générale. La metformine est, jusqu'à présent, la meilleure méthode de contrer l'hyperinsulinisme (**BAILLARGEON, 2005**).

La stéatose doit inciter à une prise en charge médicale en raison du risque de cirrhose et de ses conséquences (**BOUCHARD, 2016**).

• **Risque Cardiovasculaire** : Outre le diabète de type 2, l'hypertension, la dyslipidémie et la dysfonction endothéliale les mettent aussi à risque les patientes pour les maladies cardiovasculaires (**LAKHANI et al., 2004**).

II-6- Prise en charge de l'anovulation et de l'infertilité

II-6-1- La perte de poids

La perte de poids peut modifier le profil hormonal et le niveau d'androgènes, par conséquent, elle a un bon effet sur l'ovulation et le traitement de l'infertilité (**BADAWY, 2011**).

Une petite perte de poids, même lente, peut être suffisante pour améliorer la sensibilité à l'insuline, réduire la graisse au niveau central et donc rétablir l'ovulation. On constate aussi une réduction du volume ovarien ainsi que du nombre de petits follicules par ovaire. (**Crosignani et al., 2003**).

Elle n'est recommandée que pour les personnes en surpoids avec un IMC > 25–27 kg/m². Elle comprend des modifications du mode de vie (**BADAWY et ELNASHAR, 2011**).

Diète Les régimes recommandés pour les patientes obèses atteintes du SOPK sont faibles en calories avec un apport réduit en glucides, et toute forme de ces régimes peut produire la perte de 5 à 10 % nécessaire pour rétablir la fonction ovarienne chez ces patientes (**REAVEN, 2005**).

Exercer Plusieurs études ont tenté d'établir le rôle de l'exercice dans le traitement des patientes obèses SOPK (**BADAWY et ELNASHAR, 2011**).

Chirurgie bariatrique : si une perte de poids spontanée ne peut être obtenue avec un régime et de l'exercice, une chirurgie bariatrique peut être proposée (**ESCOBAR-MORREALE et al., 2005**).

II-6-2- Induction de l'ovulation par les médicaments anti-estrogènes

- L'induction de l'ovulation dans les ovaires polykystiques est difficile car ces ovaires sont hypersensibles aux inducteurs de l'ovulation, pour cette raison ce traitement doit éviter deux risques importants :
 - l'hyperstimulation
 - les grossesses multiples (**ALY, 2015**).

a- citrate de clomiphène (CC)

CC est un antagoniste des récepteurs des œstrogènes qui interfère avec la rétroaction négative de la voie de signalisation des œstrogènes, entraînant une disponibilité accrue de la FSH. L'augmentation de la FSH entraîne une croissance folliculaire, suivie d'une poussée de LH et d'une ovulation. Le CC est indiqué chez les patients atteints de SOPK et d'anovulation avec des taux de FSH normaux (**LEGRO et al., 2007**).

Leur dose initiale est de 50 mg par jour pendant 5 jours entre les jours 3 et 7 ou 5 et 9 du cycle. Le pic ovulatoire de LH survient généralement 7 jours après la dernière pilule. Si l'ovulation ne se produit pas à la dose initiale, la posologie est augmentée par paliers de 50 mg jusqu'à 200 à 250 mg par jour (**ERTUG et BUSTER, 2006**).

L'ovulation se produit chez 75 à 80% de femmes traitées par le clomiphène, mais le taux grossesse n'est au maximum que de 40 à 50% (**ROBERT, 2020**).

b - Metformine

Est un sensibilisant à l'insuline, a été proposée comme traitement en améliorant l'hyperinsulinémie et l'hyperandrogénie (**BOUDHRAA et al., 2010**).

Est un biguanide utilisé dans le traitement de la SOPK via la diminution de la gluconéogenèse hépatique et de l'insulinémie ; amélioration de l'utilisation périphérique du glucose, du métabolisme oxydatif du glucose, du métabolisme non oxydatif du glucose et du transport intracellulaire du glucose. De tels effets, lorsque ce médicament est administré seul pendant 3 à 6 mois, augmentent la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG), réduisent l'indice d'androgènes libres et l'hirsutisme, diminuent la résistance à l'insuline et régulent les règles dans 60 à 70 % des cas (**GALINDO et al., 2007**).

c - Inhibiteurs de l'aromatase

Les inhibiteurs de l'aromatase bloquent la conversion de la testostérone et de l'androstènedione en estradiol et en estrone, respectivement. Cette diminution de l'activité oestrogénique libère l'hypothalamus de la rétroaction négative, permettant une augmentation de la libération de FSH (**SIRMANS et PATE, 2014**).

c-1-Létrozole

Son mode d'administration est très similaire à celui du clomifène, car il est également pris par voie orale pendant la première semaine des règles (**RODRIGO et al., 2020**). une dose de 2,5 mg/j pendant 5 jours, à partir du jour 2 à 5 d'un cycle. L'ovulation est surveillée par follicule échographique suivi. Andrea

Lorsque le follicule principal atteint au moins 18 mm. L'ovulation est devrait se produire 36 à 48 heures après le déclenchement.

Les couples devraient être conseillés d'éviter les rapports sexuels non protégés s'il y a plus de 2 follicules matures (CUNHA et al., 2021).

II-6-3- Gonadotrophine

- Les gonadotrophines sont efficaces dans les cas des ovaires polykystiques, parce qu'elles modifient le rapport LH/FSH en apportant de la FSH ;
- Leur emploi se heurte à un risque important :
 - d'hyperstimulation ;
 - de grossesses multiples (ALY, 2015).

Les gonadotrophines, en particulier FSH, et le forage ovarien laparoscopique sont des interventions de deuxième intention si les traitements médicaux anti-oestrogénique (clomifène et les inhibiteurs d'aromatase ou le clomifène et la metformine combinés) ne réussissent pas à induire l'ovulation (GOODARZI et al., 2011), Le mécanisme d'action des gonadotrophines est d'induire l'ovulation, de maintenir et de provoquer une croissance folliculaire optimale via l'administration contrôlée de FSH, et d'obtenir un follicule capable d'être fécondé. Contrairement au CC, la gonadotrophine n'exerce pas d'effet anti-œstrogénique périphérique. Le principal inconvénient des gonadotrophines est qu'elles provoquent le développement de plusieurs follicules, augmentant ainsi le risque de syndrome d'hyperstimulation (BADAWY et ELNASHAR, 2011).

II-6-4 - Traitement chirurgical cœlioscopique (le drilling ovarien)

«Drilling» ovarien Cette technique, également connue sous le nom d'électropuncture ovarienne, consiste à pratiquer de multiples perforations sur la surface ovarienne à l'aide d'un laser ou d'un scalpel électrique pour stimuler l'ovulation spontanée (RODRIGO et al., 2020). Peut être proposée :

- ✚ après échec des traitements par Citrate de Clomiphène.
- ✚ en alternative avec les traitements d'induction d'ovulation par gonadotrophines.
- ✚ en première intention si une coelioscopie est indiquée pour d'autres raisons que le problème d'ovulation (CHARLES, 2019).

II-6-5 - FIV

- La dernière possibilité pour obtenir une grossesse à terme chez les femmes atteintes du SOPK est d'utiliser les techniques de fécondation in vitro (FIV) (ROTTERDAM, 2004).

CHAPITRE II :

MATERIEL

ET

METHODES

I.1.Objectif de l'étude : **Général :**

Etudier le syndrome des ovaires polykystiques à l'Hôpital de Blida.

 Spécifique :

- Décrire les caractéristiques cliniques et biologiques du syndrome des ovaires polykystiques.
- Décrire les types d'infertilité observée dans le syndrome des ovaires polykystiques.
- Déterminer les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie.

II.2.Matériel

Echographie, registre, box de consultation, microordinateur

Carte d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle avec recueil rétrospectif et prospective. Période de 06 mois Tous les dossiers des patientes ayant consulté au service gynécologie obstétrique de L'hôpital de Blida .

Lieu d'étude :

Unité Hassiba BEN BOUALI : réalisée par la CNAS et transférée au Ministère de la santé, capacité globale de 189 lits, spécialisée en chirurgie et en soins pédiatriques et en gynécologie obstétrique.

Critère d'inclusion :

Tous les dossiers des patientes ayant consultées, pour l'un des signes cliniques suivant: aménorrhée ou troubles menstruels, désir de grossesse, hirsutisme ou autres signes cliniques d'hyperandrogénie, chez qui la confrontation des critères cliniques, biologiques ou échographiques a permis de conclure au diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques.

Les données statistiques d'hôpital :

Surface : 11 mille.m²

Média de travail :

- ❖ Laboratoire
- ❖ Radios
- ❖ CCI pédiatrie et gynécologie.

III.3. Méthodes**III.3.1. Etude rétrospective et Prospective**

Une étude rétrospective et prospective menée sur des ovaires polykystiques chez des patientes infertiles a été réalisée au sein du service de Gynécologie-obstétriques du CHU HASSIBA BEN BOUALI.

Les dossiers des patientes ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau de la base des données du service Gynécologie-obstétriques.

Notre étude s'est étalée sur une période de 6 mois allant de FEVRIER à JUILLET 2022.

Nous avons élaboré un questionnaire (voir annexe 1) il comprenait les renseignements généraux en premier temps, tel que l'âge, état civil, poids corporelle, mode de vie, suivi par une seconde partie : Caractère des cycles, Problèmes associés aux menstruations, Âge des premières règles, Type d'infertilité et quelques renseignements sur les antécédents familiaux, gynécologiques.

Cas clinique N°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 36 ans, GS B Rh + originaire et demeurant à Blida Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité secondaire de 3 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuel : 1 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - Absence de notes pratique du sport
 - Alimentation déséquilibrée
 - Bonne qualité de sommeil
 - Absence de stress familiale et professionnelle
- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux : Covid 19
 - ✓ Chirurgicaux : Ras
 - ✓ Toxiques : RAS
 - ✓ Médicamenteux : Ras
- **Paraclinique :**
 - Spermogramme : Normal
 - Spermoculture : Négative
 - Spermocytogramme : tératospermie
- **Examen de la Femme :**
- **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 36 ans
- Poids : 68 kg
- Taille : 168 cm
- IMC : 24,09 kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 14 ans
- ✚ Cycle : régulier
- ✚ Notion de dysménorrhée : +++
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Alimentation Grossièrement équilibré
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Pas de stress de professionnel, Familiale.

Pathologique :

- Médicaux : Covid 19
- Gynécologique : kyste ovarien il y a 4 mois
- Chirurgical : césarienne
- Obstétrique : Gestité = 2, parité = 1, césarienne= 1, abrt = 1
- Toxiques : Ras
- Médicamenteux : Ras
- Familiaux : Diabète

Examens Physique :

- **Inspection** : cicatrice de chirurgie pelvienne ou abdominale ou de césarienne
- **Palpation** : abdomen souple pas masse palpable
- **Spéculum** : col d'aspect sain pas de leucorrhée ni saignement
- **Toucher vaginal** : col postérieur mi-long fermé utérus antéversé pas de masse latéro-utérine palpable dans les culs de sacs vaginaux

Paraclinique :

Bilan hormonal :

Biologie :

- **FSH**= 7,5 UI/ml
 - **LH**= 9,74 UI/ml
 - **Œstradiol**= 46,8 pg/ml
 - **TSHus**= 1,06 uUI/ml
 - **Prolactinémie**= 367 ng/ml
 - **Testostéronémie** : 0,55 ng/ml
-
- **IDR** : Tuberculose négative
 - **Sérologie** : négative pour chlamydia et mycoplasme
 - **Échographie** :
 - **Utérus** de taille normal 46/42/43
 - **Endomètre** Normal
 - **HSG** : bonne perméabilité bilatérale
 - **TPC** : +
 - **Autres** : Ras

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique le diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine mixte dont on incrimine le SOPK chez la femme et une tératospermie chez le conjoint.

Le diagnostic de SOPK est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 36 qui présente une infertilité secondaire de 03ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- Traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un diagnostic

Moyen :

Pour l'homme :

- ❖ vitaminothérapie
- ❖ Spermogramme de contrôle après 3 mois

Pour la femme :

- ❖ RHD avec objectif de 5% de perte du poids
- ❖ Metformine
- ❖ Prévoir une induction par létrozole après normalisation du spermogramme

Cas clinique N°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 26ans, GS O Rh + originaire et demeurant à Blida, Bougara Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité primaire de 04 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- Fréquence de rapport sexuel : 4 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **Physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - Absence de notes pratique du sport
 - Alimentation déséquilibrée
 - Bonne qualité de sommeil
 - Absence de notions de contraception

- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux : Ras
 - ✓ Chirurgicaux : Ras
 - ✓ Toxiques : Ras
 - ✓ Médicamenteux : Ras

- **Paraclinique**

- Spermogramme : asthénozoospermie 10%, le reste normal.
- Spermoculture : Négative
- Spermocytogramme : Normal

1) Examen de la Femme :

- **Clinique :**

- **Interrogatoire :**

- Âge : 26 ans
- Poids : 56 kg
- Taille : 170 Cm
- IMC : 19,38 kg/m²

ANCTD personnelle :

- **Physiologique :**

- ✚ Ménarche : 15 ans
- ✚ Cycle : régulier
- ✚ Notion de dysménorrhée : +++
- ✚ Présence de notions contraception
- ✚ Alimentation Grossièrement équilibré
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Présence de stress de professionnel et Familiale

- **Pathologique :**

- Médicaux : Anorexie

- Gynécologique : SOPK
- Chirurgical : Ras
- Obstétricaux : Gestité = 0, parité = 0, césarienne = 0, abrt = 0
- Toxiques : Ras
- Médicamenteux : Levothyrox 75 mg
- Familiaux : Ras

- **Examens Physique :**

- **Inspection** : caractères sexuelle secondaire
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginal** : Ras

- **Paraclinique :**

Bilan hormonal :

Biologie

- **FSH**= 3,7 UI/ml
- **LH**= 5,08 UI/ml
- **Œstradiol**= 113 pg/ml
- **TSHus**= 21 uUI/ml
- **Prolactinémie**= ng/ml
- **Testostéronémie** : 0,63 ng/ml

- **Sérologie** : négative pour mycoplasme

Échographie :

- **Utérus** : en AVF endomètre régulier fin
- **Annexe** :
 - ✓ Ovaire droit augmenté de volume multi folliculaire masse 19/16 mm
 - ✓ Ovaire gauche augmenté de volume multi folliculaire
- **HSG** :
 - ✓ Silhouette utérin dérivé à droite
 - ✓ Tramp gauche fixée
 - ✓ Bonne perméabilité bilatérale

- **TPC** : +

- **Autre :** IRM (05/09/2019) aspects en faveur d'une endométriose ovarienne bilatérale avec atteinte profonde à type épaissement du tissu utérin.

° Au terme de cette examen clinique et paraclinique on est devant infertilité e d'origine mixte dont :

- ✓ Le diagnostic évoqué chez la femme : SOPK + l'endométriose
- ✓ Chez le conjoint : asthénospermie

Le diagnostic de SOPK est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total nous sommes devant une patiente âgée de 26 ans qui présente une infertilité primaire de 04 ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- Traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un diagnostic

Moyen :

- ❖ Adresser le couple en AMP.

Cas clinique N°3 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans, GS O Rh + originaire et demeurant à Blida Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité secondaire de 07 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuelle : 4 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - Absence de notes pratique du sport
 - Alimentation équilibrée
 - Bonne qualité de sommeil
 - Présence de stress familiale et de stress professionnelle
- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux : Ras
 - ✓ Chirurgicaux : Ras
 - ✓ Toxiques : Ras
 - ✓ Médicamenteux : Ras

Paraclinique

- Spermogramme : Normal
- Spermocytogramme : Normal

- Examen de la Femme :

- **Clinique :**

• Interrogatoire :

- Âge : 27 ans
- Poids : 74 kg
- Taille : 150 cm
- IMC : 32,89 kg/m²

ANCTD personnelle :**Physiologique :**

- ✚ Ménarche : 14 ans
- ✚ Cycle : irrégulier
- ✚ Notion de dysménorrhée : +++
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Alimentation Grossièrement équilibré
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Présence de Stress d'infertilité et familiale.

Pathologique :

- Médicaux : Covid 19
- Gynécologique : SOPK, malformations utérine (Unicorne)
- Chirurgical : chirurgie abdomino-pelviennes
- Obstétrique : Gestité = 1, parité = 0, césarienne= 0 , abrt = 1
- Toxiques : Ras
- Médicamenteux : Ras
- Familiaux : Infertilité SOPK

Examens Physique :**- Inspection :**

Cicatrice de chirurgie pelvienne ou abdominale ou de césarienne, signe d'hyper androgénie

- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginal** : Ras

Paraclinique :**Bilan hormonal :****Biologie :**

- FSH= 3,72 UI/ml
- LH= 20,03 UI/ml
- Œstradiol= 34,5 pg/ml
- TSHus= 1,06 uUI/ml
- Prolactinémie= 39,39 ng/ml
- Testostéronémie : 0,34 ng/ml

➤ **Sérologie** : négative pour chlamydia et mycoplasme

Échographie :

- **Utérus** de taille normal
- **Endomètre** 6,5
- **Annexe** : follicule à 15 mm à droite
- **HSG** : utérus unicorne droite avec une perméabilité tubaire.

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique la diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine féminine à savoir SOPK.

-Le diagnostic est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

° Au total on est devant un couple qui présente une infertilité féminin dont :

La femme présente un SOPK

But :

- traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un diagnostic

Moyen :

- ❖ Adresser le couple en AMP

Cas clinique N°4 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans, GS A Rh + originaire et demeurant à Blida Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité primaire de 04 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- Fréquence de rapport sexuelle : 3fois par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **Physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - Absence de notes pratique du sport
 - Alimentation déséquilibrée
 - Mauvaise qualité de sommeil
 - Présence de Stress d'infertilité et de stress familiale.

- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux : varicocèle
 - ✓ Chirurgicaux : opération pour varicocèle il y a 02 ans
 - ✓ Toxiques : Ras
 - ✓ Médicamenteux : Ras

- **Paraclinique**
 - Spermogramme : asthéo-nécrospermie

- **Examen de la Femme :**

• **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 27 ans
- Poids : 69 kg
- Taille : 162 cm
- IMC : 26,29kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 17 ans
- ✚ Cycle : régulier
- ✚ Notion de dysménorrhée : --
- ✚ Absence de notion de pratique de sport
- ✚ Alimentation déséquilibré
- ✚ Mauvaise qualité de sommeil
- ✚ Présence de Stress d'infertilité et absence de stress familiale.

Pathologique :

- **Médicaux** : Ras
- **Gynécologique** : SOPK.
- **Chirurgical** : kystectomie ovarienne il y a 04 ans
- **Obstétrique** : Gestité : 00 ; Parité : 00 ; Césarien : 00 Abt : 00
- **Toxiques** : Ras
- **Médicamenteux** : Ras
- **Familiaux** : Ras

Examens Physique :

- **Inspection** : Cicatrice de chirurgie pelvienne (kystectomie)
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginal** : Ras

Paraclinique :**Bilan hormonal :****Biologie :**

- **FSH**= 5,01 UI/ml
- **LH**= 9,17 UI/ml
- **Œstradiol**= 147 pg/ml
- **Prolactinémie**= 8,66ng/ml ;
- **TSHus**= 229 umol/l
- **Testostéronémie**: 1 ,45 ng/ml

- **IDR** : Ras
- **Sérologie** : Ras

Échographie :

- **Utérus** : en AVF endomètre fin régulier
- **Annexe** : Kyste ovarienne droit 60/60 mm
- **HSG** :
- ✓ Sans anomalies
- ✓ Bonne perméabilité tubaire

° Au terme de cete examen clinique et paraclinique on est devant une infertilité d'origine mixte à savoir le SOPK chez la femme et asthéo nécrospermie chez l'homme

Le diagnostic est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 27 ans qui présente une infertilité primaire de 04ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- Traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un diagnostic

Moyen :

Pour l'homme :

- ❖ adresser en consultation urologique

Pour la femme:

- ❖ RHD
- ❖ Prévoir une induction par létrozol si correction des paramètres du spermogramme après traitement sin passage en AMP

Cas clinique N°5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 24 ans, GS A Rh - originaire et demeurant à Blida Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité de 1 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuel : 3 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**
 - 2^{ème} mariage
 - -Absence de notes pratique du sport
 - -Alimentation variée
 - sommeil : normal
- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux : Ras

- ✓ Chirurgicaux : Ras
- ✓ Toxiques : Ras
- ✓ Médicamenteux : Ras

- **Examen de la Femme :**

- **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 24 ans
- Profession : couturier
- Poids : 68 kg
- Taille : 160 cm
- IMC : 26 ,56 kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 14 ans
- ✚ Cycle : Irrégulier
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Présence de stress familiale et stress d'infertilité

Pathologique :

- Médicaux : Ras
- Gynécologique : syndrome ovaires polykystiques
- Chirurgical : Ras
- Obstétrique : Ras
- Toxiques : tabagisme passif
- Médicamenteux : Ras
- Familiaux : Ras

Examens Physique :

- **Inspection** : Ras
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginale** : Ras

Paraclinique :**Bilan hormonal :****Biologie :**

- **FSH**= 5,7 UI/ml
- **LH**= 2,14 UI/ml
- **Œstradiol**= 31,25 pg/ml
- **TSHus**= 3,4 uUI/ml
- **Prolactinémie**= 31 ng/ml
- **Testostéronémie** : 0,19 ng/ml

Échographie :➤ **Utérus :**

- ✓ En AYP 7cm / 3cm
- ✓ Ovaire droite 2,81 / 8 mm (10 follicules de 5mm à 6 mm)
- ✓ Ovaire gauche 4,6 / 2,9mm (plus de 12 follicules)

➤ **Endomètre** : 43mm➤ **Annexe OPK**➤ **Autres** : Ras

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique le diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine féminine à savoir SOPK.

- Le diagnostic est évoqué devant :

-Les caractères du cycle

-Le bilan hormonal

-L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 24 ans qui présente une infertilité de 1 ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- traitement échographique de SOPK

- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un pronostic

Moyen :

- ❖ RHD
- ❖ Induction par létrozole

Cas clinique N°6 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 26ans, GS O Rh positif originaire et demeurant à Blida Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité primaire de 06ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuel : 02 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - -Absence de notes pratique du sport
 - -Alimentation déséquilibré
 - sommeil : normal
- **Pathologique :**
 - ✓ Médicaux: Ras
 - ✓ Chirurgicaux : Ras
 - ✓ Toxiques : Ras
 - ✓ Médicamenteux : Ras
- **Paraclinique :**
 - Spermogramme : Normal
 - Spermoculture : Normale

- Spermocytogramme : Normale

- **Examen de la Femme :**

• **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 26 ans
- Profession : FAF
- Poids : 60 kg
- Taille : 160 cm
- IMC : 23,44 kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 18 ans
- ✚ Cycle : Irrégulier
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Bonne qualité de sommeil

Pathologique :

- Médicaux : Ras
- Gynécologique : syndrome ovaires polykystiques
- Chirurgical : Ras
- Obstétrique : Gestité 0 Parité 0 Césarienne 0 Abrt 0
- Toxiques : Ras
- Médicamenteux : Ras
- Familiaux : Ras

Examens Physique :

- **Inspection** : sans particularités
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : col d'aspect sain macroscopiquement
- **Toucher vaginale** : Col fermé

Paraclinique :

Bilan hormonal :

Biologie :

- **FSH**= 5,79 UI/ml
- **LH**= 3,63 UI/ml
- **Œstradiol**= 52 pg/ml
- **TSHus**= 5,66 uUI/ml
- **Prolactinémie**= 11,52 ng/ml
- **Testostéronémie** : 1,24 ng/ml

- **IDR** : Tuberculose négative
- **Sérologie** : négative pour chlamydia et pour mycoplasme

Échographie :

- **Utérus** antéversé
- **Endomètre** régulier
- **Annexe** : OPK
- **HSG** : Bonne perméabilité.
- **TPC** : négatif
- **Autres** : 03 séances d'hydrotubation

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique le diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine féminine à savoir SOPK.

- Le diagnostic est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 26 ans qui présente une infertilité de 6ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un pronostic

Moyen :

- ❖ Dans notre cas ont procédé à une induction d'ovulation en j2 du cycle.

Cas clinique N°7 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 31ans, originaire et demeurant à Beni mrad Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité secondaire de 2 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuel : 3 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**

- 1^{ier} mariage
- -Absence de notes pratique du sport
- -Alimentation normal
- sommeil : normal

- **Pathologique :**

- ✓ Médicaux : Ras
- ✓ Chirurgicaux : Ras
- ✓ Toxiques : Ras
- ✓ Médicamenteux : Ras

- **Paraclinique**

- Spermogramme :

- Volume éjaculatoire :
 - Hypospermie inférieur à 1.5
- Concentration des SPZ :
 - Oligozoospermie inf à 15m/ml

- Mobilité des SPZ :
 - Astenozoospermie a+b < 32
- Vitalité des SPZ :
 - Necrozoospermie < 58% après 1h
- Spermoculture : Négative
- Spermocytogramme : tératospermie

- **Examen de la Femme :**

• **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 31 ans
- Profession : sans fonction stable
- Poids : 85 kg
- Taille : 170 cm
- IMC : 29,41 kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 12 ans
- ✚ Cycle : régulier
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Absence de stress familiale
- ✚ Présence de stress d'infertilité

Pathologique :

- Médicaux : Ras
- Gynécologique : syndrome ovaires polykystiques
- Chirurgical : Ras
- Obstétrique : Gestité 01 Parité 00
- Toxiques : tabagisme passif
- Médicamenteux : Ras
- Familiaux : Ras

Examens Physique :

- **Inspection** : Ras
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginale** : Ras

Paraclinique :**Bilan hormonal :****Biologie :**

- **FSH**= 5,49 UI/ml
- **LH**= 6,82 UI/ml
- **Œstradiol**= 20 pg/ml
- **TSHus**= 1,71 uUI/ml
- **Prolactinémie**= 15,36 ng/ml
- **Testostéronémie** : 0,62 ng/ml

Échographie :

- **Sérologie** : chlamydias négatif
- **HSG** : Ras

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique le diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine féminine à savoir SOPK.

Le diagnostic est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 31 ans qui présente une infertilité secondaire de 2 ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- traitement échographique de SOPK

- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un pronostic

Moyen :

- ❖ Adresser en AMP

Cas clinique N°8 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 33 ans, GS B Rh - originaire et demeurant à Tipaza Aux ATCD de SOPK qui présente une infertilité primaire de 07 ans et qui pose un problème de diagnostic étiologique d'infertilité et de prise en charge.

- **Examen clinique et paraclinique / diagnostic**

1/ interrogatoire du couple :

- fréquence de rapport sexuel : 2 par semaine
- Qualité de rapport sexuel : Complet

ATCD personnelle :

- **physiologique :**
 - 1^{er} mariage
 - Absence de notes pratique du sport
 - sommeil : normal
- **Pathologique :**
 - ✓ **Médicaux :** Ras
 - ✓ **Chirurgicaux :** Ras
 - ✓ **Toxiques :** Ras
 - ✓ **Médicamenteux :** Ras

- **Paraclinique**

- Spermogramme :

- Volume éjaculatoire :
 - Hypospermie inférieur à 1,5
 - Concentration des SPZ :
 - Oligozoospermie sèvere inf à 5m/ml
 - Mobilité des SPZ :
 - Akinétospermie 00
- Spermoculture : Négative
 - Spermocytogramme : Normal

Examen de la Femme :

- **Clinique :**

Interrogatoire :

- Âge : 33 ans
- Profession : sans fonction stable
- Poids : 74 kg
- Taille : 162 cm
- IMC : 28,20 kg/m²

ANCTD personnelle :

Physiologique :

- ✚ Ménarche : 12 ans
- ✚ Cycle : Irrégulier
- ✚ Absence de notions pratique du sport
- ✚ Bonne qualité de sommeil
- ✚ Présence de stress familiale
- ✚ Présence de stress d'infertilité

Pathologique :

- **Médicaux :** Ras
- **Gynécologique :** syndrome ovaires polykystiques, infection génitale basse, kyste ovarien
- **Chirurgical :** Ras
- **Obstétrique :** Ras
- **Toxiques :** tabagisme passif
- **Médicamenteux :** Ras
- **Familiaux :** infertilité, diabète, hypertension artérielle

Examens Physique :

- **Inspection** : Signes d'hyper androgénie
- **Palpation** : Ras
- **Spéculum** : Ras
- **Toucher vaginale** : Ras

Paraclinique :**Bilan hormonal :****Biologie :**

- **FSH**= 5,89 UI/ml
- **LH**= 5,5 UI/ml
- **Œstradiol**= 36,5 pg/ml
- **TSHus**= 2,75 uUI/ml
- **Prolactinémie**= 9 ng/ml
- **Testostéronémie** : 0,62 ng/ml

- **Sérologie** : négative pour chlamydia

Échographie :

- **Utérus** : myomateux
- **Endomètre** : Fin régulier non dévié
- **Hystérosalpingographie** : phimosis bilatéral, présence d'un polype, sans brassage péritonéale.
- **TPC** : négatif
- **Autres** : Ras
- **FCV** : Ras

° Au terme de cet examen clinique et paraclinique le diagnostic échographique la plus possible de cette infertilité est une infertilité hormonale d'origine féminine à savoir SOPK.

Le diagnostic est évoqué devant :

- Les caractères du cycle
- Le bilan hormonal
- L'échographie

Après avoir éliminé l'autre diagnostic masculin et féminin selon les données des examens cliniques et paracliniques.

° Au total moins sommes devant une patiente âgé de 33 ans qui présente une infertilité primaire de 7 ans d'origine féminine « SOPK »

But :

- traitement échographique de SOPK
- Améliorer la fertilité du couple
- Établir un pronostic

Moyen :

- ❖ Myomectomie
- ❖ Evaluer le pronostic de fertilité en per opératoire (ovaire perméabilité tubaire et qualité de l'endomètre)

Études	Cas1	Cas2	Cas3	Cas4	Cas5	Cas6	Cas7	Cas8
fréquence de rapport sexuel	1 /semaine	4 /semaine	4 / semaine	3 / semaine	3 / semaine	2 / semaine	3/semaine	2 / semaine
Qualité de rapport sexuel	Complet	Complet	Complet	Complet	Complet	Complet	Complet	Complet
Âge	36 ans	26 ans	27 ans	27 ans	24 ans	26ans	31 ans	33 ans
IMC (kg/m²)	24,09	19,38	32,89	26,29	26 ,56	23,44	29,41	28,20
Ménarche	14 ans	15 ans	14 ans	17 ans	14 ans	18 ans	12 ans	12 ans
Cycle	Régulier	Régulier	Régulier	Régulier	Irrégulier	Irrégulier	régulier	Irrégulier
stress psychologique	Non	oui	Non	Non	Oui	Non	Oui	Oui
FSH (UI/ml)	7,5	3,7	3,72	5,01	5,7	5,79	5,49	5,89
LH(UI/ml)	9,74	5,08	20,03	9,17	2,14	3,63	6,82	5,5
Œstradiol (pg/ml)	46,8	113	34,5	147	31,25	52	20	36,5
TSHus (uUI/ml)	1,06	21	1,06	8,66	3,4	5,66	1,71	2,75
Prolactinémie(ng/ml)	367		39,39	229	31	11,52	15,36	9
Testostéronémie(ng/ml)	0,55	0,63	0,34	1,45	0,19	1,24	0,62	0,62
Endomètre	Normal		6,5 mm	Kyste ovarienne droit 60/60 mm	43mm	régulier	RAS	Fin régulier non dévié
HSG	bonne perméabilité bilatérale	-Silhouette utérin dérivé à droite - Tramp gauche fixée -Bonne perméabilité bilatérale	-follicule à 15 mm à droite. -utérus unicorne droite avec une perméabilité tubaire.	-Sans anomalies -Bonne perméabilité tubaire	-Sans anomalies -Bonne perméabilité tubaire	Bonne perméabilité	RAS	Phimosis bilatéral, présence d'un polype, sans brassage péritonéale.
TPC	Positive	Positive				négatif		négatif
Spermocytogramme	tératospermie	Normal			Normal	Normal		Normal
Spermoculture	Négative	Négative			Normal	Normal		Négative
Spermogramme	Normal	Asthénozoospermie 10%			Normal	Normal		Hypospermie < 1,5 Oligozoospermie severe < 5m/ml

CHAPITRE III:

RESULTAT

ET

DISCUSSION

Résultats et discussions

Résultats

La fréquence du syndrome des ovaires polykystiques était de **08 cas/ 300** Patientes ayant consulté au service pendant la période d'étude.

Tableau 1 : Répartition selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence
20-24	01	12,5%
25-29	04	50%
30-35	02	25%
+35	01	12,5%
Total	08	100%

La moyenne d'âge est de **28,75** avec des extrêmes **24** de **36** et de ans.

- **Le statut matrimonial** de nos patientes révélait **100%** de mariées (soit **8** sur **8** patientes)

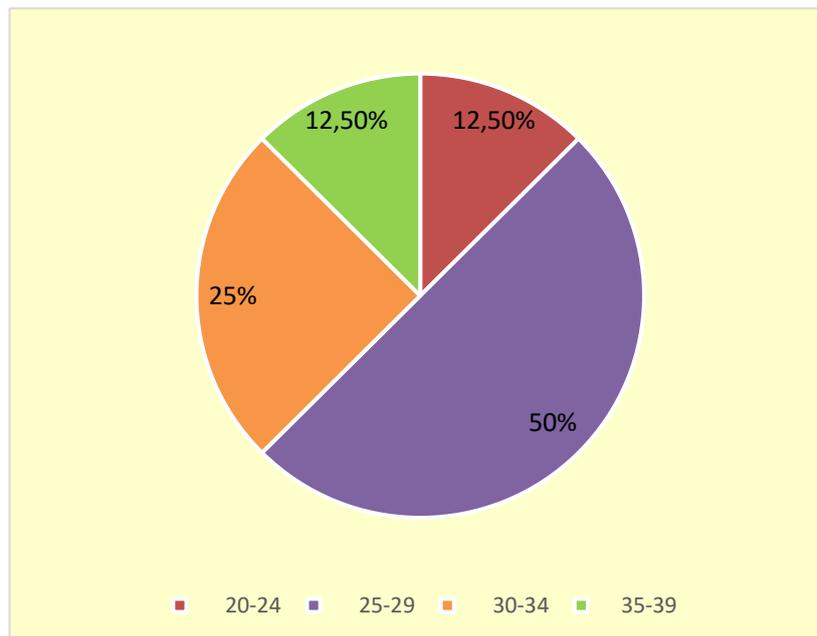


Figure 11: Répartition selon les tranches d'âge

Résultats et discussions

Tableau 2: Répartition selon les signes cliniques majeur d'hyperandrogénie

Signes cliniques	Effectif	Fréquence
Irrégularité menstruelle	05	62,5%
Hirsutisme	02	25%
Acné/séborrhée	02	25%
Alopécie	02	25%
Dysménorrhée	05	62,5%

- Plus de la moitié des patientes présentent les 02 signes dysménorrhée et troubles menstruels N.B : Une patiente peut avoir plusieurs signes

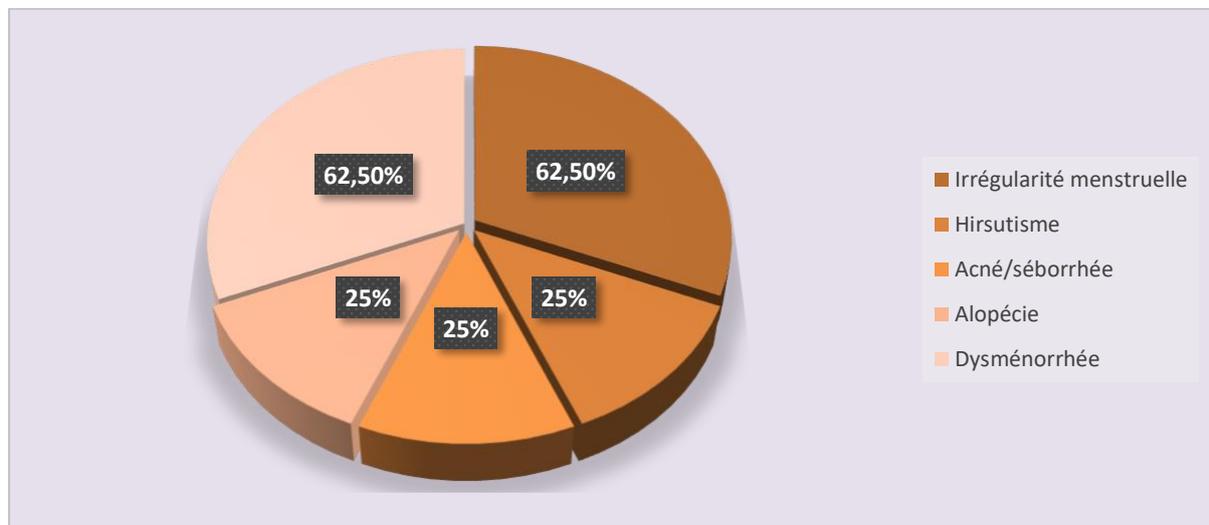


Figure 12: Répartition selon les signes cliniques

Tableau 3: Répartition selon les comorbidités associées

Comorbidités associées	Effectif	Fréquence
Stresse psychologique	06	75%
Dystéroïde (hypo)	03	37,5%
Infection uro-génitales	01	12,5%

- Nous observons une Dystéroïde (hypo) et Stresse psychologique chez plus de la moitié de nos patientes

Résultats et discussions

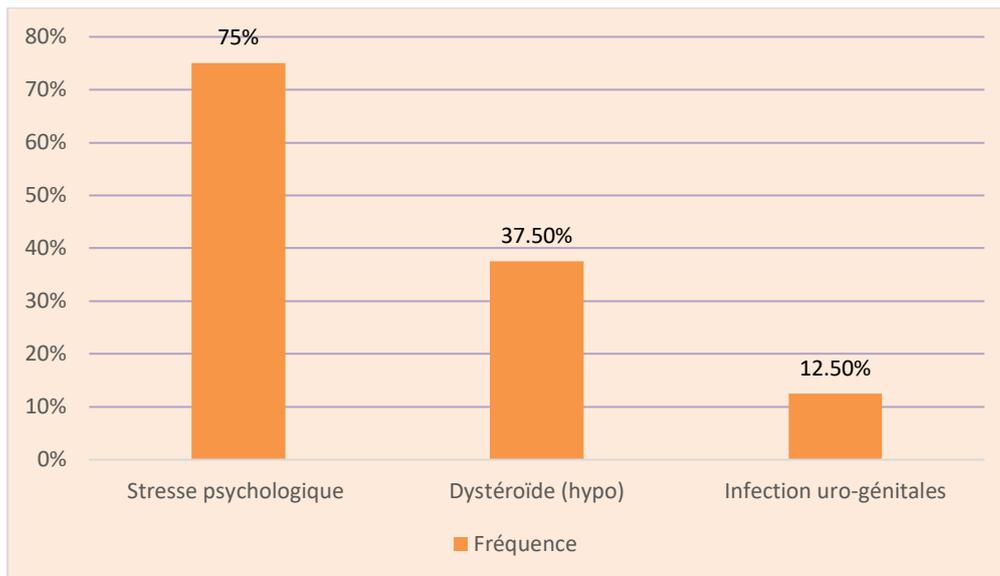


Figure 13 : Répartition selon les comorbidités associées

Tableau 4: Répartition selon l'évaluation hormonale

Hormones	Normal	Hyper
FHS	08	00
LH	01	07
Testostérone	03	05
Œstradiol	08	00
Prolactine	05	03

- La majorité de nos patientes avaient une hyper testostéronémie et un taux de LH élevée

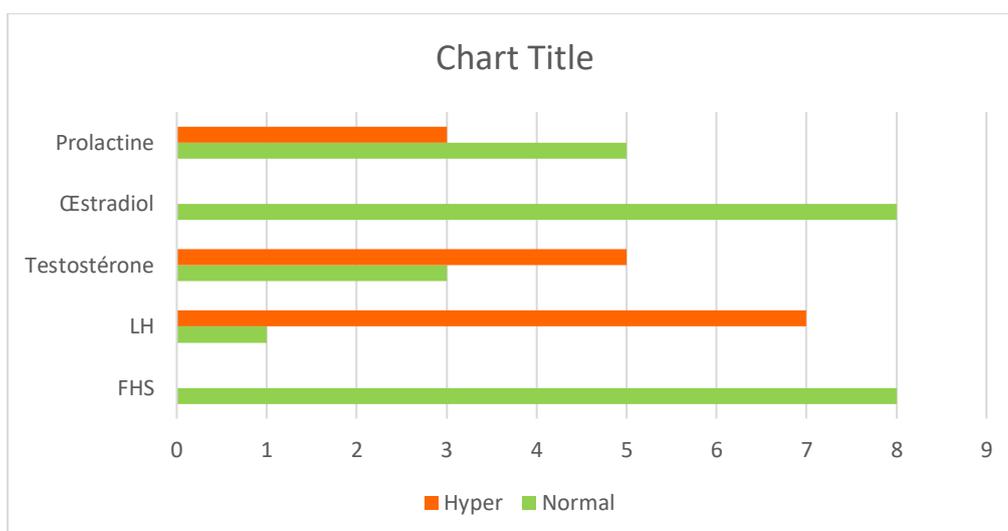


Figure 14: Répartition selon l'évaluation hormonale

Résultats et discussions

Tableau 5: Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC)

Classification de l'IMC	Effectif	Fréquence
Normal (18,5-24,9 kg/m ²)	03	37,5%
Surpoids (25-29,9 kg/m ²)	04	50%
Obésité grade I (30-34,9 kg/m ²)	01	12,5%
TOTAL	08	100%

- Le surpoids ou l'obésité étaient présents dans **62,5%** des cas

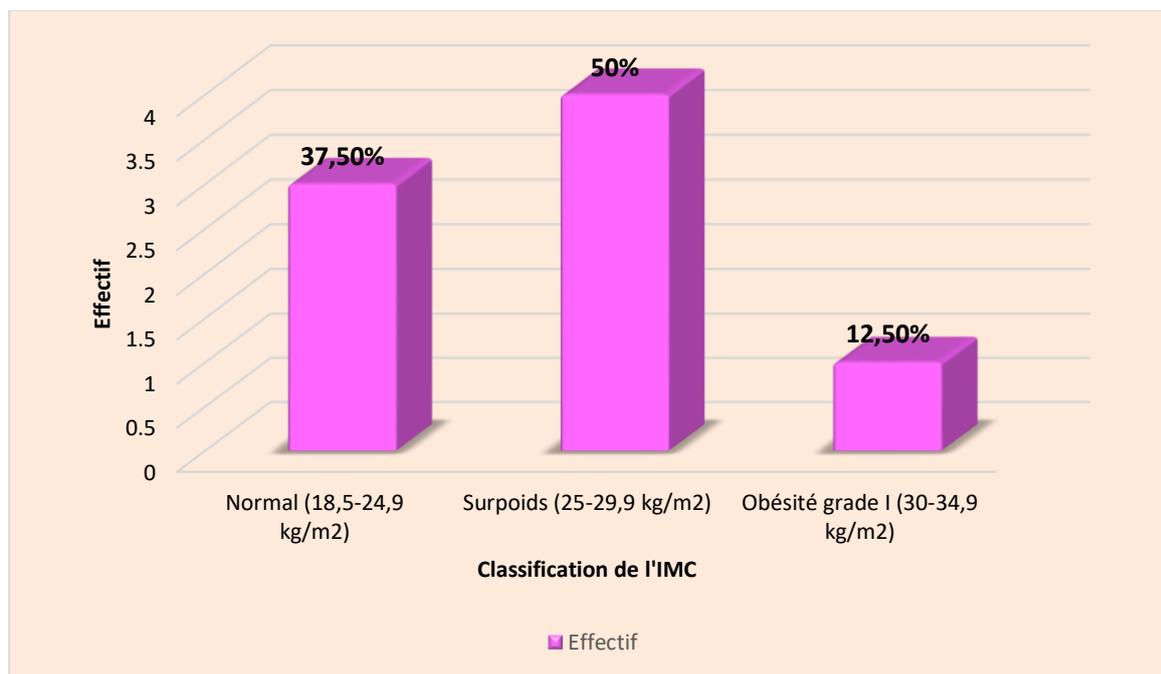


Figure 15 : Répartition selon l'indice de L'IMC

Tableau 6: Répartition selon le type d'infertilité (n=08)

Type d'infertilité	Effectif	Fréquence
Infertilité primaire	05	62,5%
Infertilité secondaire	03	37,5%

- L'infertilité primaire était présente dans **62,5%** des cas (soit 5 sur 8 patientes) Une patiente (soit **0,5%**) de notre cohorte était célibataire et n'avait jamais essayé d'avoir une grossesse

Résultats et discussions

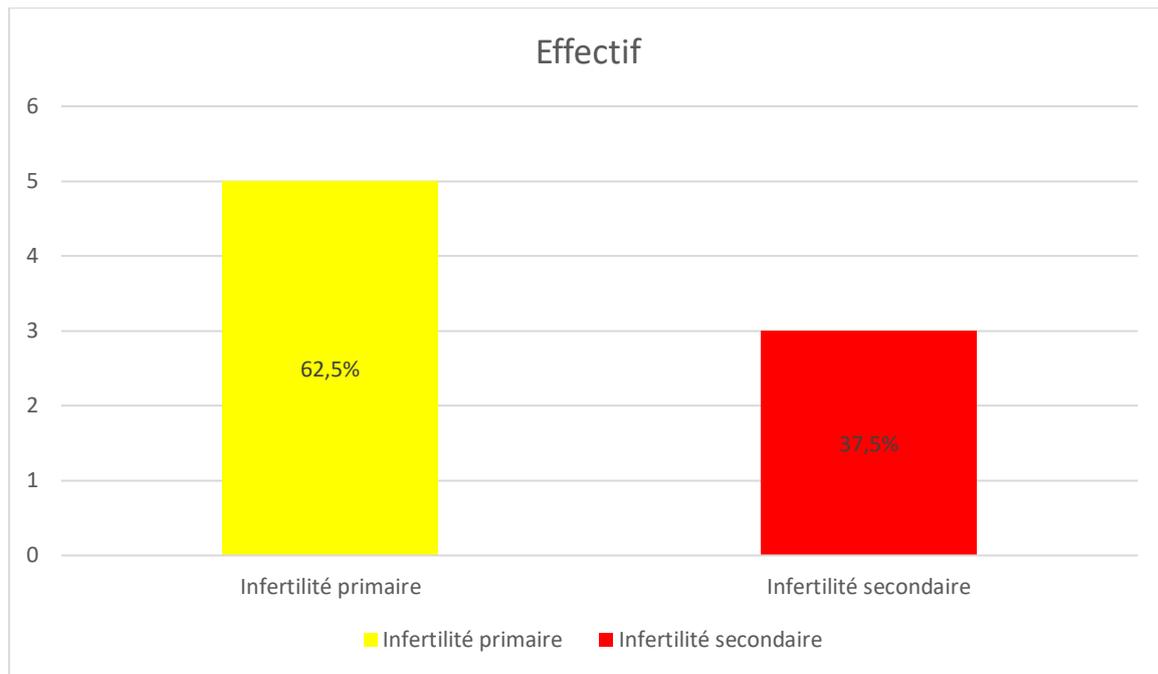


Figure 16:Répartition selon le type d'infertilité

Discussion :

Pour ce mémoire de fin d'études en biologie, nous avons souhaité mener une enquête épidémiologique descriptive afin d'avoir des éléments de réponse sur la fréquence du SOPK à BLIDA Ville. Après avoir contacté divers centres de santé de la ville, il nous est apparu clairement que cette enquête épidémiologique n'était pas possible pour plusieurs raisons.

Dans ce sens, nous avons limité notre investigation aux données rétrospectives du service de médecine interne et d'endocrinologie de l'hôpital de Blida. En plus de ce recueil, nous avons pu collecter des données cliniques et biologiques liées à ces patients.

L'analyse des données se fait selon les dossiers de consultation d'infertilité dans Plusieurs paramètres ont été consultés.

Pour une période de 04 mois, nous avons recensé 08 cas de femmes avec un syndrome des ovaires polykystiques.

Après une recherche bibliographique rigoureuse, à notre connaissance, aucune étude épidémiologique à BLIDA n'a analysé la fréquence du syndrome des ovaires polykystiques. Dans notre étude la fréquence hospitalière a été de 2,67% soit 08 cas sur 300 consultantes (soit 2,67%). Des études qui ont été réalisées en Europe ont dévoilé un taux de 4,6 à 8 % de prévalence, d'autres aux États Unis ont révélé une prévalence de 5 à 10 % avec une prédominance mexicano-américaine par rapport aux blondes d'Amérique et aux afro-américaines (CHAN et al., 2017). Le syndrome des ovaires polykystiques a été estimé à environ 3,4 % des femmes dans le monde par l'OMS (CHAN et al., 2017).

Résultats et discussions

La moyenne d'âge de découverte de la pathologie dans notre population d'étude est de 28,75 ans avec des extrêmes de 24 et de 36 ans ; notre résultat est comparable à celui d'une étude réalisée à Constantine par **Bouchair H.** et **Boulbelout A.** sur une série de 05 patientes dont la moyenne d'âge était de 28,2 ans pour des extrêmes de 23 et de 37 ans (**BOUCHAIR et BOULBELOUT, 2017**).

Habituellement, les symptômes du SOPK commencent à la ménarche. En effet, une étude réalisée par **Fernandes A. R** et al. ; deux à quatre ans après la ménarche sur de jeunes filles avec oligoménorrhée, a retrouvé les critères de l'OPK chez 95 % d'entre elles (**FERNANDES et al., 2005**).

L'IMC était, en moyenne, dans notre population d'étude, de 29,04 kg/m² avec des extrêmes de 19,38 et de 32,89 kg/m². Selon les règles de l'interprétation de l'IMC, 62,5% de nos patientes étaient en surpoids ou obèses dont : Quatre patientes (50%) avec un surpoids, une patiente (12,5%); Trois patientes (37,5%) avaient une corpulence normale. Ce taux est proche des données de la littérature qui révèlent que 50 à 70 % des femmes atteintes du SOPK ont un excès pondéral.

Le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques reste souvent un exercice difficile. En effet, la symptomatologie est hétérogène et variable avec le temps. Les signes cliniques de cette maladie chronique extrêmement fréquente peuvent être ressentis comme normaux par la patiente. Comparé aux femmes sans dystrophie ovarienne, les femmes atteintes du SOPK ont presque toujours une perturbation de la sécrétion des gonadotrophines. Cependant, la concentration sanguine des gonadotrophines étant variable au cours du cycle menstruel, une simple mesure de la LH et de la FSH est peu sensible. Ainsi, dans la pratique clinique courante, un niveau élevé de LH ou un rapport élevé de LH/FSH n'est plus nécessaire au diagnostic de SOPK (**EHRMANN, 2005**).

L'anovulation chronique se manifeste le plus souvent par une oligoménorrhée ou par une aménorrhée. Les cycles anovulatoires peuvent entraîner des saignements utérins dysfonctionnels et une diminution de la fertilité. Parmi les manifestations cutanées d'hyperandrogénémie, on trouve l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie androgénique, tandis que l'acanthosis nigricans est un marqueur cutané d'hyperinsulinisme (**CHARNVISES et al., 2005**).

CONCLUSION

Conclusion

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une pathologie plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer est causé par un déséquilibre des hormones ovariennes et/ou centrales (cerveau). Il provoque une surproduction d'androgènes, en particulier de testostérone, qui est généralement produits en très petites quantités chez les femmes.

SOPK est de diagnostic clinique, biologique et radiologique. Les critères de la conférence de consensus de **Rotterdam** de 2003 ont levé le flou diagnostique.

La prise en charge de syndrome des ovaires polykystiques est multidisciplinaire : Endocrinologue, gynécologue, biologique. Le traitement de première intention repose sur le respect des mesures hygiéno-diététiques :

Alimentation équilibrée, activité physique régulière, arrêt du tabac, réduction poids possible et maintenir un IMC normal. Pour certaines femmes, ces mesures peuvent Suffisant et utile pour rétablir l'ovulation spontanée.

La physiopathologie du SOPK reste l'objet de nombreux débats, mais nous sommes d'accord avec ce fait l'hyperandrogénie ovarienne est le facteur sous-jacent et est responsable de ces signes clinique d'hyperandrogénémie et de troubles de la folliculogénèse. Résistance à l'insuline le syndrome métabolique, qui ne rentre pas dans les critères de **Rotterdam**, Ce n'est donc pas un facteur causal, mais un facteur aggravant.

Ces dernières années, une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques a conduit à l'émergence de nouvelles options thérapeutiques pour augmenter la sensibilité à l'insuline.

L'infertilité anovulatoire est l'une des préoccupations des patientes atteintes du SOPK, et les traitements existants sont basés sur la stimulation ovarienne pour induire l'ovulation, et un mécanisme simple et efficace est largement utilisé.

Les résultats de notre étude montrent que le SOPK associée à une augmentation du taux d'androgène, le stress psychologique, Irrégularité menstruelle, infertilité primaire et l'excès de poids.

REFERENCE
BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographique

1. **ALIZEE, B. (2017).** Le syndrome des ovaires polykystiques : prise en charge à l'officine et place/intérêt du myo-inositol. Sciences du Vivant [q-bio], université de renne 1 sous le sceau de l'université Bretagne Loire thèse en vue diplôme d'état de docteur pharmacie : Masson. ffdumas-01812002f. P :19-150
2. **ALY, A. (2015).** Syndrome des ovaires polykystique (sopk).
3. **AMATO, P., et SIMPSON, J .L.(2004).** Génétique du syndrome des ovaires polykystiques. Best Practice et Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. 18 : 707-18.
4. **ALI, A. T., Al-ANI, O., Al-ANI, F., & GUIDOZZI, F. (2022).** Polycystic ovary syndrome and metabolic disorders: A review of the literature. African Journal of Reproductive Health, 26(8), 89-99.
5. **BADAWY, A., ELNASHAR,A.(2011).**Treatment options for polycystic ovary syndrome. International journal of women's health;3:25.
6. **BAILLARGEON ,J.P.(2005).**Use of insulin sensitizers in polycystic ovarian syndrome. Curr Opin Investig Drugs 6 (10) : 1012-22.
7. **BALLET ,J., et NORTIER, E.(1992).** Précis de physiologie humaine, édition ELLIPSE : 243.
8. **BAZOT ,M., NASSER, J., JONARD, S.,ROCOURT, N.,ROBERT ,Y.(2016).** Ovaire normal, variations Physiologiques et pathologiques fonctionnelles de l'ovaire. EMC 34-600-A10
9. **BAZOT ,M., ROBERT, Y., MESTDAGH, P.H., BOUDGHENE, F ,ROCOURT, D.(2000).** Pathologie fonctionnelle de l'ovaire. Journal de Radiologie. Vol 81-N°12.
10. **BOURGNEUF,C.(2020).** Hormone anti-müllérienne, métabolisme et ovaires polykystiques (Doctoral dissertation, Sorbonne université).
11. **BOUDHRAA ,K., JELLOULI, M. A., AMRI, M., FARHAT, M., TORKHANI, F., et GARA, M. F.(2010).** La Métformine dans la Prise en Charge de l'Infertilité du SOPK hors FIV Etude prospective comparative à propos de 63 cas. Tunisie médicale, 88(5), 335-340.
12. **BOUCHAIR ,H ,BOULBELOUT, A.(2017).**Génétique du syndrome des ovaires polykystiques. Constantine-Algérie Mémoire de Master.
13. **BOUCHARD, P. (2016).** Syndrome des ovaires polykystiques, une pathologie fréquente, et mal nommée. In *Infertilité* .p : 82-86. Elsevier Masson.
14. **BRAMI, C.(2019).** Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'ovaire polykystique. www.gyneco-online.com
15. **BROOKER, C.(2001).** Le corps humain : étude, structure et fonction, De Boeck université(Ed), Bruxelles Belgique. 525p.
16. **BRY-GAULLARD, H., BOSCOLO, M., & YOUNG, J.(2014).** Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) : rôle de l'Endocrinologue dans le diagnostic et la prise en charge. Médecine clinique endocrinologie & diabète, 68, 41-48.
17. **CANON-YANNOTI, SAVALE, M., ZORN J.R.(2005).** Stérilité du couple, édition MASSON : 89-122.
18. **CATTEAU-JONARD, S., DEWAILLY, D., PREVOT, V., CIMINO, I., ET GIACOBINI, P.(2016).** L'hormone anti-müllérienne-Une hormone ovarienne exerçant une rétroaction hypothalamique ?, médecine/sciences, 32(5), 441-444.

Références bibliographique

19. **CHARLES, G., BROOK, D., NECOLA ET MARSHALL, R., (1998).** Endocrinologie, édition DE BOECK : 33-56.
20. **CHARNISES, K., WEERAKIET, S., TINGTHANATIKUL, Y et al.(2005).** Acanthosis nigricans: clinical predictor of abnormal glucose tolerance in Asian women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 21(3) : 161-4.
21. **CHAN, J.L., KAR, S., VANKY, S et al.(2017).** Racial and ethnic differences in the prevalence of metabolic syndrome and its components of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: a regional cross-sectional study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. DOI:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2017.04.007>.
22. **CLARKE, I.J. (1995).** The preovulatory LH surge. A Case of a neuroendocrine switch. *Trends Endocrinol Metab*; 6: 241-7.
23. **CLEMENT, P., & BENKHALIFA, M. (2006).** Génétique et physiopathologie du syndrome d'ovaire polykystique: minirevue. *La Lettre du gynécologue*, (311), 38-40.
24. **COUSSIEU, C. (2004).** Exploration de la fonction de reproduction versant féminine. Cahier de formation Biologie Médicale N°30. Bioforma. ISBN : 2-913-633-41-2.
25. **CROTEAU, M., ET BERUBE, J.(2011).** Diagnostic et traitement des ovaires polykystiques. *Le Médecin du Québec*, 46(3).
26. **CROSIGNANI, P. G., COLOMBO, M., VEGETTI, W., SOMIGLIANA, E., GESSATI, A., & RAGNI, G.(2003).** Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Human reproduction*, 18(9), 1928-1932.
27. **CUNHA, A., & POVOA, AM.(2021).** Gestion de l'infertilité chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : une revue. *Journal biomédical de Porto*, 6 (1).
28. **DETOURRIS, H., MAGNIN G., ET PIERRE, F. (2000).** Gynécologie et obstétrique : manuel illustré, édition MASSON : 17-23 ; 37-39.
29. **DICKO, B.(2006).** Etude épidémiologique-clinique, échographique et Anatomopathologique des tumeurs de l'ovaire dans le Service de gynécologie et d'obstétrique du C.H.U. du Point « G ». thèse à Faculté de Médecine, de Pharmacie Et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.
30. **DOUDENKOVA, V.(2021).** Médicalisation et autonomie des femmes affectées par Le syndrome des ovaires polykystiques. *Canadian Journal of Bioethics / Revue Canadienne de bioéthique*, 4(1), 137–151.)
31. **EHRMANN, D. A. (2005).** Polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 352(12) : 1223-36. 107.
32. **EHRMANN, D. A., LILJENQUIST, D. R., KASZA, K., AZZIZ, R., LEGRO, R. S., GHAZZI, M. N., et PCOS/Troglitazone Study Group. (2006).** Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(1), 48-53.
33. **ELHIMEL, I.(2018).** Elaboration d'un guide pédagogique pour la Rédaction des questions d'anatomie des concours d'internat et de résidanat Appareils : locomoteur, digestif et urogénital, faculté de médecine et de Pharmacie de Marrakech.
34. **ENGELMANN, P. (1983).** Gynécologie hormonale. Maloine (Ed.), paris, France : 197-210. EAN : 9782224008420

Références bibliographique

35. **ENNAIFAR, H., CHEIKHROUHOU, N., KAMMOUN, I., ZOUBEIDI, H., SALEM, L. B., & SLAMA, C. B. (2016).** Le syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescentes: une entité particulière. In *Annales d'Endocrinologie*. Edition Masson (Vol. 77, No. 4, p. 458).
36. **ERTUG KOVANCI, M.D., JOHN, E., BUSTER, M.D. (2006).** Syndrome des ovaires polykystiques, en gynécologie clinique. pp. 1024 - 1046
37. **ESCOBAR-MORREALE, H. F., BOTELLA-CARRETERO, J. I., ALVAREZ-BLASCO, F., SANCHO, J., & SAN MILLÁN, J. L. (2005).** The polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(12), 6364-6369.
38. **ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. (2004).** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction*; 19 :41–47. Cambridge : Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9781139628938.068
39. **FARNWORTH, P. G., THEAN, E., ROBERTSON, D. M., & SCHWARTZ, J. (1995).** Ovine anterior pituitary production of follistatin in vitro. *Endocrinology*, 136(10), 4397–4406. <https://doi.org/10.1210/endo.136.10.7664660>
40. **FERNANDES, A. R., SILVA, A. C., ROMAO, G. S et al. (2005).** Insulin resistance in adolescents with menstrual irregularities. *Journal of Pediatric & Adolescent Gynecology*. 18(4) : 269-74.
41. **FOUQUET, A., CATTEAU-JONARD, S., PEIGNE, M., PIGNY, P., DEWAILLY, D. (2014)** .Intérêts et indications du dosage de l'AMH chez la femme. *Ann Biol Clin* ; 72(6) : 681-8 doi :10.1684/abc.2014.1000
42. **FRANKS, S., MCCARTHY, M. I., & HARDY, K. (2006).** Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors. *International journal of andrology*, 29(1), 278-285
43. **GANASSIA, E., ET PROCUREUR, V. (1999).** Biologie de développement et de la reproduction, édition ESTEM : 421-424.
44. **GALINDO GARCIA, C. G., VEGA ARIAS, M. D. J., MARIN, I. H., & AYALA, A. R. (2007).** Mecanismos de acción de los agentes sensibilizantes de insulina en el tratamiento del síndrome de ovario poliúístico. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 75(3).
45. **GOODARZI, MO., DUMESIC, DA., CHAZENBALK, G., & AZZIZ, R. (2011).** Syndrome des ovaires polykystiques : étiologie, pathogenèse et diagnostic. *La nature examine l'endocrinologie*, 7 (4), 219-231.
46. **HELENE, B. (2007).** la stérilité féminine, these pour diplôme d'état de docteur en pharmacie, université de CEAN, France
47. **HEFFNER, L.J. (2003).** Reproduction humaine, édition DE BOECK : 37-40.
48. **HOLESH, J.E., BASS, A.N., LORD, M. (2022).** Physiology, Ovulation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
49. **JESSICA, E. (2019).** Organes génitaux féminins internes, McLaughlin, LE MANUEL MSD, Medical University of South Carolina.

Références bibliographique

50. **JULIE ,E., HOLESH, MEGAN LORD. (2007).** physiologie, ovulation.
51. **KNOBIL ,E. (1980).** The neuroendocrine control of the menstrual cycle. Recent progress in hormone research, 36, 53–88. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-571136-4.50008-5>
52. **KOURAT, A., KACI, M., AND AYAD, A. (Encadreur) (2012).** Etude de la cinétique des hormones de reproduction chez la femme. Thèse de Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de Abderrahmane Mira de Bejaïa.
53. **LACOMBE ,M. (2007).** Précis d'anatomie et de physiologie humaine, édition LAMARRE : 179-181.
54. **LAKHANI ,K., PRELEVIC ,G.M et al.(2004).** Polycystic ovary syndrome, diabetes and Cardiovascular disease : risks and risk factors. J Obstet Gynaecol 24 (6) : 613-21.
55. **LEGRO, R.S., BARNHART, H.X., SCHLAFF, W.D., CARR, B.R., DIAMOND, M.P.,CARSON, S.A, ET MYERS, E.R .(2007).** Clomifène, metformine ou les deux pour l'infertilité dans le syndrome des ovaires polykystiques. New England Journal of Medicine , 356 (6), 551-566.
56. **LUJAN, M .E., CHIZEN, D.R., PIERSON, R.A.(2008).** Diagnosis criteria for polycystic ovary Syndrome: pitfalls and controversies. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 30 (8) : 671-9.
57. **LECOMTE ,P .,GERVAISE ,N.(2001).** Troubles de la fertilité d'origine endocrinienne. Endocrinologie-Nutrition ; Encyclopédie Médico-chirurgicale. 10-030-A-10.
58. **LEGAULT, M.A., BATIGNE, S. (2010).** Encyclopédie familiale de la santé: comprendre, prévenir, soigner (Québec Amérique).
59. **LIZNEVA, D., SUTURINA, L., WALKER, W., BRAKTA, S., GAVRILOVA-JORDAN, L., AZZIZ, R. (2016).** Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility, 106(1), 6-15.
60. **MARIETA, C. O., GOMEZ, M. B., BOSCO, M. Á. V., & REUS, R. S. ., GUTTON ,I.(2020).**Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).Revue officielle inviTRA.
61. **MARTIN, JONHSON ., BARRY. (2006).** Reproduction, 5éme édition De BOECK : 102.
62. **MAUVAIS, J .,ET SITRUK, W.(1998).** Génycologie endocrinienne, édition LAMMARION : 37-38.
63. **MARIEB, E., ET HOEHN, K.(2014).** Anatomie et physiologie humaines : Livre + eText + Plateforme numérique MonLab – Licence étudiant 60 mois (Pearson Education France)
64. **MCGEOWN, J. G . (2003).** Physiologie: l'essentiel .
65. **NAULE, L., & MHAOUTY-KODJA, S.(2016).** Le récepteur neural des œstrogènes bêta – Un nouvel acteur dans la maturation pubertaire femelle [The neural estrogen receptor beta, a new player in female pubertal maturation]. Medecine sciences : M/S, 32(5), 452–455.

Références bibliographique

66. **NATHALIE,C.,DROUMAGUET, C., SALENAVE,S., BRY,H., YOUNG,J. (2011).** Hirsutisme et hyperandrogénie : Stratégie diagnostique Et principes du traitement. Journées Nationales Du DES D'Endocrinologie-Diabète et MaladiesMétaboliques.Médecine Clinique endocrinologie & diabète • n° 50.page :55-60
67. **NAZ, M. S. G., TEHRANI, F. R., MAJD, H. A., AHMADI, F., OZGOLI, G., FAKARI, F. R., & GHASEMI, V. (2019).** The prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Reproductive BioMedicine*, 17(8), 533.
68. **NORMAN, R. J., DEWAILLY, D., LEGRO, R. S., & HICKEY, T. E. (2007).** Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 370(9588), 685-697.
69. **OLIVER PEREZ MR, et al. (2015).** Vascularisation de l'ovaire et de l'utérus. *Surg Oncol. Dec ; 24(4) :335-44.*
70. **PCOS consensus. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group.(2004).** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction ; 19 :41–47.*
71. **PIENKOWSKI, C., & COCHET, T.(2013).** Revues générales Endocrinologie .Hyperandrogénie, syndrome des ovaires polykystiques, obésité et syndrome métabolique. *réalités en gynécologie-obstétrique # 169*
72. **PUDER,J.,PRALONG, F. (2009).**Syndrome des ovaires polykystiques et résistance à l'insuline. *Revue Médicale Suisse ; 5 : 779-82*
73. **RAME ,A., THEROND, S. (2006).** Anatomie et physiologie, édition MASSON. Paris : 266- 273.
74. **RAIS, S. (2021).** Apport de l'imagerie dans le diagnostic de torsion de l'ovaire chez la femme jeune en période d'activité génitale (à propos de 26 Cas), thèse université sidi Mohamed ben Abdellah. N° d'ordre 83-21
75. **REAVEN, G. M. (2005).** The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annual review of nutrition*, 25, 391.
76. **RENOLLEAU, C.,SEBBAN,E.(1996).**Conduite pratique en gynécologie ; p 428-11
77. **ROBERT ,W., REBAR. (2020).** Diminution de la réserve ovarienne,MD, Western Michigan University Homer Stryker M.D. School of Medicine
78. **RODRIGO, A., VIZCAINO, M. A. C., ARANDES, R. B. I., & MOLINER, V.(2020).** Traitement du syndrome des ovaires polykystiques. *Revue médicale. inviTRA*
79. **Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group .(2004).** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 81(1), 19–25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004>
80. **SAMEE, N., GEOFFROY, V., MARTY, C., SCHILTZ, C., VIEUX-ROCHAS, M., LEVI, G., VERNEJOL, M.C. (2008).** Dlx5, a positive regulator of Osteoblastogenesis, is essential for osteoblast-osteoclast coupling. *Am. J. Pathol.*, 173, 773 –780.

Références bibliographique

81. **SCHWANZEL-FUKUDA, M., & PFAFF, D. W. (1989).** Origin of luteinizing hormone-releasing hormone neurons. *Nature*, 338(6211), 161–164. <https://doi.org/10.1038/338161a0>
82. **SEEDS, L. (2014).** Voie de signalisation et genes cibles de l'AMH dans le tractus genital Femelle. Thèse en ligne : Université Paris Sud. Pagination multiple.
83. **SIRMANS, S. M., & PATE, K. A. (2014).** Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical epidemiology*, 6: 1-13. doi:10.2147/CLEP.S37559
84. **STOJILKOVIC, S.S., KRSMANOVIC, L.Z., SPERGEL, D.J., CATT, K.J. (1995).** Gonadotropin-releasing hormone neurons. Intrinsic pulsatility and Receptor-mediated regulation. *Trends Endo- Crinol Metab* ; 5 : 201-9.
85. **STOJILKOVIC, S.S., REINHARTJ, CATT, K.J.(1994).** Gonadotropin-releasing hormone receptors : Structure and signal transduction pathways. *Endocrinol Rev* ; 15 : 462-99.
86. **TORTORA ,G., ET DERRICKSON,B. (2007).** Anatomie et physiologie humaine, édition 4 : CEC : 1160 1190.
87. **TORTORA, G.J., AND DERRICKSON, B. (2017).** Manuel d'anatomie et de physiologie humaines (De Boeck Superieur).
88. **TORRE, A ., H. FERNANDEZ. (2007).** Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) [article en français]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. Vol 36 - N° 5. P :446.
89. **VOLLENWEIDER, P., PRALONG, F. (2003).** Le syndrome des ovaires Polykystiques et résistance à L'insuline : mécanismes et Implications thérapeutiques. 61 : 335-8.
90. **WANG, R., MOL, B.W. (2017).** The Rotterdam criteria for polycystic ovary syndrome : evidence-based criteria ? *Hum Reprod* ; 32(2) : 261–4.
91. **WICKENHEISSER, J. K., NELSON-DEGRAVE, V. L. & MCALLISTER, J. M.(2005).** Dysregulation of cytochrome P450 17alpha-hydroxylase messenger ribonucleic acid stability in theca cells isolated from women with polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 90, 1720–1727 .
92. **YASIN, M., DALKIN, A.C., HAISENLEDER, D.J., KERRIGAN, J.R., MARSHALL ,J.C.(1995).** Gonadotropin- Releasing hormone (GnRH) pulse pattern Regulates GnRH receptor gene expression: Augmentation by estradiol. *Endocrinology* ; 136 : 1559-64. 47.
93. **YOUNG, J ., GOUGEON, A ., SCHAISON, G.(1999).** Le cycle ovarien : *Endocrinologie de la reproduction, Med Sci (Paris)*, Vol. 15, N° 2; p.183-90

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

N° de la fiche d'enquête : ...

1. Données civiles :

Nom : prénom: Epouse : Age :
Adresse (village/quartier) : Téléphone : Groupage sanguin :
Profession : Niveau d'instruction :
Habitudes alimentaires : Café : Thé : Cigarette : Autres :

2. Données cliniques :

• Antécédents personnels

- i. **Antécédents Médicaux :** HTA : Diabète : Drépanocytose :
- ii. **Antécédents Gynéco-obstétriques :**
Age de Ménarches : ans Gestité : Parité : Grossesse spontanée :
Grossesse après traitement : Contraception :
- iii. **Antécédents familiaux :**
Diabète infertilité hypertension artérielle Autre Ménopause précoce
- iv. **Antécédents chirurgicale :**

Caractère des cycles : Réguliers Irréguliers Durée : jours

Durée du cycle menstruel (jours) : Nombre annuel de menstruations :

Problèmes associés aux menstruations (problèmes de ménorragies) :

Âge des premières règles : Age du mariage :

Type d'infertilité : primaire secondaire durée :

• Paramètres de la patiente :

Poids : Kg Taille :cm Indice de masse corporelle(IMC) : Kg /m²

Déficit pondéral : IMC normal : Surpoids : obésité :

• Signes biologiques :

Bilan hormonal : FSH : LH : Testostéronémie : Prolactinémie :
Glycémie à jeun : Insulinémie : B-estradiol sérique :

Bilan lipidique : Triglycérides : LDL : HDL :

• Signes radiologiques :

Echographie pelvienne :

Hystérosalpingographie :

Diagnostic retenu :

Annexes

1-Echographie de patient qui atteinte SOPK : Annexe n°1



Figure 1 : Utérus rétroversé de 58/33

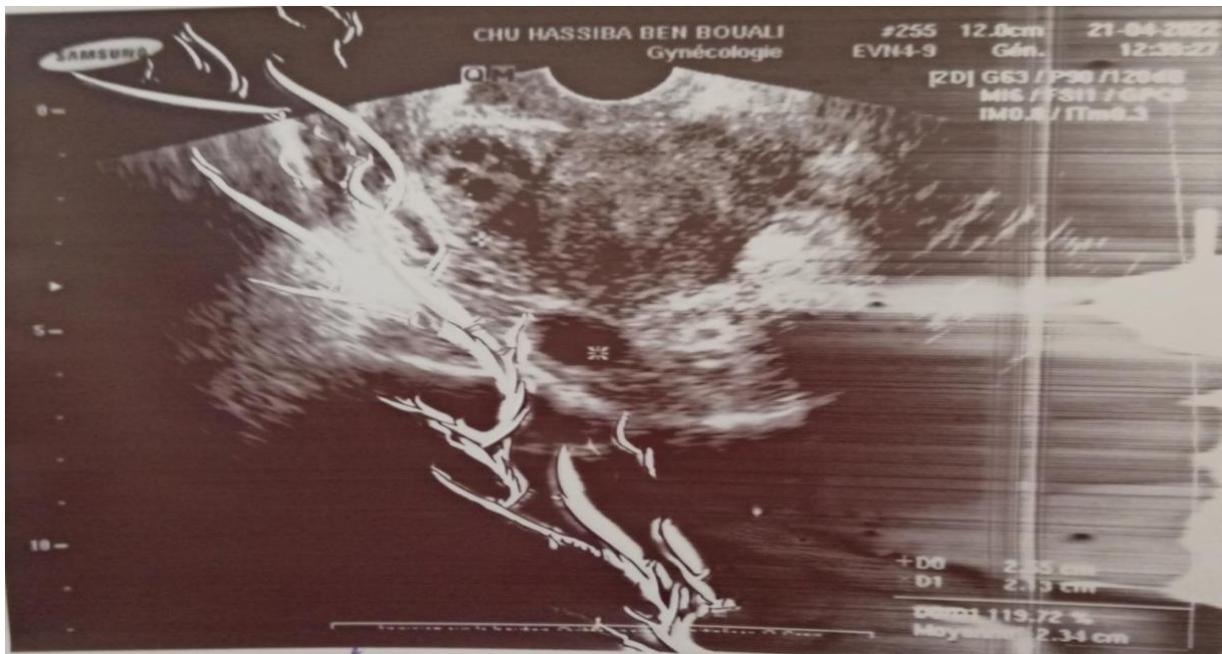
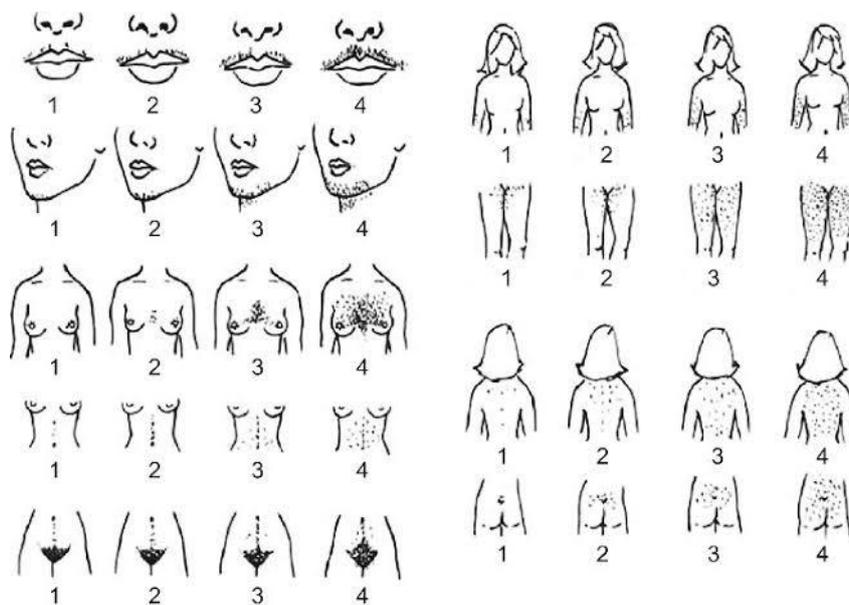


Figure 2 : Ovaires gauche de 25/21 (11 follicules)



Figure 03 : Ovaire droit de 31/22 (09 follicules)



Annexe n°2 : score de l'hirsutisme selon Ferriman et Gallwey (CAPERA E, 2013)