

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 : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

*Prévalence et causes des ovaires poly-kystiques chez des
patientes de la région de Blida*

Présenté par :

Date de soutenance : 12/09/2022

* **Khider Ilhem**

* **Lamri Razika**

Devant le jury :

Nom	Grade / Etablissement	Qualité
Mme. AFRIT S	Intervenant/ Université Blida1	Présidente
Mme. BENMANSOUR N.	MCB / Université Blida1	Examinatrice
Mr. ALLAOUI A.	MCB / Université Blida1	Promoteur

Promotion : 2021-2022

Dédicaces

*Avant tout, je remercie **Dieu** le tout puissant qui m'a donné la santé, la force et la patience pour accomplir ce modeste travail que je le dédie à :*

***Ma mère**, ma vie et mon bonheur qui m'ont donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

***Mon père**, Merci pour ton amour et ton soutien sans faille, merci d'avoir toujours été là. Merci pour tes valeurs. Je t'aime.*

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie

*Mes adorables **chères sœurs** qui m'ont toujours soutenu et qui ont toujours cru en moi, je vous souhaite toute le bonheur et je vous aime. A ma **belle-sœur** et ces enfants, Je vous souhaite un avenir plein de succès et de bonheur*

*Mes **chers frères**, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

Mes chères amies.

***Amel, Yasmine et Sara**, Merci de m'avoir entourée toutes ces années et pour tous ces bons moments passés ensemble et tous ceux qu'il y aura encore. Je vous aime.*

*A ma chère Binôme **Razika***

Ilhem

Dédicaces

*En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec
une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :*

Ma très chère mère **Fadila, qui a œuvré pour ma réussite, de
par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses
précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma
vie.*

** Mon très cher père **Larbi**, qui peut être fier et trouver ici le
résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider
à avancer dans la vie.*

***Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée
pour que je suis puisse vous combler de bonheur.*

Mon chère frère **Ahmed, Mohamed et mes belles sœurs
Douâa et **Naima** puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

Mon très chère marié **Abelghani mon modèle merci pour tous ce
que tu me donne.*

** Ma cher et belle binôme **Ilhem**.*

Razika

Remerciement

*Tout d'abord nous tenons à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*Nous exprimons nos profondes gratitude et respectueuses reconnaissances à notre encadrant Monsieur **Allaoui A** pour ses conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour son suivi durant la période de préparation de notre mémoire de fin d'étude.*

*Nous remercions l'honorable jury qui a consenti à juger notre modeste travail. Nous lui témoignons notre profonde considération. **Mme Afrit S** et **Mme Benmansour N** nous tenons à vous remercier chaleureusement d'avoir accepté de juger notre travail et d'avoir dégagé du temps pour vous y consacrer.*

Nous adressons également nos sincères remerciements aux membres du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida.

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années passées nous sommes là.



Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou la dystrophie ovarienne est la plus fréquente des affections endocriniennes chez la femme en âge de procréer et constitue la première cause d'infertilité féminine. Il est défini par la présence chez les patientes d'au moins 2 des 3 critères de Rotterdam : oligo-ovulation ou anovulation, ovaires polykystiques à l'échographie, et hyperandrogénie biologique et/ou clinique. Il est responsable de nombreuses complications à court et long terme, notamment des complications métaboliques et gynéco-obstétricales.

Cette étude a pour objectif d'étudier la prévalence du SOPK dans un échantillon de femmes de la région de Blida et de déterminer les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie. Ce travail est une étude prospective réalisée dans la période entre Mars et Juin 2022, et a porté sur Trois cent (300) femmes ayant consulté pour des problèmes d'infertilité au niveau du service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida, 30 femmes entre elles ont été diagnostiquées avec un SOPK, ainsi que 14 femmes ont été recrutées au niveau de certains cabinets de gynécologie privés de la ville de Blida. Les résultats ont montré que :

- La prévalence du SOPK est de 10%, avec une prédominance chez les jeunes femmes entre 20 et 30 ans ($p=0,003$). Le principal motif de consultation de ces femmes était une infertilité.
- Il y avait une incidence significative chez les femmes présentant un $IMC > 25$ ($p=0,036$).
- La présence des signes d'hyperandrogénie a été constatée chez la moitié des patientes, tandis que 70% des patientes avaient des cycles irréguliers.
- Il y avait un déséquilibre hormonal entre les hormones mâle et femelle. Nous avons constaté une élévation significative des concentrations de LH et des androgènes (testostérone et l'hormone antimüllérienne) chez les patientes ($p < 0,01$).

En conclusion, le SOPK est une pathologie complexe et multifactorielle. Cette complexité est liée à son hétérogénéité phénotypique. En outre, l'augmentation des concentrations sériques de l'hormone antimüllérienne, non incluse dans les critères de diagnostic du SOPK, pourrait ouvrir une nouvelle approche dans le diagnostic et la prévention de ce syndrome.

Mots clés : Prévalence, Ovaire, SOPK, Infertilité, Hyperandrogénie, Hormone antimüllérienne.

Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS) or ovarian dystrophy is the most common endocrine condition in women of childbearing age. It constitutes the first cause of female infertility. It is defined by the presence in patients of at least 2 of the 3 Rotterdam criteria: menstrual disorders, polycystic ovaries on ultrasound, and biological and/or clinical hyperandrogenism. It is responsible for many short- and long-term complications, including metabolic and gynecological complications.

This study aims to study the prevalence of polycystic ovary syndrome in a sample of women in the Blida region and to determine the factors that are responsible for the emergence of this disease. This work is a prospective study carried out in the period between March and June 2022, and focused on Three hundred (300) women who consulted for infertility problems at the level of the gynecology-obstetrics department at the Hassiba Ben Bouali hospital in Blida, 30 women among them having been diagnosed with PCOS, as well as 14 women were recruited at certain private gynecology practices in the city of Blida. The results showed that:

- polycystic ovary syndrome is very prevalent in young women between 20 and 30 years old. All of these women consulted for infertility.
- The presence of signs of hyperandrogenism was observed in half of these women.
- The majority were overweight or obese characterized by a BMI>25, while 70% of patients had irregular cycles.
- The hormone dosage in PCOS patients shows a hormonal imbalance between male and female hormones. We found a significant elevation of LH and androgen (testosterone and AMH) concentrations in most patients, which confirms the diagnosis of this syndrome.

In conclusion, PCOS is a complex and multifactorial pathology. This complexity is linked to its phenotypic heterogeneity. In addition, the increase in serum concentrations of anti-Mullerian hormone, not included in the diagnostic criteria of PCOS, could open a new approach in the diagnosis and prevention of this syndrome.

Keywords: Prevalence, Ovary, PCOS, Infertility, Hyperandrogenism, Antimullerian hormone.

ملخص

تعد متلازمة تكيس المبايض من أكثر اضطرابات الغدد الصماء شيوعاً عند النساء في سن الإنجاب. يشكل السبب الأول لعقم النساء. يتم تعريفه من خلال وجود 2 على الأقل من معايير روتردام الثلاثة: اضطرابات الدورة الشهرية، تكيس المبايض على الموجات فوق الصوتية، وفرط الأندروجين البيولوجي و / أو السريري. وهو مسؤول عن العديد من المضاعفات قصيرة وطويلة الأجل، بما في ذلك مضاعفات التمثيل الغذائي والتوليد.

تهدف هذه الدراسة إلى دراسة مدى انتشار متلازمة تكيس المبايض لدى عينة من النساء في منطقة البلدة وتحديد العوامل المسؤولة عن ظهور هذا المرض.

هذا العمل عبارة عن دراسة استطلاعية أجريت في الفترة ما بين مارس ويونيو 2022، وركزت على ثلاثمائة (300) سيدة استشارت مشاكل العقم على مستوى قسم أمراض النساء والولادة بمستشفى حسبية بن بوعلي في البلدة، 30 من بينهن تم تشخيص إصابتهن بمتلازمة تكيس المبايض، بالإضافة إلى 14 امرأة تم تجنيدهن في عيادات خاصة لأمراض النساء في مدينة البلدة.

تظهر نتائجنا أن متلازمة تكيس المبايض منتشرة بشكل كبير بين النساء الشابات بين 20 و30 سنة، وقد تمت استشارة كل هؤلاء النساء بسبب العقم. لوحظ وجود علامات فرط الأندروجين في نصف هؤلاء النساء. الغالبية يعانون من زيادة الوزن أو السمنة التي تتميز بمؤشر كتلة الجسم < 25 و 70٪ من المرضى يعانون من دورات غير منتظمة.

يظهر التوازن الهرموني لدى مرضى متلازمة تكيس المبايض اختلال هرموني بين الهرمونات الذكرية والأنثوية. وجدنا في معظم المرضى ارتفاعاً كبيراً في تركيزات هرمون LH والأندروجينات (هرمون التستوستيرون وهرمون مضاد المولر).

الكلمات المفتاحية: الانتشار، المبيض، متلازمة تكيس المبايض، العقم، فرط الأندروجين، هرمون مضاد المولر.

Sommaire

Introduction	1
Revue Bibliographique	
I. Généralités sur l'anatomie et l'histologie des ovaires	4
I.1 Anatomie	4
I.2 Innervation-vascularisation	5
I.3 Histologie.....	5
II. Fonction des ovaires	6
II.1 Fonction exocrine	6
II.2 Fonction endocrine	7
III. Physiologie ovarienne de la femme cyclique	9
III.1 Cycle ovarien	9
III.2 Cycle menstruel	11
III.3 Régulation hormonal de cycle ovarien	13
IV. Principales pathologies des ovaires d'aspect kystique	15
IV.1 Anomalies monofolliculaires (ou kystes ovariens)	15
IV.2 Anomalies plurifolliculaires (ou dystrophies ovariennes).....	16
V. Syndrome des ovaires polykystique.....	17
V.1 Définition.....	17
V.2 Phénotypes du SOPK.....	17
V.3 Épidémiologie.....	18
V.4 Physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques.....	18
V.5 Etiologie.....	21
V.6 Diagnostic	25
V.7 Impact du SOPK sur la fertilité	27
V.8 Complication	28
V.9 Prévention.....	31
Partie pratique	
VI. Matériels et méthodes.....	32
VI.1 Lieu et type de stage	33
VI.2 Population étudiée	33
VI.3 Méthode	33

VII. Résultats et discussions	35
VII.1 Le but de l'étude	36
VII.2 Prévalence de SOPK.....	36
VII.3 Prévalence de SOPK selon l'âge	36
VII.4 Répartition des patientes selon la régularité du cycle.....	37
VII.5 Prévalence du syndrome selon l'indice de masse corporelle (IMC)	38
VII.6 Prévalence des patientes selon le types d'infertilité	40
VII.7 Prévalence des patientes selon les signes d'hyperandrogénie	41
VII.8 Profile hormonal	44
VII.9 Prévalence des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie.....	46
VII.10 Prévalence du SOPK selon les antécédents	48
Conclusion	50
Références bibliographiques	53

Liste des figures

Figure 1: Position et anatomie de l’ovaire	4
Figure 2 : Vascularisation artérielle de l’ovaire.....	5
Figure 3: Histologie de l’ovaire	6
Figure 4 : synthèse des œstrogènes	8
Figure 5 : Principales étapes du développement d’un follicule ovarien.....	9
Figure 6 : Phases du cycle ovarien et les modifications hormonales et structurales des follicules ovariens.	11
Figure 7 : Phases du cycle menstruel et les changements endométriaux	13
Figure 8 : Régulation de la fonction de reproduction chez la femme	15
Figure 9 : la différence entre un kyste ovarien et un ovaire polykystique.	16
Figure 10 : la différence entre un ovaire normale et un ovaire polykystique.....	20
Figure 11 : Bases physiopathologiques du SOPK.....	21
Figure 12 : Image en échographie 2D d'un ovaire normal et un ovaire d'aspect polykystique.	27
Figure 13 : Complications associés au SOPK.....	29
Figure 14 : prévalence de SOPK selon l’âge.....	37
Figure 15: Prévalence des patientes selon la régularité du cycle.	38
Figure 16 : prévalence des patientes selon le type d’infertilité	40
Figure 17 : Prévalence des patientes selon les signes d’hyperandrogénie.	42
Figure 18 : concentrations sériques de la testostérone chez les patientes SOPK vs témoins. .	43
Figure 19 : concentrations de l’hormone anti-mullerienne chez les patientes SOPK vs. témoins.	43
Figure 20 : concentration des gonadotropines chez les patientes SOPK vs. témoins.	45
Figure 21 : Concentration sériques de la prolactine chez les femmes SOPK vs témoins.	46
Figure 22 : Prévalence des patientes selon l’aspect des ovaires à l’échographie.....	47
Figure 23 : Répartition des patientes selon leurs antécédents personnels.	48
Figure 24 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.	49
Figure 25 : Echographie de patiente qui atteinte le SOPK.....	62

Listes des tableaux

Tableau I : Principales hormones sécrétées par les ovaires.	7
Tableau II : Phénotypes du SOPK définis selon les critères de Rotterdam, adapté de (Dewailly, et al., 2011)	17
Tableau III : prévalence des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC).	39
Tableau IV : Les taux des hormones des patientes SOPK et les témoins.....	62
Tableau V: Le pourcentage des patientes selon les antécédents.	62
Tableau VI: Représentation des 300 cas ayant consulté le service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida durant la période de stage.	64
Tableau VII : Représentation des cas de SOPK qui ont été recrutées au niveau des cabinets de gynécologie privé.	73

Abréviations

AMH: Anti-müllerian hormone

ASRM: American society for reproductive medicine

DHEA: Androstenedione

ESHRE : Société européenne de reproduction humaine et l'embryologie

FSH: Hormone folliculo-stimulante

GnRH: Gonadotrophins releasing hormones

HDL: High Density Lipoprotein

HPRL: Hyperprolactinémie

HTA: Hypertension artérielle

IMC: Indice de masse corporelle

LDL : low density lipoprotein

LH: Hormone Lutéinisante

NIH: National Institute of Health

PRL: Prolactine

SHBG: Sex hormone – Binding Globuline

TSH: thyroid stimulating hormone

Introduction

L'infertilité est définie comme l'incapacité de concevoir après 12 mois de rapports sexuels normaux, réguliers et non protégés. Le taux d'infertilité en Algérie se situe aux environs de 15%. Les problèmes ovariens sont parmi les principales causes d'infertilité féminine (**Zine Charaf, 2021**).

L'ovaire joue un rôle important dans le système reproducteur ; ses fonctions sont de produire à chaque ovulation un ou plusieurs ovocytes fécondables et de créer un environnement hormonal propice au démarrage éventuel d'une gestation (**Monniaux et al. 2009**). Cependant, la fonction ovarienne peut être infectée de plusieurs manières. Parmi ces pathologies on peut citer le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), aussi appelé polykystose ovarienne. Il s'agit de la plus fréquente cause d'infertilité liée à un trouble de l'ovulation, puisqu'il touche 5 à 10% des femmes en âge de procréer (**Balen, 2004**). Selon **Deswal et al. (2020)**, la prévalence des femmes atteintes du SOPK a augmenté au cours de la dernière décennie.

Derrière la définition pragmatique des critères de Rotterdam, se cache une grande hétérogénéité de formes cliniques et une multiplicité de symptômes, avec une perturbation parfois sévère des fonctions reproductrices, endocriniennes et métaboliques (**Balen, 2004**). Actuellement, il s'agit du trouble endocrinien le plus fréquent chez la jeune femme et est la cause la plus courante de l'hyperandrogénie clinique et biologique. La physiopathologie exacte du SOPK reste mal comprise, mais différentes hypothèses sont proposées sur le plan génétique, épigénétique et environnemental (**Houette, 2017; Soudou, 2021**).

Dans ce contexte, nous nous sommes posé la problématique du sujet :

- Quels sont les éléments physiopathologiques de SOPK.
- Quel est l'impact de ce syndrome sur la fertilité.

De ce fait, l'objectif de notre travail est d'étudier la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques dans un échantillon de femmes de la région de Blida et de déterminer les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie.

Pour cela, nous avons effectué une étude bibliographique montrant la physiologie ovarienne et les troubles associées dans le cas du SOPK, et également, une étude prospective, statistique et comparative, sur ce syndrome, réalisée au niveau de l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida.

Revue bibliographique

I. Généralités sur l’anatomie et l’histologie des ovaires

Les ovaires sont les gonades féminines qui, avec l'utérus et les trompes de Fallope, constituent l'appareil reproducteur féminin. Les ovaires, analogues aux testicules chez l'homme, ont deux fonctions : l'ovogenèse et la sécrétion des hormones sexuelles stéroïdes féminines.

I.1 Anatomie

Les ovaires sont localisés dans la cavité péritonéale de part et d’autre de l’utérus, accolés aux trompes utérines. Ce sont deux petits organes pairs ovoïdes, aplatis en forme d’amande, de 4 cm de long, 2 cm de large et 1 cm d’épaisseur, situés latéralement à gauche et à droite de la cavité pelvienne. Ils pèsent chacun 6 à 8 grammes. Leur surface lisse de couleur blanc nacré chez l’enfant, devient bosselée pendant la période d’activité génitale. Ils s’atrophient et se rident après la ménopause. La fixation des ovaires est assurée par le ligament tubo-ovarien (Ligament infundibulo-ovarique) qui les relie à les trompes utérines, le mésovarium qui les rattache à la paroi du bassin et le ligament lombo-ovarien (ou ligament suspenseur de l’ovaire) qui les suspend dans la cavité pelvienne (Ouellet, 2007; Barillier, 2007) (figure 1).

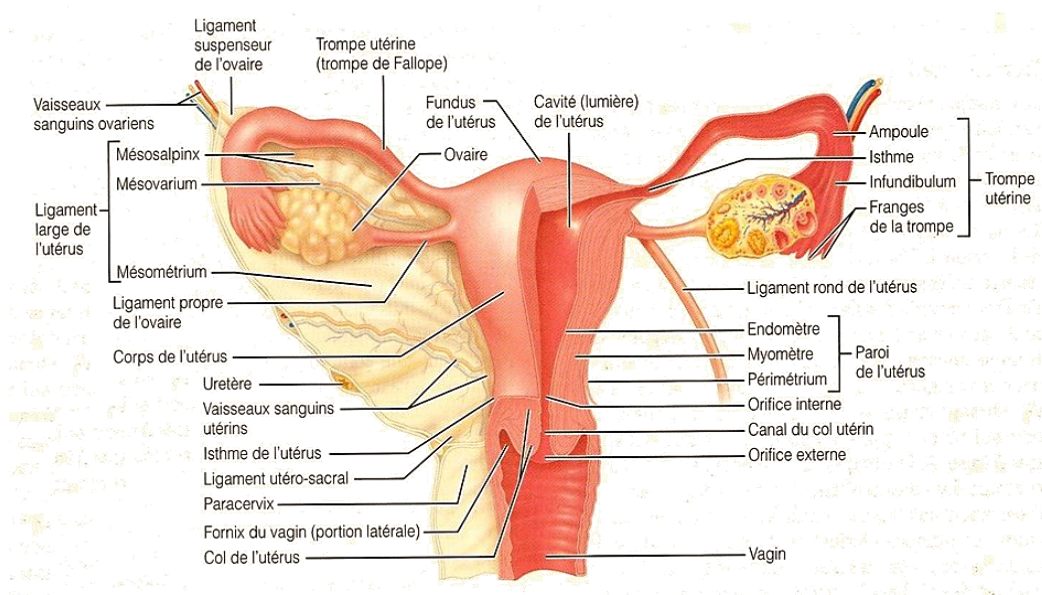


Figure 1: Position et anatomie de l’ovaire (Maï Abdessalem, 2016).

I.2 Innervation-vascularisation

L'innervation des ovaires est assurée d'une part par le plexus ovarien pré-aortique et d'autre part par les rameaux issus du nerf latéral de l'utérus venu du plexus hypogastrique (Tatatsiresy, 2004). Pour ce qui est de la vascularisation, elle est assurée par différents vaisseaux (El omrani, 2011; Fettal, 2017) :

- L'artère utéro-ovarienne : branche de l'aorte qui descend dans la cavité pelvienne, pénètre le bord latéral du ligament large et aborde le hile de l'ovaire par son extrémité supérieure. Les nerfs viennent du plexus inter mésentérique et accompagnent l'artère ovarienne.
- L'artère utérine : se porte transversalement en dehors, dans l'épaisseur du ligament large jusqu'au hile de l'ovaire où elle s'anastomose avec l'artère utéro-ovarienne.
- La veine ovarienne droite rejoint la veine cave inférieure et la veine ovarienne gauche rejoint la veine rénale gauche.

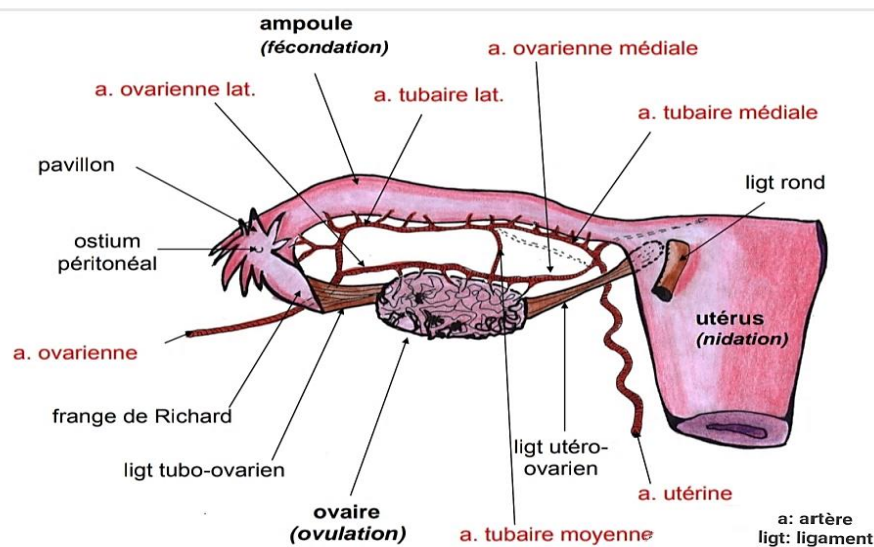


Figure 2 : Vascularisation artérielle de l'ovaire (Chaffanjon, 2011).

I.3 Histologie

Chaque ovaire possède un mésothélium ovarien ou l'épithélium de surface et il est entourés d'une fine couche conjonctive sous-épithéliale qui lui donne une couleur blanchâtre : l'albuginée. Le corps de l'ovaire, ou stroma ovarienne, est riche en cellules et notamment en fibroblastes. On y distingue deux zones :

- Une zone médullaire, ou médulla, constituée d'un tissu conjonctif fibreux dans lequel sont localisés les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs. On y trouve notamment les artères spiralées appelées artères hélicines.
- Une zone corticale, ou cortex, qui comprend de nombreux follicules contenant des gamètes femelles (ovocytes) à différents stades de développement. On peut aussi y observer la présence de corps jaune, de follicules dégénératifs (*corpus albicans*) et de follicules atrétiques (Boinet, 2017).

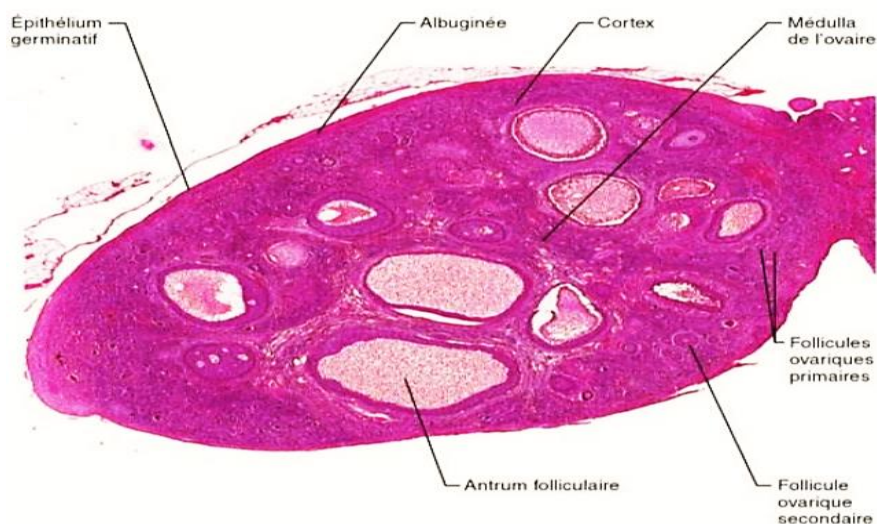


Figure 3: Histologie de l'ovaire (Marieb & Hoehn, 2014)

II. Fonction des ovaires

Chez la femme, l'ovaire a une double fonction, exocrine et endocrine, nécessaire à la reproduction (Young, Gougeon, & Schaison, 1999). Ces fonctions sont étroitement intriquées au sein d'une même unité anatomique et morphologique fonctionnelle : le follicule ovarien, sous le contrôle de l'hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH).

II.1 Fonction exocrine

La fonction exocrine de l'ovaire se résume à la libération cyclique menstruelle d'un ovocyte prêt à être fécondé. Le développement folliculaire aboutissant à l'ovulation est un phénomène épisodique cyclique permettant 400 ovulations, environ, de la puberté à la ménopause (Ferrieu-Garcia, 2017).

II.2 Fonction endocrine

Cette fonction consiste en la production d'hormones stéroïdiennes dites sexuelles : essentiellement les œstrogènes et la progestérone ainsi que les androgènes (**Ferrieu-Garcia, 2017**). Les principales hormones produites par les ovaires et leur rôle dans la reproduction sont résumés dans le tableau I.

Tableau I : Principales hormones sécrétées par les ovaires.

Famille d'hormones	Lieu de synthèse / Rôle
Androgènes	Produits par la thèque interne et transformés en œstradiol et en œstrone dans les cellules de la granulosa, sous l'effet de la FSH (Ferrieu-Garcia, 2017).
Œstrogènes - œstrone ou folliculine - œstradiol ou Dihydrofolliculine - œstriol ou hydrate de folliculine	Formées dans les cellules de la granulosa à partir de l'aromatisation des androgènes. Elles sont aussi sécrétées par les cellules du tissu interstitiel durant le cycle ovarien (Tatatsiresy, 2004).
Progestérone	Sécrétée en deuxième phase du cycle ovarien essentiellement après l'ovulation, par le corps jaune. Hormone de la gestation, importante dans la préparation et le maintien de la grossesse. 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).

La partie endocrine des ovaires est principalement liée aux follicules et comprend les cellules thécales et de la granulosa. Ces cellules travaillent en coopération pour synthétiser et sécréter de l'œstradiol. Les cellules thécales sont une couche superficielle du follicule et qui sont responsable de la synthèse des androgènes (l'androsténone et la testostérone) sous l'effet de

la LH. La majorité de ces androgènes quittent la thèque et pénètrent dans les cellules de la granulosa voisines.

La couche de cellules de la granulosa augmente considérablement au cours du développement des follicules primaires aux follicules secondaires. Ces cellules expriment à la fois les récepteurs LH et FSH. La FSH active une enzyme importante dans la conversion des androgènes : l'aromatase. Sous l'action de cette enzyme les androgènes synthétisés par la thèque interne sont transformés en œstradiol et en œstrone, c'est l'aromatation des androgènes (Robin & Thad, 2018).

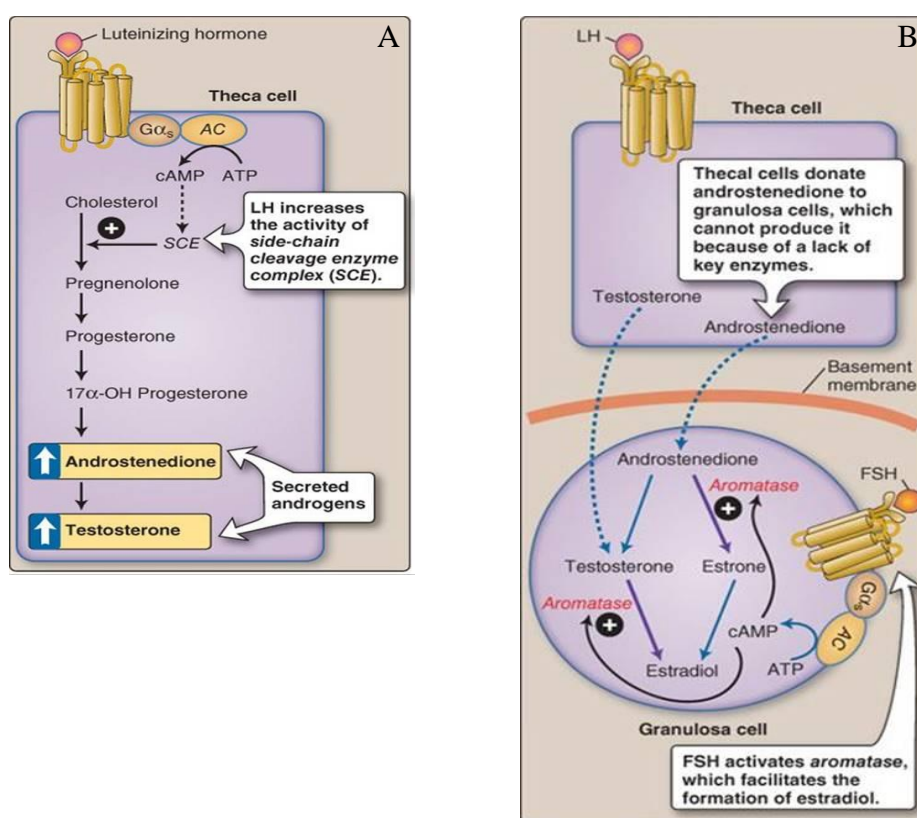


Figure 4 : synthèse des œstrogènes (Robin & Thad, 2018)

A. cellule de la thèque. B. cellule de la thèque et de la granulosa.
 AC. adenylyl cyclase; ATP. adénosine triphosphate; AMP cyclique ;
 FSH: follicle-stimulating hormone ; LH : luteinizing hormone

III. Physiologie ovarienne de la femme cyclique

III.1 Cycle ovarien

Le cycle ovarien chez la femme débute à la puberté et se répète inlassablement jusqu'à la ménopause. D'une durée moyenne de vingt-huit jours, il est scindé en deux phases, séparées par l'ovulation (Modibo, 2020).

III.1.1 Phase folliculaire

C'est la période où le follicule dominant est choisi et commence à sécréter de grandes quantités d'œstrogènes. La phase folliculaire s'étend typiquement du jour 1 au jour 14 du cycle, moment habituel de l'ovulation (Marieb & Hoehn, 2014).

La croissance des follicules est un phénomène continu. Chaque jour, de nouveaux follicules primordiaux entrent en croissance. Ils sont pour la plupart condamnés à l'atrésie. Cette dynamique se traduit par la présence de follicules à tous les stades dans un ovaire (Maï Abdessalem, 2016) (figure 5)

Les différents follicules qui peuvent être observés dans l'ovaire :

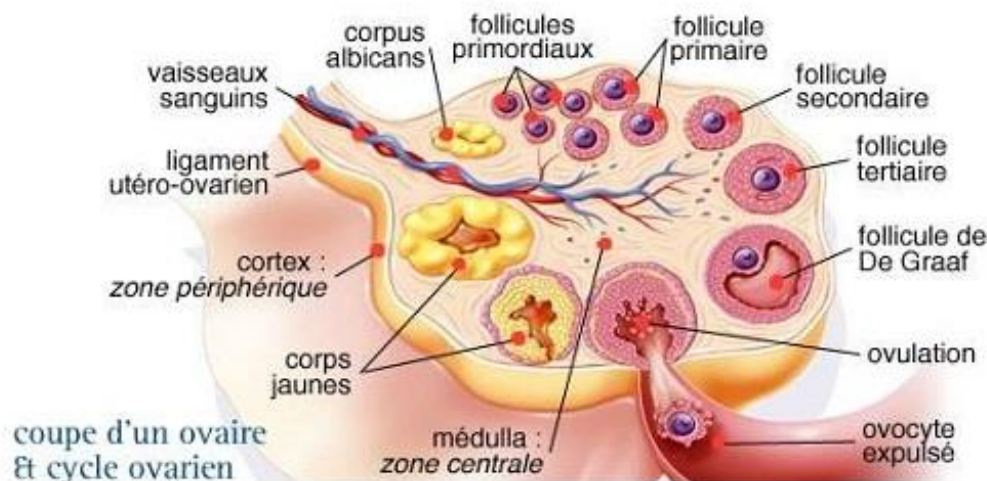


Figure 5 : Principales étapes du développement d'un follicule ovarien (Zine Charaf, 2021).

- **Follicule primordial** : les follicules primordiaux sont situés à la limite entre le cortex et la médulla de l'ovaire ; ils se composent d'un ovocyte entouré d'une couche

unicellulaire de cellule épithéliales et forment un pool de follicules quiescents (**Bouvattier & Thibaud, 2011**).

- **Follicule primaire** : lors du passage du follicule primordial au follicule primaire, l'épithélium folliculaire constitué d'une couche de cellules de la granulosa qui entoure l'ovocyte devient cubique. L'ovocyte est de plus grande taille, la membrane de Slavjanski s'épaissit et les récepteurs de FSH apparaissent à ce stade sur les cellules de la granulosa (**Sèdes, 2014**).
- **Follicule secondaire** : Il est constitué des cellules de la granulosa en couche multicellulaire entourant l'ovocyte qui s'est hypertrophié. A l'extérieure immédiat de la basale, des cellules se groupent pour constituer la thèque interne. La thèque est vascularisée.
- **Follicule tertiaire ou antral** : à ce stade, la thèque s'hypertrophie et des lacunes se forment entre les cellules folliculaires pour former ensuite « l'antra », un espace rempli de fluide au sein des cellules de la granulosa (**Georges, 2001**).
- **Follicule de De Graaf** : également appelé follicule pré-ovulatoire ou follicule mûr. Un seul follicule de De Graaf est formé par cycle. A cette étape, le follicule et l'ovocyte atteignent leurs volumes maximaux (2 cm et 120 µm, respectivement) (**Barillier, 2007**). Ce follicule fait saillie à la surface de l'ovaire là où se produira sa rupture lors de l'ovulation (**Sherwood, 2006**).

III.1.2 Ovulation

L'ovulation a lieu le quatorzième jour du cycle (**Modibo, 2020**). C'est la rupture du follicule mûr (follicule de De Graaf) et la libération d'un ovocyte secondaire dans le pavillon utérin sous la pression folliculaire. Elle est déclenchée par un pic de LH (**Gerard & Derrickson, 2018**) (figure 6).

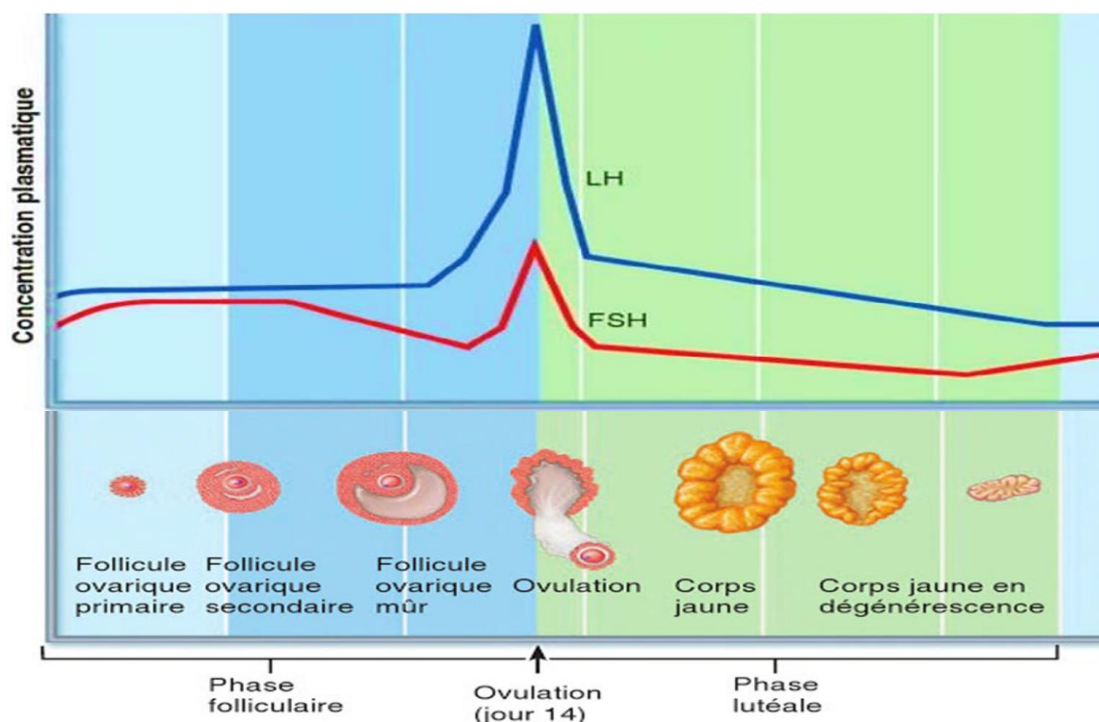


Figure 6 : Phases du cycle ovarien et les modifications hormonales et structurales des follicules ovariens (Marieb & Hoehn, 2014).

III.1.3 Phase lutéale

La phase lutéale est la période d'activité du corps jaune, s'étendant du jour 14 au jour 28. Après l'ovulation, le follicule rompu s'affaisse et l'antrum se remplit de sang coagulé, qui finit par se résorber. Les cellules granuleuses augmentent de volume et avec les cellules de la thèque interne, elles composent une nouvelle glande endocrine bien particulière, le corps jaune. Dès sa formation, le corps jaune se met à sécréter de la progestérone et un peu d'œstrogènes.

S'il n'y a pas de grossesse, le corps jaune commence à dégénérer par apoptose au bout de 10 jours environ et cesse alors de produire des hormones. Il n'en restera qu'une cicatrice, appelée *corpus albicans* (corps blanc). Les deux ou trois derniers jours de la phase lutéale, quand l'endomètre commence tout juste à s'éroder, sont parfois appelés phase lutéolytique ou ischémique (Marieb & Hoehn, 2014).

III.2 Cycle menstruel

Le cycle menstruel exprime les modifications qui surviennent dans l'endomètre en réponse aux sécrétions hormonales ovariennes. Le cycle menstruel peut être divisé en trois

phases : proliférative, sécrétoire et menstruelle (**Brooker, 2001**). Ces étapes sont représentées dans la figure 7.

III.2.1 Phase proliférative

La phase proliférative correspond à la phase folliculaire du cycle ovarien et débute environ au 5ème jour à peu près après l'arrêt des règles. Après la menstruation, seule la couche basale de l'endomètre persiste. La libération d'œstrogène entraîne une prolifération cellulaire et une régénération de la couche fonctionnelle avec ses vaisseaux sanguins et ses glandes. Elle se termine par la maturation du follicule de De Graaf et l'ovulation.

III.2.2 Phase sécrétoire

La phase sécrétoire qui débute après l'ovulation, correspond à la phase lutéale du cycle ovarien et dure environ 14 jour. L'endomètre préparé par les œstrogènes est maintenant influencé par la progestérone, qui induit un accroissement des glandes, tandis que les artères spiralées de l'endomètre augmentent de taille et deviennent plus sinueuses. La muqueuse utérine sécrète des substances qui vont servir soit à l'implantation d'un embryon fécondé ou à sa décomposition en absence d'une fécondation.

III.2.3 Phase menstruelle

Cette phase est la dernière du cycle, bien qu'elle soit considérée comme le jour 1. Le flux menstruel est composé de sang et de fragments d'endomètre qui dure environ de 3 à 6 jours (**Brooker, 2001**).

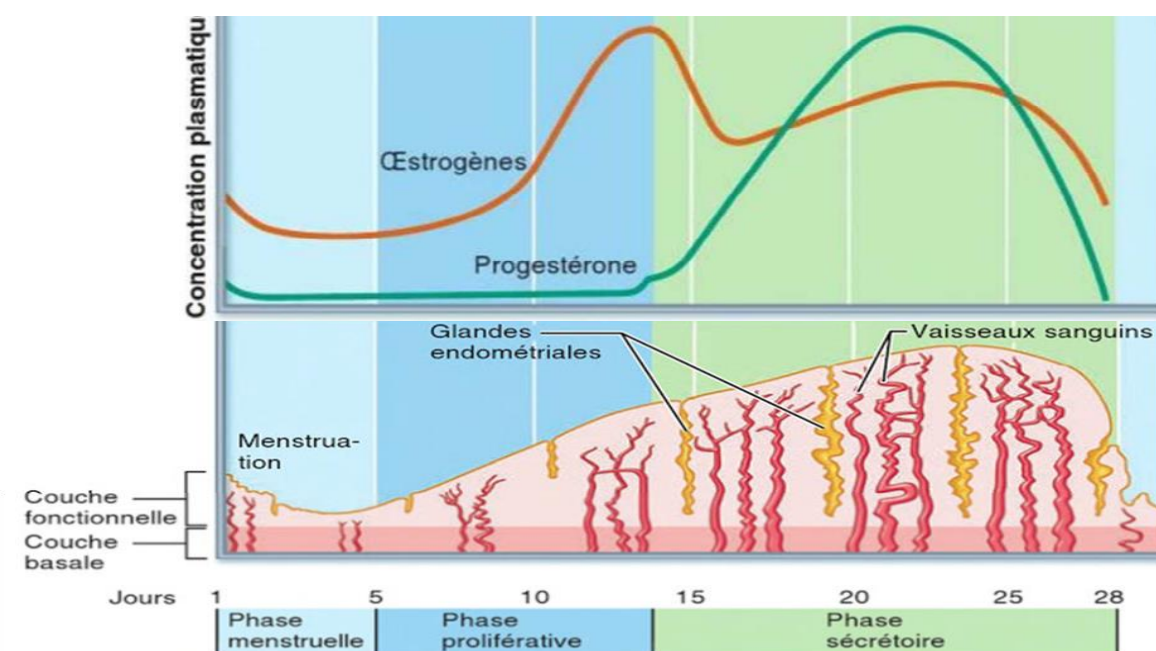


Figure 7 : Phases du cycle menstruel et les changements endométriaux (Marieb & Hoehn, 2014)

III.3 Régulation hormonal de cycle ovarien

Chez la femme, les cycles génitaux s'instaurent à la puberté, ils sont soumis aux régulations de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, par un système hormonal mettant en jeu des hormones à la fois peptidiques (GnRH, LH, FSH, inhibine) et stéroïdiennes (œstrogènes et progestérone) (Agnus, 2013).

a) Régulation hypothalamo-hypophysaire

Le cycle démarre au premier jour des règles. Dans l'hypothalamus, la GnRH est libérée de façon pulsatile dans le système vasculaire porte, cela génère une sécrétion d'hormone hypophysaires, la FSH et la LH (Lévêque, 2003). La FSH a un rôle prépondérant dans la première phase du cycle ovarien ; lors de cette phase folliculaire, l'antéhypophyse sécrète la FSH qui provoque la maturation du follicule primordial au follicule de De Graaf, et par conséquent sécrétion d'œstrogène par le follicule de Graaf (Heshmat, 2016).

La LH détermine avec la FSH l'installation de la fonction endocrine des follicules. Elle permet la formation du corps jaune lors de la deuxième phase du cycle et est responsable de la transformation cellulaire des cellules de la granulosa en grandes cellules lutéales

(lutéinisation), source de progestérone et elle stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules de la thèque. La décharge plasmatique d'une forte dose de FSH et surtout de LH déclenche l'ovulation 36 h après (**Ferrieu-Garcia, 2017**).

b) Régulation ovarienne

Les gonades sécrètent les hormones sexuelles qui agissent à distance sur des organes cibles en se fixant à leurs récepteurs spécifiques. Elles contrôlent ainsi leur propre sécrétion en modulant l'action du complexe hypothalamo-hypophysaire (rétrocontrôle) (**Zine Charaf, 2021**). Lorsqu'ils entrent en croissance, les follicules se mettent donc à sécréter de l'œstradiol ainsi que d'autres hormones comme l'inhibine et l'IGF2. Par conséquent, le niveau sanguin d'œstradiol augmente, ce qui cause un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (**Fortin, 2021**). La baisse de GnRH et la sécrétion de l'inhibine par les cellules granuleuses exercerait aussi une rétro-inhibition sur la libération de FSH au cours de cette période. Seul le follicule dominant survit à ce plongeon dans la FSH ; le développement des autres follicules cesse et ils dégènèrent (**Marieb & Hoehn, 2014**).

Peu de temps avant l'ovulation, le follicule mûr libère une grande quantité d'œstrogènes. A forte concentration, l'effet des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est inversé, ils vont donc stimuler la sécrétion des gonadostimulines : c'est le rétrocontrôle positif. Cette élévation de la sécrétion hypophysaire permet l'apparition du pic de LH (et FSH) qui déclenche alors l'ovulation (**Boinet, 2017**).

Le taux de progestérone commence à s'élever quelques heures avant le pic pré ovulatoire de FSH et LH. Cette élévation favorise alors la décharge gonadotrope en privilégiant essentiellement la libération de FSH. En revanche, au cours de la phase lutéale, elle exerce en synergie avec l'œstradiol, un rétrocontrôle négatif responsable de la chute de LH et FSH (**Auchatraire, 2000**).

Quand le corps jaune dégénère, la production de progestérone et d'œstrogène cesse et la concentration de ces hormones dans le plasma diminue. La levée de leur effet inhibiteur sur l'hypothalamus permet la reprise de la sécrétion de FSH et de la sécrétion tonique de LH. Sous l'influence de ces hormones gonadotropes, une nouvelle phase folliculaire débute (**Sherwood,**

2006). Les différentes voies de régulation des hormones ovariennes sont résumées dans la figure 8.

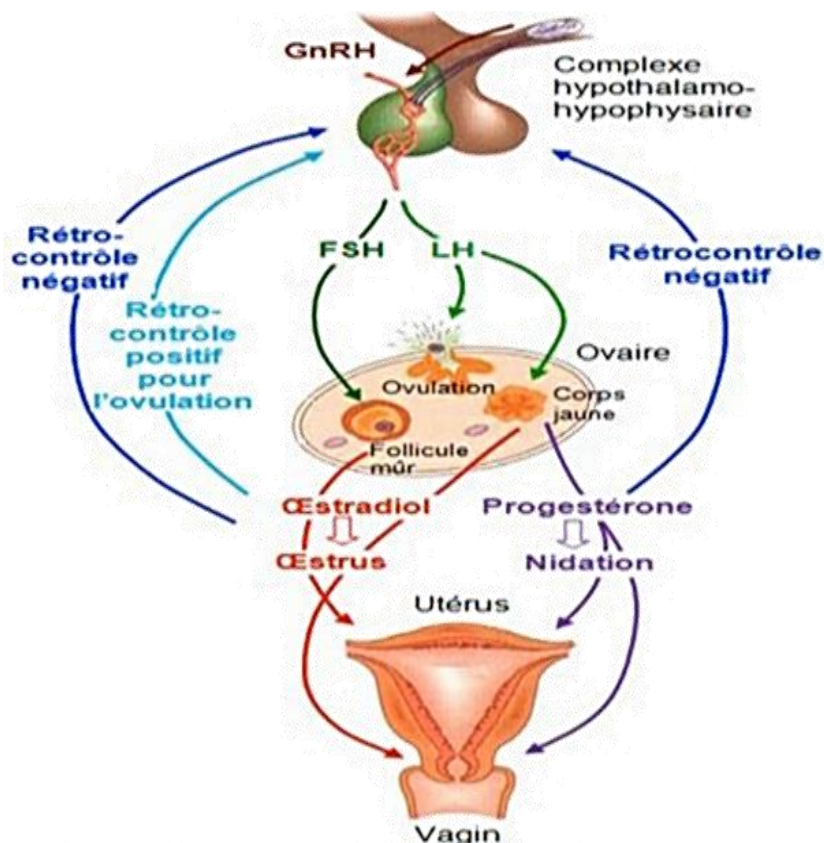


Figure 8 : Régulation de la fonction de reproduction chez la femme (Fellousia, 2017).

IV. Principales pathologies des ovaires d'aspect kystique

Pendant la période d'activité génitale, un certain nombre d'anomalies du fonctionnement ovarien peuvent être décrit. Habituellement, on distingue les anomalies dites « mono folliculaires », parmi lesquelles on décrit le kyste ovarien, et les anomalies dites « pluri folliculaires », encore appelées « dystrophies ovariennes » (Bazot et al., 2004).

IV.1 Anomalies monofolliculaires (ou kystes ovariens)

Un kyste est une anomalie bénigne. Il est formé dans un organe par une cavité délimitée par une paroi et remplie d'un liquide ou d'une substance semi-solide ou par un gaz (Fingerhut et al, 2017). On en distingue deux catégories :

- a **Les kystes fonctionnels (ou physiologiques)** qui peuvent être folliculaires ou lutéaux. Ils constituent les kystes les plus fréquents, avec une prévalence de 20% chez les femmes en période d'activité génitale. Ces kystes régressent spontanément dans 90% des cas, en quelques semaines (**Magassa, 2010**).
- b **Les kystes organiques** : Ce sont des tuméfactions qui se forment à partir du tissu de l'ovaire. Ils peuvent grossir et ne régressent pas spontanément. Si la majorité de ces lésions sont bénignes, environ 10% sont dites "borderline" ou cancéreux (**Lebrun, 2019**).

IV.2 Anomalies plurifolliculaires (ou dystrophies ovariennes)

Elles sont représentées par le syndrome des ovaires poly kystiques (ou polykystose ovarienne), qui s'agit de la première cause d'infertilité due à une anovulation, la pathologie endocrine la plus fréquente de la femme en période d'activité génitale et un facteur de risque important du diabète sucré de type 2 et des pathologies cardiovasculaires via la résistance à l'insuline (**Bazot et al., 2004**). La figure suivante, illustre la différence entre un kyste monofolliculaire et polyfolliculaire.

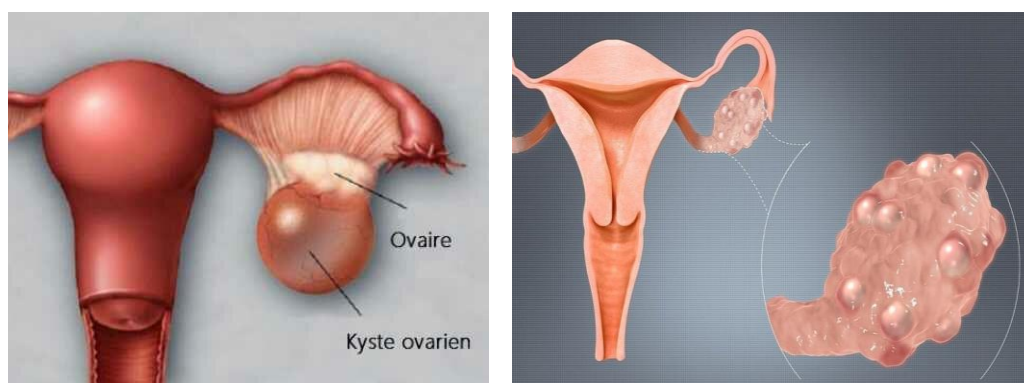


Figure 9 : la différence entre un kyste ovarien et un ovaire polykystique (**Awla, 2021**).

V. Syndrome des ovaires polykystiques

V.1 Définition

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une endocrinopathies très hétérogène en termes de phénotype et de forme clinique, son nom fait rappelle à l'aspect caractéristique d'ovaires polykystiques visibles en échographie comme de petits follicules immatures qui ressemble à des kystes. Il est décrit pour la première fois en 1935 dans un article scientifique décrivant 7 patientes souffrant d'une infertilité d'origine endocrinienne associée à une anovulation chronique (**Soudou, 2021**).

Une conférence de consensus qui réunissait à Rotterdam des experts de deux sociétés savantes, l'européenne ESHRE (Société européenne de reproduction humaine et d'embryologie) et l'américaine ASRM (American society for reproductive médecine), a récemment précisé les modalités du diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques. Selon les recommandations de cette conférence, la présence de deux des trois critères suivants permet de poser ce diagnostic : Evidence d'oligo- ou anovulation, Présence de signes cliniques ou biochimiques d'un excès d'androgènes, Morphologie ovarienne polykystique.

Cette définition relativement souple du syndrome tient compte de la variabilité de son expression phénotypique, puisqu'aucune des caractéristiques cliniques mentionnées ci-dessus n'est retrouvée de manière constante (**Puder & Pralong, 2009**).

V.2 Phénotypes du SOPK

A partir des critères de Rotterdam, différents phénotypes du syndrome ont été définis (**Tableau II**). Le phénotype A est considéré comme étant le plus sévère.

Tableau II : Phénotypes du SOPK définis selon les critères de Rotterdam, adapté de (**Dewailly, et al., 2011**)

Phénotype	Oligo-anovulation	Hyper androgénie	Morphologique d'OPK
A	Oui	Oui	Oui
B	Oui	Oui	Non
C	Non	Oui	Oui
D	Oui	Non	Oui

La définition du syndrome reste à l'heure actuelle imparfaite et certains auteurs demandent sa révision. Ils souhaitent ainsi l'intégration de nouveaux critères tels que le dosage de l'hormone anti-müllérienne (AMH), mais également la modification de la définition échographique des ovaires polykystiques en raison des avancées technologiques dans ce domaine (**Fournier, 2017**).

V.3 Épidémiologie

Le syndrome des ovaires polykystiques est la pathologie endocrinienne la plus fréquente atteignant 8 à 15% des femmes en âge de procréer. Il représente la cause de plus de 70% des cas des infertilités dues à un trouble de l'ovulation (**Brakni, 2020**). Cette prévalence est de 30 à 40 % chez les femmes adultes ayant une aménorrhée secondaire, et de 85 à 90 % chez celles qui présentent une oligoménorrhée (**Bourassa, 2002**). Plus de 50% des femmes affectées deviennent prédiabétiques ou diabétiques avant l'âge de quarante ans, la plupart avec surpoids et près de la moitié avec une obésité (**Doudenkova, 2021**).

V.4 Physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques

De nombreuses hypothèses ont été énoncées et plusieurs mécanismes ont été démembrés pour expliquer la physiopathologie du SOPK, entre autres, la coque épaisse et la résistante à la rupture folliculaire, l'hyperandrogénie ovarienne, l'hypertonie de la LH, l'hyperinsulinisme, les troubles intra-ovariens de maturation folliculaire avec un excès d'hormone antimüllérienne (AMH) et la sécrétion de facteurs paracrines s'opposant physiologiquement à la maturation folliculaire. Mais l'origine et la physiopathologie précise de cette affection demeurent encore à ce jour à élucider (**Fenichel et al., 2016**).

Généralement, dans les ovaires normaux la FSH et la LH stimulent la production des hormones d'œstrogènes et androgènes à quantité normale pour assurer la croissance folliculaire et l'ovulation. L'hormone lutéinisante stimule les cellules de la thèque (CT) pour qu'elles produisent de l'androstènedione qui, par la suite, diffusée vers les cellules de la granulosa (CG) pour qu'il soit transformé, sous l'influence de la FSH, en œstrone puis en œstradiol (**Soudou, 2021**).

Chez les patientes de SOPK, la production d'androgènes est accélérée en présence massive de l'insuline et de LH, ce qui entraîne une hyperandrogénie. En effet l'excès

androgénique et la présence des autres facteurs inhibiteurs de l'action endogène de FSH dans les tissus ovariens conduits à un ralentissement et un arrêt de croissance et de sélection folliculaire. Ces preuves soulignent évidemment le rôle d'hyperandrogénie dans la physiopathologie du SOPK (Soudou, 2021; Robin & Thad, 2018).

V.4.1 Hyperandrogénie

L'hyperandrogénie ovarienne apparaît de plus en plus comme l'élément fondateur du SOPK. Elle est à l'origine des signes cliniques d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné et alopecie) et serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse. Cette hyperandrogénie est le reflet d'un fonctionnement excessif des cellules thécales ovariennes, dû à l'action combinée de divers facteurs intra et extra ovariens (Azgaou et al., 2015).

V.4.1.1 Facteurs intra ovariens

Il semble que l'hypersécrétion basale d'androgène est due à une dysrégulation intrinsèque des cellules thécales issues d'ovaires polykystiques. Elle serait en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes.

Les inhibines peuvent également être incriminés comme facteurs intra ovariens aggravant l'hyperandrogénie. Sécrétées par les cellules de la granulosa, les inhibines, en plus de leur effet antigonadotrope, ils exercent une action paracrine sur les cellules thécales, stimulant ainsi la biosynthèse des androgènes (Azgaou et al., 2015).

V.4.1.2 Facteurs extra ovariens

Ces facteurs sont représentés essentiellement par la LH et l'insuline.

- La LH stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules de la thèque. Ainsi, pendant longtemps, son élévation a été considérée comme un phénomène primitif du SOPK. L'hypertonie de la LH serait due à une altération du rétrocontrôle négatif, probablement secondaire à l'action des androgènes en excès sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Robin & Thad, 2018).

- L'insuline, elle aussi, stimule directement la production d'androgènes par les cellules de la thèque en stimulant la synthèse et/ou l'activité catalytique d'enzymes impliquées dans la stéroïdogénèse ovarienne. De plus, l'insuline inhibe la synthèse

hépatique de SHBG (*sex hormone binding globulin*), entraînant une augmentation de la fraction bioactive des androgènes dans l'organisme. Elle agit également directement sur les cellules gonadotropes antéhypophysaires en stimulant la sécrétion de la LH, comme elle sert de précurseurs pour l'aromatation périphérique en œstrogènes (Azgaou et al., 2015).

V.4.2 Troubles de folliculogénèse

Les troubles de folliculogénèse consiste en deux évènements physiopathologiques distincts : un excès de follicules en croissance et un défaut de sélection du follicule dominant, entraînant une accumulation folliculaire (Robert, 2018).

V.4.2.1 Excès de follicules en croissance

C'est un phénomène qui concerne tous les follicules sauf les primordiaux. Il n'y a donc pas d'augmentation de la réserve ovarienne. La croissance folliculaire peut être expliquée par l'hyperandrogénie : les petits follicules sont très sensibles aux androgènes fabriqués en excès par la thèque interne ce qui stimule leur croissance, d'où l'aspect caractéristique des ovaires en échographie avec de nombreux follicules entre 2 et 9 mm (Houette, 2017) (figure 10).

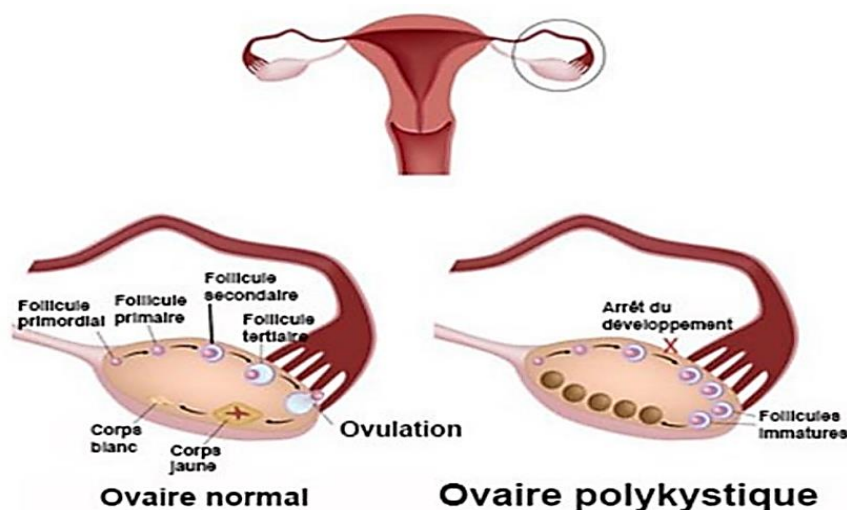


Figure 10 : la différence entre un ovaire normale et un ovaire polykystique (Chaine, 2019).

V.4.2.2 Défaut de sélection du follicule dominant

Appelé également « *follicular arrest* », le défaut de sélection est lié à une insuffisance relative de la FSH face à l'excès de follicules. La sécrétion d'AMH par ces follicules est donc

accrue. L'AMH est responsable d'une anovulation en inhibant l'action de la FSH sur la croissance folliculaire entre le stade antral et le stade pré-ovulatoire. L'excès d'AMH observé dans le SOPK est donc responsable d'un excès de follicules en croissance et d'un défaut de sélection du follicule dominant lié à la baisse de l'aromatase et donc à la diminution de l'œstradiol. Ces phénomènes sont responsables des troubles de l'ovulation constatés dans le SOPK (Fournier, 2017; Barbotin, 2019).

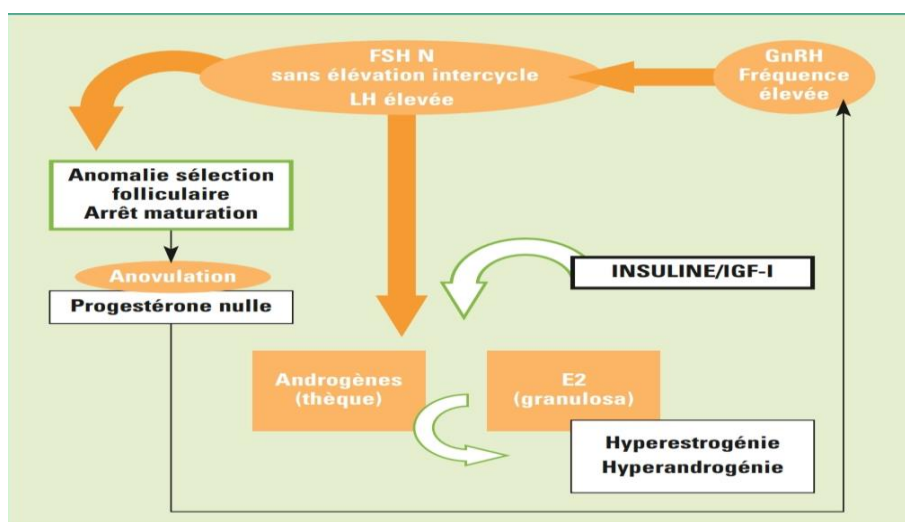


Figure 11 : Bases physiopathologiques du SOPK (Teissier et al., 2004)

V.5 Etiologie

L'étiologie exacte des SOPK est inconnue et est vraisemblablement multifactorielle. Une production exagérée d'androgène dès la naissance est l'anomalie principale (Bérubé & Côté, 2017).

Le SOPK est en rapport avec une anomalie ovarienne primitive, qui va s'exprimer à la faveur de facteurs environnementaux. La fréquence des formes familiales de SOPK suggère l'existence d'une prédisposition génétique à cette maladie. Les études de liaison génétique réalisées jusqu'à présent n'ont pas été concluantes, probablement parce qu'il s'agit d'une affection hétérogène d'origine multigénique (Bachelot, 2017).

V.5.1 Facteurs déclenchant

Les facteurs déclenchant du SOPK reste inconnue bien qu'il existe des preuves en faveur de facteurs génétiques ; environnementaux et congénitales.

V.5.1.1 Facteur génétique

En raison de son fort caractère héréditaire, le SOPK a été longtemps considéré comme une maladie à substrat génétique. En effet, 30 à 50% des apparentés au premier degré des femmes atteintes du SOPK ont également ce syndrome. Des études chez des jumeaux monozygotes estiment l'héritabilité du SOPK à 65% (**Barbotin, 2019**).

Seuls 10 % des cas de SOPK s'expliquent par les variations génétiques identifiées jusqu'à présent (**Crespo et al., 2018**). Etant donné son étroite association avec le syndrome métabolique, un mode de vie sédentaire et une alimentation trop riche menant à une obésité et à une insulino-résistance peuvent induire le développement d'un SOPK chez des patientes génétiquement prédisposées (**Bourgneuf, 2020**).

V.5.1.2 Facteurs environnementaux

Un lien entre le SOPK et les toxines environnementales a été mis en évidence. Les perturbateurs endocriniens déstabilisent l'homéostasie hormonale et peuvent altérer les fonctions reproductives, en même temps qu'ils interfèrent avec les fonctions métaboliques déjà perturbées dans le cas du SOPK. Ceci résulte en une exacerbation des symptômes vécus par les femmes atteintes (**Doudenkova, 2021**).

V.5.1.3 Hypothèse congénitale

Un environnement intra-utérin anormal, notamment une exposition in utéro à un excès d'androgènes, une hyperglycémie ou des taux élevés d'AMH peut en effet induire des modifications épigénétiques prédisposant le fœtus à développer un SOPK à l'âge adulte. Cette hypothèse semble néanmoins remise en question par certaines données récentes dans lesquelles l'association syndrome métabolique parental et SOPK serait bien plus marqué quand c'est le père qui est porteur (**Torre & Fernandez, 2007**).

V.5.2 Personnes à risques

Cette pathologie concerne toutes les tranches d'âge et commence dès la puberté jusqu'à la ménopause, les jeunes filles adolescentes sont incluses, mais seules les femmes adultes présentant des symptômes sévères devraient bénéficier d'un traitement spécifique (Soudou, 2021).

→ En période de péri ménopause et ménopause

Il n'existe pas de recommandation, rendant le diagnostic de SOPK difficile chez ces patientes. Il semble que le SOPK s'éteint après la ménopause. En effet, il est mis en évidence une amélioration du phénotype clinique avec une diminution du volume ovarien et une amélioration de la régularité des cycles menstruels. Les taux d'androgènes seraient un peu plus élevés que ceux des femmes d'âges similaires (Houette, 2017).

V.5.3 Symptôme évocateurs

Les symptômes du SOPK surviennent au cours des premières années de la puberté. Les symptômes cliniques du SOPK comprennent les signes d'hyperandrogénie, le dysfonctionnement menstruel, l'infertilité et l'obésité. Il existe une grande hétérogénéité dans les manifestations cliniques et les complications métaboliques (Crespo et al., 2018).

V.5.3.1 Signes d'hyperandrogénies

Ceux-ci résultent de la sécrétion excessive d'androstènedione par l'ovaire métabolisée dans la gonade et surtout dans les tissus extra ovariens en testostérone. Il s'agit, du stade le plus modeste au plus prononcé, de l'hyperséborrhée, de l'acné, de l'hirsutisme et de l'alopecie.

- a. **L'hyperséborrhée** : est la conséquence de la production excessive androgéno-dépendant de sébum. Elle est responsable d'une peau et de cheveux gras.
- b. **L'acné** : est inconstante, mais peut prendre parfois un caractère très inesthétique et mal vécu chez les femmes et tout particulièrement chez les adolescentes (Bry-Gaillard, Boscolo, & Young, 2014).
- c. **L'hirsutisme** : L'hirsutisme correspond à un excès de la pilosité brune dans les zones androgéno-dépendantes : visage, tronc ligne ombilico-pubienne. Il est la traduction clinique de l'hyperandrogénie biologique et très dépendant de la réceptivité cutanée et

de l'ethnie : 60 % à 80 % des femmes américaines atteintes du SOPK présentent un hirsutisme (**Pienkowski & Cochet, 2013**).

- d. **L'alopécie androgéno-dépendante féminine** (perte de cheveux chronique) est souvent observée chez les patientes affectées par le SOPK. Cette affection est caractérisée par une réduction progressive de la densité capillaire dans la zone centrale du cuir chevelu (**Soudou, 2021**).

V.5.3.2 Dysfonctionnement menstruel

Le plus souvent, on observe une oligoménorrhée (cycles espacés et irréguliers) alternant avec de longues périodes d'aménorrhée chez la même patiente. La caractéristique de ces irrégularités menstruelles est d'être présentes depuis l'âge de la puberté (**Bry-Gaillard, Boscolo, & Young, 2014**).

V.5.3.3 Infertilité

Le SOPK est une cause majeure d'infertilité par anovulation. Le plus souvent il est découvert chez une femme âgée de plus de 20 ans qui consulte pour absence de grossesse malgré des rapports sexuels non protégés (**Bry-Gaillard, Boscolo, & Young, 2014**).

V.5.3.4 Obésité

L'évaluation de la taille et du poids avec calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ainsi que la mesure du tour de taille sont indispensables pour rechercher un surpoids ou une obésité. L'obésité est définie comme une accumulation excessive de graisse. Selon l'évaluation de l'IMC, on peut distinguer les principales classifications : Sain : IMC de 18,5 à <25 kg/m² ; Surpoids : IMC de 25 à 29 kg/m² ; Obèse : IMC supérieur à 30 kg/m² (**Mimouni, 2019**).

L'excès d'adiposité et l'augmentation de l'IMC en découlant n'ont pas de rôle causal dans le développement du SOPK. Par contre, elles majorent les troubles reproductifs (persistance de l'anovulation) et métaboliques (insulinorésistance) prédisposant à l'apparition du syndrome métabolique. Par conséquent, les femmes obèses atteintes du SOPK présentent un risque plus élevé de troubles cardio-vasculaires.

La présence d'une obésité conduit à une surproduction d'estrogènes par aromatisation périphérique des androgènes. Cette hyperestrogénie renforce la dysrégulation de la pulsatilité

du GnRH ce qui conduit à un taux insuffisant de FSH (qui concourt à l'arrêt de la maturation folliculaire) et une augmentation de la LH qui accentue l'hyperandrogénie (Coussieu, 2004).

V.6 Diagnostic

V.6.1 Critères de diagnostics

De nouvelles recommandations pour le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'ovaire polykystique (SOPK) ont été élaborées par un panel international multidisciplinaire lors du congrès de l'*European Society of human reproduction and embryology* (ESHRE) en juillet 2018, les spécialistes ont repris les critères de ROTTERDAM en 2003 avec quelques nouvelles nuances (Brakni, 2020).

Deux des trois critères suivants doivent être présents pour définir le syndrome des ovaires poly kystiques :

- a. **Troubles des règles :** (Spanioménorrhée, dysovulation ou troubles des règles associées à une anovulation).
- b. **Hyperandrogénie clinique (hirsutisme), ou biologique** établie sur :
 - Dosage de la testostérone libre
 - Dosage de l'androsténone, et du sulfate de DHEA.
- c. **Echographie endovaginale :** Elle n'est pas requise chez les adolescentes, lorsque les critères cliniques et biologique sont présents. Chez les adultes, l'échographie pelvienne endovaginale est requise chez les patientes présentant une anomalie de l'ovulation ou une infertilité. Les données échographiques retrouvent des ovaires augmentés de volume (supérieur ou égale à 10 ml) et la présence de plus de 20 follicules pré-antraux par ovaire (le seuil était fixé à 12 dans les critères diagnostiques de Rotterdam en 2003).

Avant de poser le diagnostic de SOPK, il est important d'exclure des affections ayant une présentation clinique similaire au SOPK : l'hyperplasie congénitale des surrénales dans sa forme non classique, le syndrome de Cushing, l'hyperprolactinémie et les dysthyroïdies (Brakni, 2020).

V.6.2 Méthodes de diagnostic

V.6.2.1 Examens cliniques

- **Interrogatoire**

L'interrogatoire doit préciser l'âge de la patiente, la date des premières règles, la notion de dysménorrhée, la durée des cycles. Il est nécessaire de rechercher des antécédents personnels et familiaux de diabète, d'obésité, de dyslipidémie, d'hypertension artérielle, d'infertilité et de cycles irréguliers (**Modibo, 2020**).

➤ **Examen clinique**

L'examen clinique doit rechercher les signes d'hyperandrogénie clinique, la présence d'un *acanthosis nigricans*, témoin d'une insulinoresistance. Une irrégularité menstruelle existant depuis l'adolescence et qui persiste après 2 ans de règles est en faveur du SOPK. Il est nécessaire d'évaluer l'indice de masse corporelle (poids/taille²) ainsi que la tension artérielle (**Modibo, 2020**).

V.6.2.2 Examens paracliniques

a Examen biologique

Un bilan hormonal doit être réalisé entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour du cycle menstruel et si besoin induit par 10 jours de progestérone. Ce bilan permet de rechercher une hyperandrogénie biologique, et d'éliminer les autres causes de troubles du cycle.

Il comporte plusieurs dosages tels que : le dosage de FSH, LH, estradiol et la testostérone totale. Un taux de testostérone supérieur à 1,5 ng/ml doit faire éliminer une autre cause d'hyperandrogénie que le SOPK, en particulier une cause tumorale (**Bahri, 2017**).

Sur le plan hormonal, les anovulations se caractérisent par l'absence de pic cyclique de LH et de sécrétion de progestérone. La FSH est normale. La concentration plasmatique d'E2 est normale pour une phase folliculaire précoce mais ne varie pas au cours du cycle.

Plus récemment, la notion d'un taux d'AMH (hormone anti-mullerienne) élevé a été proposée comme un bon marqueur du SOPK, en particulier chez les femmes chez qui l'échographie n'est pas contributive. L'AMH est produite chez la femme au niveau des cellules de la granulosa des follicules préantraux. Le dosage de l'AMH est très corrélé au compte folliculaire antral, et est donc un bon marqueur de la réserve ovarienne. Il faut savoir que le dosage de l'AMH ne fait pas partie des définitions officielles du SOPK, bien qu'il soit très utilisé en pratique courante (**Bachelot, 2017**).

– Bilan métabolique

L'association fréquente du SOPK à un syndrome métabolique nécessite de la recherche chez toutes les patientes, de ce fait il convient de prévoir un suivi de la glycémie et un bilan lipidique (Bahri, 2017).

b Examen échographique

L'examen échographique permet la recherche des critères échographiques d'aspect polykystiques (des ovaires de volume supérieur ou égale à 10 ml et la présence de plus de 12 follicules pré-antraux par ovaire selon les critères de Rotterdam en 2003) (Bachelot, 2017).

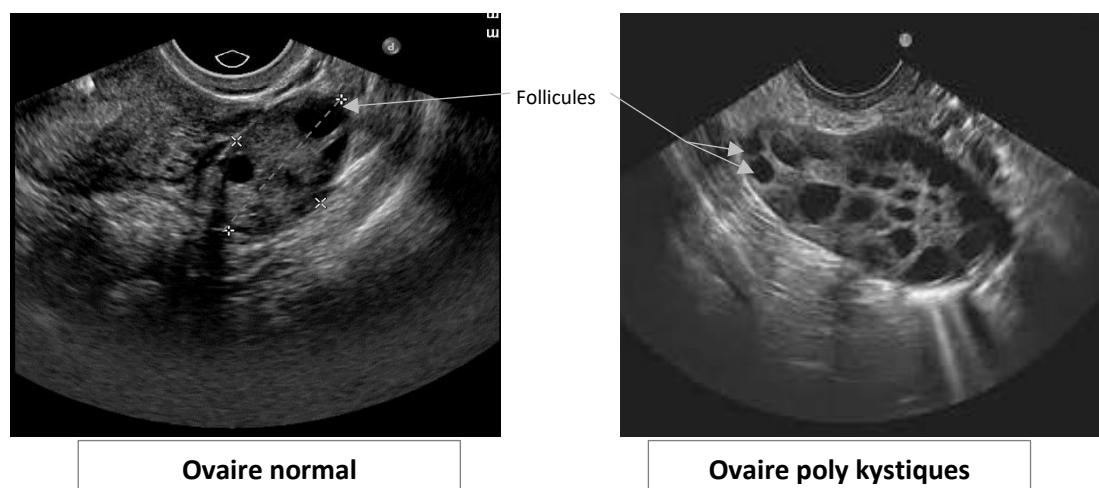


Figure 12 : Image en échographie 2D d'un ovaire normal et un ovaire d'aspect poly kystique (Robin et al, 2012).

V.7 Impact du SOPK sur la fertilité

De nombreux facteurs influencent la fonction ovarienne et la fertilité chez les femmes atteintes le SOPK, tels que la dysovulation, le surpoids ou l'obésité, le degré d'hyperandrogénie et le taux élevé de LH. On retrouve alors chez ces femmes des troubles d'ovulation (anovulation et oligo-ovulation) qui conduisent à des troubles menstruels, telles que l'aménorrhée ou l'irrégularité menstruelle, qui à leur tour peuvent conduire à l'infertilité (Doudenkova, 2019).

Plusieurs théories concernant la pathogénèse de cette dysovulation ont été développées, une théorie sur une auto inhibition du pool de follicules en croissance liée à leur nombre en excès. Le nombre accru de ces follicules pré-antraux sécrètent des taux anormalement élevés d'AMH. L'AMH est responsable d'une anovulation en inhibant l'action

de la FSH sur la croissance folliculaire entre le stade antral et le stade pré-ovulatoire donc le follicule dominant ne se développe pas et l'ovulation ne s'ensuit pas (**Barbotin, 2019**).

Une autre théorie sur l'effet prématuré de la LH. Au niveau de la granulosa, les follicules vont acquérir prématurément des récepteurs à la LH (sur des follicules de 5 à 8 mm versus 10-12 mm dans l'ovaire normal). Cette sensibilité prématurée à la LH stimule la production d'œstradiol et fait courir le risque d'une lutéinisation précoce des follicules ce qui empêche une ovulation régulière, donc une diminution des taux de fécondation (**Cros, 2014**).

De nombreuses études épidémiologiques sur de grandes cohortes de femmes enceintes ont démontré le lien entre le poids à la conception et les chances de grossesses. Néanmoins, même lorsqu'il existe une ovulation spontanée, toute augmentation d'un point de l'IMC au-delà de 39 kg/m² diminue les taux de grossesse spontanée à un an de 4 %.

La graisse abdominale, par le biais de la résistance à l'insuline est un puissant amplificateur de l'hyperandrogénie et par conséquent de l'anovulation chez les patientes ayant une prédisposition au syndrome des ovaires polykystiques (**Naimi, 2019**).

Cependant, la difficulté à tomber enceinte n'est ni totale, ni irrémédiable. Certaines femmes peuvent avoir un développement ovocytaire approprié et une grossesse normale sans intervention médicale ou chirurgicale (**Soudou, 2021**).

V.8 Complication

Cette pathologie touche les femmes atteintes sur plusieurs plans, que ce soit au niveau esthétique, reproductif, métabolique ou même psychologique (**Gervais, 2014**).

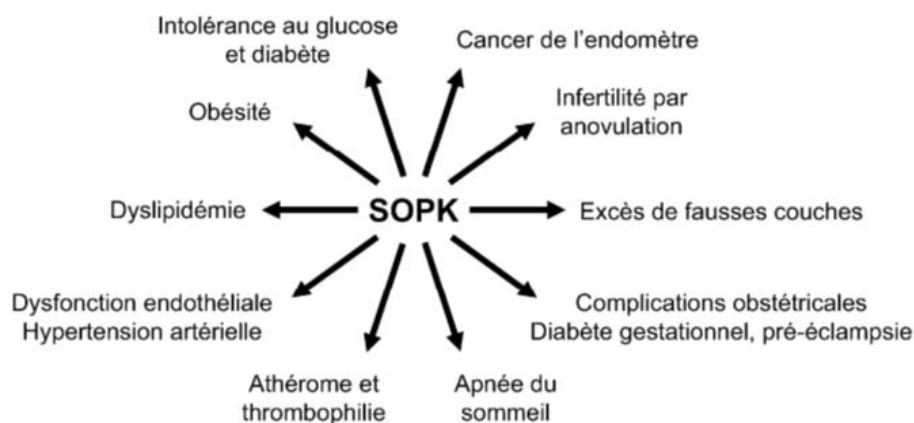


Figure 13 : Complications associés au SOPK (Torre & Fernandez, 2007).

V.8.1 Complications chez les patientes en âge de procréer

➤ Obstétricales

Des études ont montré un taux élevé de complications obstétricales, tant par diabète gestationnel, que par hypertension artérielle gravidique, pré éclampsie et prématurité. En conséquence, leurs enfants nécessitent plus de soins néonatalogiques, leur mortalité périnéale est plus élevée, indépendamment des complications liées aux grossesses multiples (Torre & Fernandez, 2007).

➤ Fausse-couche spontané

Plusieurs études montrent que les patients atteints de SOPK ont un risque plus élevé de fausse-couche spontanée précoce. Cependant, il semble que ce risque soit lié à la présence d'obésité ou d'un syndrome métabolique qu'au SOPK lui-même. En effet, les fausses couches spontanées précoces seraient induites par l'hyperinsulinisme qui a un effet néfaste sur l'endomètre en limitant les processus immunitaires permettant l'implantation du fœtus (Cros, 2014).

V.8.2 Complications permanentes et au long terme

➤ Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est le reflet de l'insulinorésistance. Il est défini par la présence d'au moins 3 critères sur 5 parmi : obésité abdominale avec un tour de taille > 80cm

et IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, lipoprotéïnémie de haute densité (HDL-C) $< 0,5\text{ g/l}$, triglycérides $\geq 1,50\text{ g/l}$, pression artérielle $\geq 130/85\text{ mmHg}$, intolérance au glucose : glycémie à jeun $> 1,10\text{ g/l}$ et une hyperglycémie per os entre 1,40 et 1,99 g/l. L'incidence du syndrome métabolique dans le SOPK varie de 33 à 46%, soit deux fois plus que chez les témoins de même âge. Les femmes avec un SOPK sont donc à risque accru de développer des maladies cardiovasculaires, notamment chez les patientes avec un IMC élevé et une hyperinsulinémie (**Houette, 2017**).

➤ **Cancer de l'endomètre**

Du fait de l'existence d'une stimulation oestrogénique permanente de la muqueuse utérine sans inhibition progestative de la prolifération, le syndrome des ovaires polykystiques augmente le risque d'hyperplasie de l'endomètre et de cancer de l'endomètre (**Cros, 2014**).

➤ **Le diabète de type 2 et l'intolérance au glucose**

Plusieurs études ont permis de montrer que l'insulinorésistance associée à une plus grande fréquence de dysfonction de la cellule β pancréatique dans le SOPK favorise le développement d'une intolérance au glucose, voire d'un diabète de type 2. Le simple dosage systématique de la glycémie à jeun : un IMC supérieur à 27, un antécédent personnel de diabète gestationnel ou de macrosomie fœtale, un antécédent familial de diabète de type 2 (**Racciah-Tebeka, 2008**).

➤ **Hypertension artériel**

Les patientes SOPK peuvent développer une hypertension artérielle pendant leur période de fertilité mais souvent ce trouble se développe postérieurement. Le SOPK pourrait réduire la compliance vasculaire, du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire, favorisant ainsi le développement d'une HTA (**Houette, 2017**).

➤ **Maladie coronaire et autre maladie vasculaire**

Une hypertriglycémie, des taux élevés de LDL et de faible taux de HDL prédisposent les patientes atteintes du SOPK à une morbidité vasculaire. L'insulinorésistance et l'hyperandrogénémie potentialisent le climat athérogène du profil lipidique (**Torre & Fernandez, 2007**).

V.9 Prévention

Il est impossible de prévenir le SOPK, étant donné que l'on ignore son origine, toutefois des mesures hygiéno-diététiques visant à combattre le surpoids sont essentielles pour prévenir les complications. L'éducation des patientes est primordiale pour éviter l'apparition d'un syndrome métabolique et de ses risques à moyen et long terme. Cela suppose une prise en charge globale avec mise en place d'un régime alimentaire équilibré couplé à une activité physique régulière (**Robin et al, 2012**),

Une petite perte de poids (5% du poids global), entraîne une réduction de la graisse centrale et une amélioration de la sensibilité à l'insuline, ce qui réduit le volume ovarien et le nombre de micro follicules et peut restaurer les cycles ovulatoires, permettant une grossesse spontanée (**Crosignani, et al., 2003**). Cette perte de poids c'est un traitement de première ligne qui est bénéfique à la fois pour les paramètres métaboliques et potentiellement pour la fertilité des femmes avec un surpoids/une obésité, mais pour les femmes avec un SOPK et un poids normal, la perte pondérale supplémentaire n'a pas de bénéfice.

Partie pratique

VI.1 Lieu et type de stage

Ce travail est une étude prospective, observationnelle multicentrique réalisé au niveau du service de gynécologie-obstétrique du centre hospitalier universitaire (CHU) de Blida, unité Hassiba Ben Bouali et au niveau de certains cabinets de gynécologie privés de la ville de Blida, dans la période entre Mars et Juin 2022.

VI.2 Population étudiée

Cette étude a porté sur 300 femmes qui ont consulté pour des problèmes d'infertilité au niveau du service gynécologie-obstétrique du CHU Blida, unité Hassiba Ben Bouali dans la période entre Mars et Juin 2022. 30 entre elles ont été diagnostiquées avec un SOPK, avec 14 patientes qui ont été recrutées au niveau des cabinets de gynécologie privés de Blida, donc le tous sont 44 femmes mariées âgées de 20 à 40 ans atteintes du SOPK qui ont été incluses dans notre étude. Un groupe de 15 femmes indemnes de toute pathologie était également recruté pour former un groupe témoin.

VI.3 Méthode

L'objectif de l'étude a été expliqué aux responsables, médecins et personnels des services concernés, et après l'accord de la direction de l'établissement, une autorisation a été obtenue pour assister à la consultation des patientes afin de remplir les fiches d'interrogation.

La fiche a été remplie au moment de la consultation des patientes, visant à recueillir les données cliniques et biologiques en rapport avec le dysfonctionnement étudié (âge, données anthropométriques, situation familiale, nombre d'enfant et d'avortement, caractéristiques des cycles et les signes d'hyperandrogénie). La fiche comporte également des informations sur les antécédents familiaux et personnels pathologiques des patientes. Les dosages hormonaux ont été ainsi recueillis.

VI.3.1 Critère d'inclusion

Les femmes incluses dans cette étude sont celles dont la confrontation des critères cliniques, biologiques ou échographiques a permis de conclure au diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques. Cette confirmation se fait en se référant aux critères de Rotterdam, à savoir, la présence d'au moins deux des trois critères suivants :

- Oligoménorrhée ou aménorrhée (8 cycles/an)
- Hyperandrogénisme clinique (hirsutisme, acné, alopecie), ou biochimique (testostérone élevée, LH/FSH>2).

- Au moins un ovaire polykystique à l'échographie (12 follicules ou plus par ovaire ou augmentation du volume ovarien de 10 ml (0,5 x longueur x largeur x épaisseur).

Avant de poser le diagnostic de SOPK, il est important d'exclure les autres causes d'hyperandrogénisme et d'anovulation (Croteau & Bérubé, 2011).

VI.3.2 Critères d'exclusion

Suivant le même consensus, des critères d'exclusion ont été établis. Toutes les femmes qui présentaient moins de deux critères de Rotterdam ont été exclues de cette étude.

VI.3.3 Etude statistique

Les données ont été saisies et analysées sur Excel Microsoft Office 2007. La dépendance entre les paramètres qualitatifs a été analysée par le test non paramétrique de Khi-Deux. Les résultats quantitatifs sont exprimés sous forme de moyenne \pm écart type (M \pm ET). L'analyse statistique des moyennes a été réalisée par le test t de "Student" afin de comparer entre le groupe SOPK et le groupe témoin. Les résultats sont considérés significatifs à un $p < 0,05$.

Résultats et discussion

VII.1 But de l'étude

La prévalence des femmes atteintes du SOPK a augmenté au cours de la dernière décennie, selon **Deswal et al. (2020)**, ce qui fait de ce syndrome un problème majeur de la fertilité. L'objectif de cette étude est d'étudier la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques dans un échantillon de femmes de la région de Blida et de déterminer les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie.

VII.2 Prévalence de SOPK

Sur les 300 femmes ayant consulté le service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida durant la période de stage, 30 ont été diagnostiquées d'un syndrome des ovaires polykystique, soit une prévalence de 10%. Cette fréquence est légèrement supérieure aux prévalences mondiales de 3,4% estimées par l'OMS (**Modibo, 2020**). En revanche, des études réalisées en Europe ont dévoilé un taux de 4,6 à 8 % de prévalence, tandis que d'autres réalisées aux États Unis ont révélé une prévalence de 5 à 10 % (**Chan & al, 2017**), ce qui se rapproche de la prévalence retrouvée dans cette étude.

D'après **Dénakpo et al. (2011)**, la fréquence du SOPK chez les femmes suivies pour infertilité était de 5,5%. Ce sont des patientes jeunes pour la plupart 61%, dans la tranche d'âge de 26 à 35 ans. Alors que **Wang et al. (2001)** ont estimé une incidence plus élevée des femmes SOPK, soit 37% dans une population qui a également suivi dans un centre d'infertilité.

D'après certains chercheurs, la prévalence du SOPK varie selon les critères de diagnostic utilisé. En effet, les estimations utilisant les critères de Rotterdam seraient plus élevées que celles obtenues en utilisant les critères de NIH (**Deswal, Narwal, Dang, & Pundir, 2020**).

VII.3 Prévalence de SOPK selon l'âge

Dans cette étude, la moyenne d'âge des femmes SOPK était de 27,2±4,5 ans avec des extrêmes allant de 20 à 40 ans. Nous avons divisé l'échantillon en deux tranches de 10 ans chacune, [20-30] et [30-40], en fonction de l'âge auquel le SOPK a été diagnostiqué, les résultats sont illustrés dans la figure ci-dessous (figure 14).

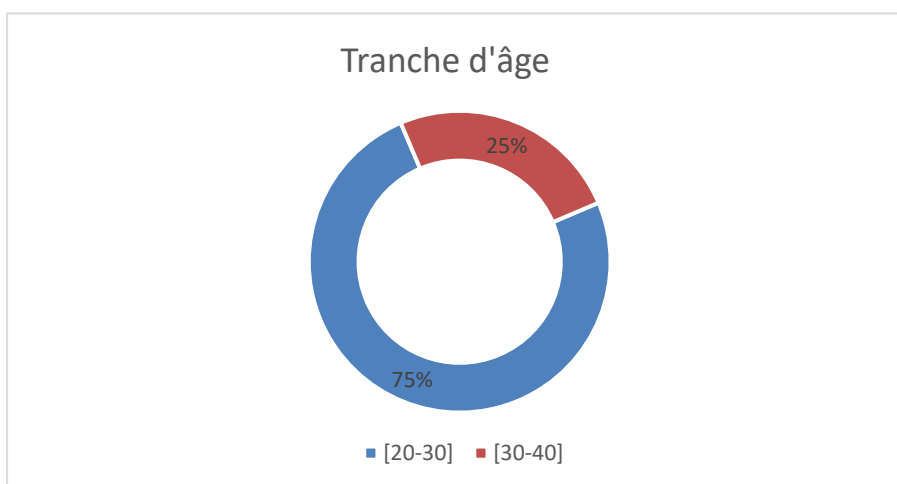


Figure 14 : prévalence de SOPK selon l'âge

Selon **la figure 14**, la tranche d'âge la plus touchée par ce syndrome est celle de [20-30] avec un pourcentage de 75%. Alors que la tranche d'âge de [30-40] est moins exposée avec un pourcentage de 25%. L'incidence du SOPK est significativement plus élevée chez les jeunes femmes $p=0,003$. Nous pouvons dire que l'âge représente un facteur de risque pour le SOPK.

Ces résultats sont conformes avec ceux de **Lass et al. (2011)** ont estimé que le SOPK est répondu chez les filles entre 12 à 18 ans. De même, **Bourassa (2002)** affirme que ce syndrome affecte les femmes en âge de concevoir avec une moyenne d'âge 26 ans. **Imaouen et al. (2017)** ont aussi trouvé dans leurs travaux sur une population de femmes atteinte de SOPK, une moyenne d'âge de 24 ans avec des extrêmes entre 15 et 43ans.

Selon **Torre et al. (2007)** et **Bry-Gaillard et al. (2014)**, le SOPK est la plus fréquente des maladies endocriniennes de la jeune femme. On peut donc dire qu'il touche les femmes en âge d'activité génitale optimale, où l'ovulation s'accélère et les sécrétions hormonales ovariennes sont augmentés.

VII.4 Répartition des patientes selon la régularité du cycle

Sur les 44 femmes ayant le SOPK, 31 (soit 70%) d'entre elles avaient des cycles irréguliers, alors que 13 femmes (30%) avaient des cycles réguliers (figure 15). Ces résultats rejoignent ceux de **Sirmans et al. (2013)**, qui ont noté que 70% des femmes atteintes de SOPK avaient un cycle irrégulier. De même, **Botsis et al. (1995)** et **Ibrahim Mahmoud et al. (2015)** ont respectivement rapporté un pourcentage de 80,3% et 90% des femmes SOPK qui avaient

des cycles irréguliers. **Kerouach et al. (2021)** et **Boudhraa et al. (2010)** ont constaté des résultats similaires. Dans l'étude de ces derniers, 73% des femmes avec le syndrome avaient des troubles du cycle.

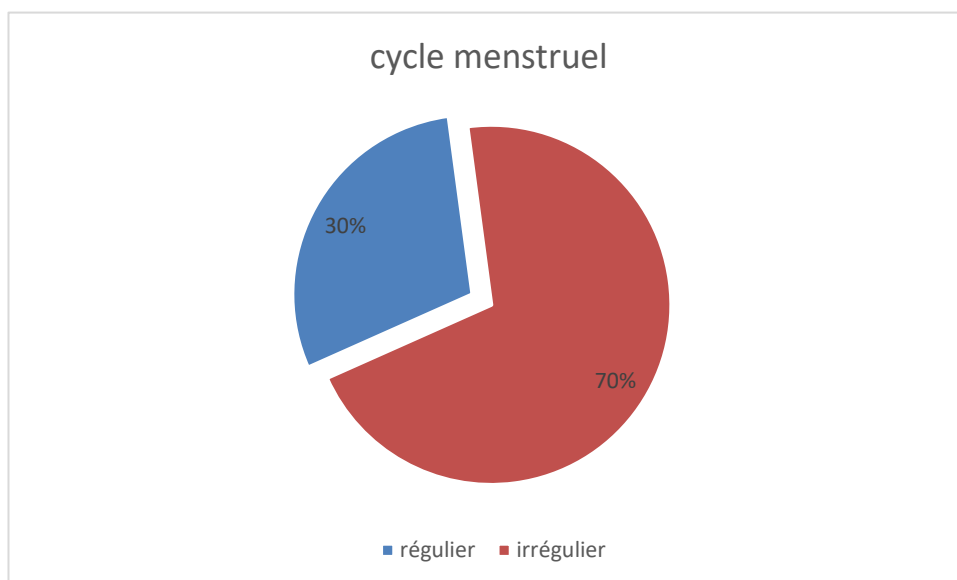


Figure 15: Prévalence des patientes selon la régularité du cycle.

Les troubles du cycle du SOPK sont proportionnels à l'obésité, à l'hyperandrogénie et l'hyperinsulinisme (**Boudhraa, et al., 2010**). Le cycle féminin repose sur la libération de deux hormones émises par l'hypophyse et l'hypothalamus : la FSH et la LH. En cas de dysfonctionnement d'un de ces deux glandes, l'ovulation ne survient pas et les menstruations sont irrégulières (**Zine Charaf, 2021**). L'arrêt de maturation folliculaire peut entraîner une anovulation observée chez 74% des cas, cette anovulation peut s'accompagner avec l'irrégularité de cycle (**Torre & Fernandez, 2007**)

VII.5 Prévalence du syndrome selon l'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen des femmes enrôlées dans notre population était de 27 ± 4 kg/m² avec des extrêmes de 19 à 40 kg/m². Nous avons noté que 25% des patientes présentaient un poids normal définie par un IMC <25 kg/m², 59% étaient en surpoids avec un IMC entre 25 et 29,9 kg/m² alors que le pourcentage des cas présentant un problème d'obésité (IMC ≥ 30 kg/m²) était de 16%. Les résultats sont illustrés dans le tableau 3.

Tableau III : prévalence des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC).

IMC (kg/m ²)		Pourcentage des patientes(%)
<25	Normale	25
[25-29,9]	Surpoids	59
≥ 30	Obésité	16

La prévalence du SOPK est plus élevée chez les personnes en surpoids et obèses ($p=0,03$). Ces résultats rejoignent ceux obtenus dans une étude tunisienne en 2017 dans laquelle **Lassoued et al.** ont constaté que 30% des femmes atteinte par le syndrome étaient en surpoids et 12% en obésité. **Fenichel et al. (2016)** ont également indiqué que le surpoids ou l'obésité accompagnent souvent le SOPK, entre 38 et 88% des cas.

D'après **Bachelot (2017)**, de nombreuses études récentes ont montré que le SOPK était associé fréquemment à un surpoids ou à une obésité. Celle-ci est par exemple retrouvée chez 30 à 70% des patientes dans des études Nord-Américaines. Les causes de l'obésité parmi ces femmes sont inconnues, alors que cette obésité accentue le risque du diabète de type 2 et de troubles cardiovasculaires (**Kousta & Franks, 2006**).

Bien que l'obésité n'ait pas de rôle causal dans le développement du syndrome, mais soit plutôt la conséquence de l'insulinorésistance. Alors que les androgènes peuvent produire cette résistance à l'insuline par des effets directs sur l'action de l'insuline dans le muscle squelettique et le tissu adipeux, en modifiant la sécrétion d'adipokine et en augmentant l'adiposité viscérale. L'excès d'adiposité pourrait d'ailleurs aggraver les troubles reproductifs et métaboliques associés à ce dysfonctionnement (**Modibo, 2020; Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012**).

La meilleure thérapie pour ces femmes dont l'IMC est supérieur à 27 est la perte de poids, et on doit mettre l'accent sur le fait qu'il n'est pas nécessaire d'atteindre un poids idéal pour avoir des effets bénéfiques. Une étude a montré qu'une diminution de 5 à 7% du poids de départ sur une période de six mois a restauré la fonction ovulatoire et la fertilité chez plus de 75% des sujets (**Bourassa, 2002**).

VII.6 Prévalence des patientes selon le types d'infertilité

La femme atteinte le SOPK a souvent de la difficulté de procréer. Dans notre population toutes les femmes sont mariées, 93% d'entre elles présentaient des problèmes d'infertilité et 7% étaient enceintes. Pour 68% des femmes infertiles, l'origine de l'infertilité est primaire, alors que pour 32 % d'entre elles, il s'agit d'une infertilité secondaire. L'infertilité est dite primaire lorsque la patiente n'a jamais eu de grossesse et dite secondaire si la patiente a déjà eu des antécédents obstétricaux (figure 16).

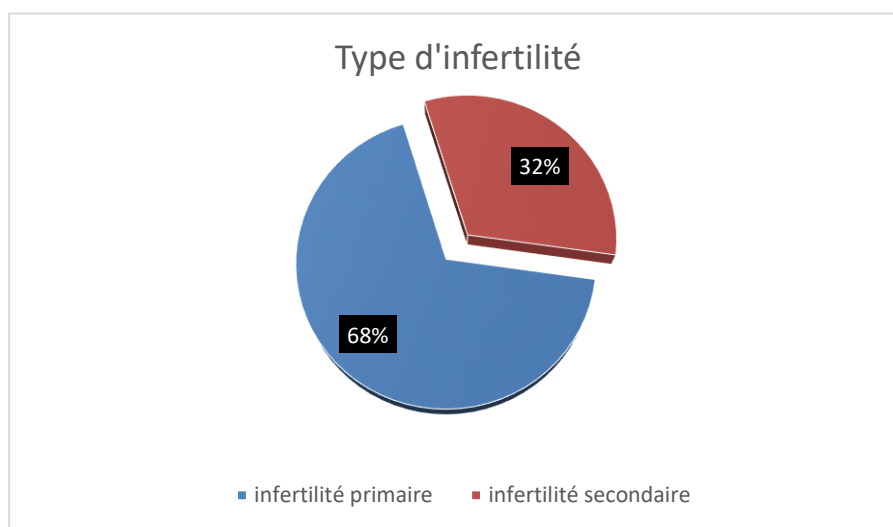


Figure 16 : prévalence des patientes selon le type d'infertilité

Ces résultats sont élevés comparés à ceux retrouvés par **Bourassa (2002)**, qui rapporte un pourcentage d'infertilité de 55 à 75%. En revanche, ils sont en accord avec les travaux de **Yanamandra et Gundabattula (2015)**, qui ont constaté que 72% des femmes SOPK avaient une infertilité primaire contre 28% avec une infertilité secondaire. De même, **Mavromati et Philippe (2015)** estiment qu'environ 50% des femmes avec un SOPK ont une infertilité primaire et 25% ont une infertilité secondaire. Par contre, dans l'étude de **Imaouen et al. (2017)**, il a été rapporté un faible pourcentage d'infertilité (15%).

La présence du SOPK fait en sorte que les ovaires ne reçoivent pas les bons signaux hormonaux de l'hypophyse. Sans ces signaux, il n'y aurait pas d'ovulation (production d'ovules) ou ovulation de mauvaise qualité qui se résulterait en une infertilité (**Zine Charaf, 2021**).

Les causes des deux types d'infertilité chez les femmes atteintes de SOPK sont les mêmes. Le plus souvent c'est le déficit hormonal qui est à l'origine, mais dans le cas de l'infertilité secondaire d'autres facteurs pourraient également s'associer à ce syndrome et qui seraient liés au facteur d'âge, au quelle la fécondité des femmes commence à décliner avec le temps, souvent accompagnée d'une diminution de la qualité et de réserve des ovocytes (le vieillissement ovarien) et d'une augmentation des risques de fausses-couches chez les femmes SOPK (**Bry-Gaillard, Boscolo, & Young, 2014**).

La grossesse chez les femmes atteintes de SOPK est à risque d'avortement spontané ou de fausses couches. Dans notre étude 25% des patientes avaient des antécédents d'avortement spontanée ses résultats sont conformes avec ceux de **Wang et al. (2001)** qui ont trouvé le même pourcentage de 25% d'avortement spontané dans d'une population SOPK et ont suggéré que ce risque élevé est probablement dû à leur forte prévalence d'obésité. **Torre & Fernandez, (2007)** ont indiqué une fréquence de 10 à 15% des fausse couches spontanés en cas de SOPK.

En plus de l'obésité, l'élévation des taux de LH pourrait avoir un effet sur l'incidence des fausse couche en cas de SOPK. En effet, l'incidence de l'avortement est plus élevée chez les femmes présentant un SOPK est ayant un IMC >25 ($p=0,02$).

VII.7 Prévalence des patientes selon les signes d'hyperandrogénie

Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques peuvent présenter des signes cliniques d'androgynisme (acné, hirsutisme). C'est une conséquence d'une hypersécrétion des androgènes (testostérone et AMH) qui caractérise ce syndrome. Ces signes sont parmi les critères de diagnostic de SOPK. Des études montrent que la principale caractéristique du SOPK est la présence d'hyperandrogénie, observée chez 80% à 93% des patientes (**Baptiste et al., 2010 ; Dénakpo et al., 2011**). Chez 45 % des patientes de cette étude, nous avons constaté des signes d'hyperandrogénie, alors que chez 55% d'entre elles nous n'en avons pas trouvés.

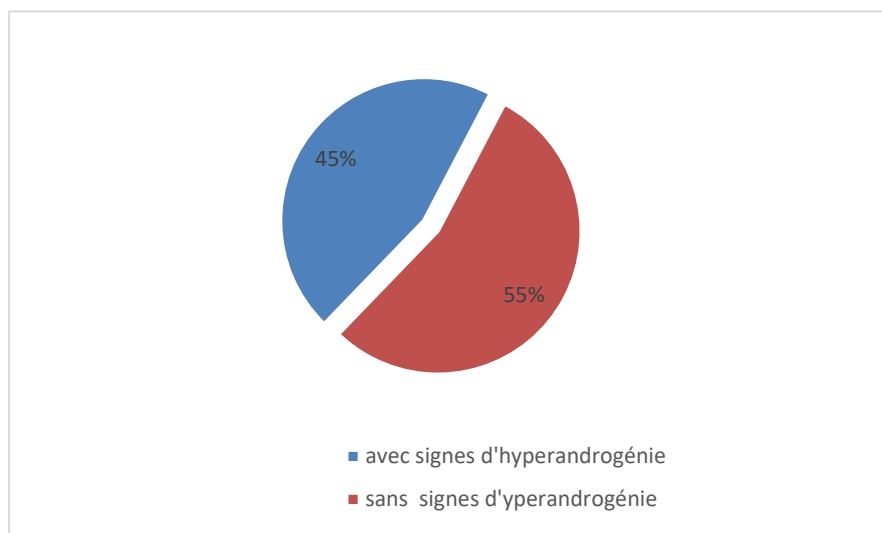


Figure 17 : Prévalence des patientes selon les signes d'hyperandrogénie.

L'hirsutisme est le signe le plus fréquent d'hyperandrogénie et le résultat de l'action des androgènes sur l'unité pilo-sébacée, il est associé habituellement à l'acné et la peau grasse retrouvé chez 70% des femmes avec un SOPK (**Mavromati & Philippe, 2015**). L'acné constitue un autre symptôme dont souffrent certaines femmes atteintes d'un SOPK et qui est indiqué chez 27% des patientes selon (**Bourassa, 2002**). Dans une étude entretenue par **Kerouach et al. (2021)**, ces signes d'hyperandrogénie ont été remarqués chez 96 patientes parmi les 206 de cohorte d'étude (soit 46%), ce qui confirme le taux retrouvé dans la présente étude.

L'un des critères des diagnostics du SOPK selon les critères de Rotterdam est l'hyperandrogénie clinique ou biologique. Sur le plan biologique, elle se manifeste par un taux élevé de testostérone $>0,5$ ng/ml. Le dosage de la testostérone totale est recommandé en première intention. Il s'agit en effet du principal androgène actif circulant (**Bachelot, 2017**).

Dans cette étude, les valeurs de la testostérone chez les femmes SOPK étaient significativement 2 fois plus élevées comparées à celles des femmes témoins ($p=0,003$) figure 18. Ces résultats rejoignent ceux de **Malini & George, (2018)** et de **Holte et al. (1998)** qui ont rapporté une importante augmentation des niveaux de la testostérone ($p<0,05$). Selon **Dénakpo, et al. (2011)** l'élévation du taux de testostérone a été observée chez 55 patientes soit 92% des cas.

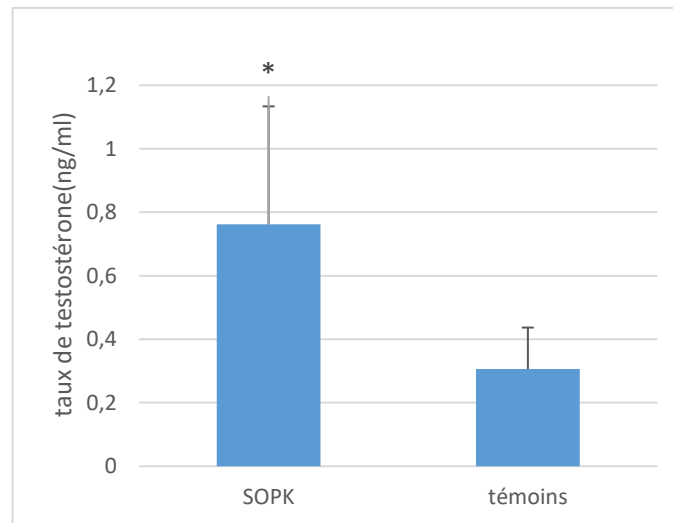


Figure 18 : concentrations sériques de la testostérone chez les patientes SOPK vs témoins.

Plus récemment, la notion d'un taux d'AMH (hormone anti-mullerienne) élevé a été proposée comme un bon marqueur du SOPK, en particulier chez les femmes chez qui l'échographie n'est pas contributive. Le dosage de l'AMH ne fait pas partie des définitions officielles du SOPK, bien qu'il soit très utilisé en pratique courante (**Bachelot, 2017**).

D'après la figure 19, la concentration de AMH chez les femmes SOPK était significativement élevée par rapport aux femmes témoins ($5,45 \pm 2,24$ versus $1,55 \pm 0,62$ ng/ml) respectivement et $p=0,003$. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Pigny et al., (2003)**, qui ont également trouvé une valeur augmentée de cette hormone chez les patientes SOPK ($47,1 \pm 22,9$) comparées aux témoins ($0,8 \pm 11,6$ pmol/litre). **Brouzenga et al. (2018)** sont parvenues aux mêmes conclusions.

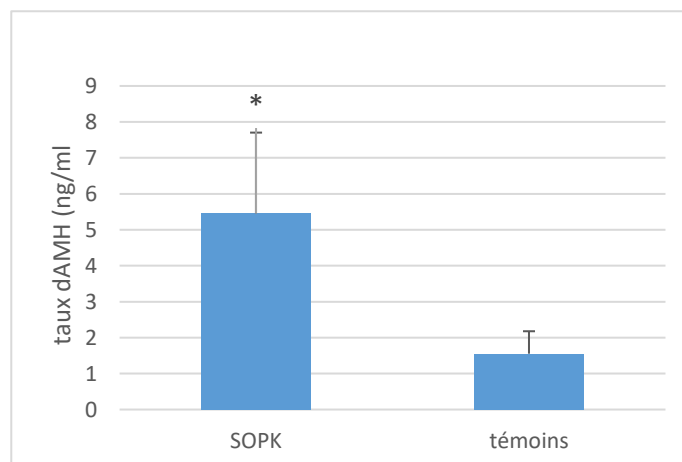


Figure 19 : concentrations de l'hormone anti-mullerienne chez les patientes SOPK vs. témoins.

L'hormone antimullérienne ou AMH est synthétisée par les cellules de la granulosa des follicules préantraux ou des petits follicules antraux. Cette hormone semble jouer un rôle important dans la physiopathologie du SOPK. En effet, elle inhibe la maturation folliculaire terminale en réprimant l'effet stimulateur de la FSH sur la croissance folliculaire et protège les follicules de l'atrésie folliculaire, participant donc à l'accumulation de follicules en croissance et à la formation d'ovaires polykystiques. De plus, elle est impliquée dans l'hyperandrogénie observée chez les patientes SOPK en stimulant l'activité des neurones à GnRH, et par conséquent la sécrétion de LH (**Bachelot, 2017; Bourgneuf, 2020**). Le dosage de l'AMH sérique peut représenter une avancée importante dans le diagnostic et dans la compréhension du SOPK.

VII.8 Profil hormonal

Les examens doivent être pratiqués au deuxième ou troisième jour du cycle. (**Bachelot, 2017**). Dans ce travail, le bilan hormonal des patientes est recueilli à partir des fiches cliniques individuelles de chaque patiente.

Chez 44 des patientes SOPK recrutées, la concentration sérique de la LH était $10,15 \pm 4,58$ mUI/ml, soit une valeur 2,6 fois élevée comparée à celle du groupe témoin ($p < 0,0001$), alors qu'il n'y avait pas de différence des taux de FSH entre les deux groupes (figure 20). Cela s'est traduit par un rapport LH/FSH augmenté, supérieur à 2 chez 41% des patientes. Cette élévation de concentration de LH et du rapport LH/FSH est considérée comme un signe d'appel du SOPK bien qu'il ne s'agisse pas d'un critère recommandé pour le diagnostic du syndrome (**Banaszewska et al., 2003; Bouchaala, et al., 2020**).

Ces résultats se rapprochent de ceux de **Lassoued et al. (2017)** qui ont trouvé un taux moyen de LH égale à 7,79 mUI/ml et celui de FSH était de 3.83 mUI/ml. **Brouzenga et al. (2018)** rajoutent que les taux de LH étaient plus élevés en présence d'un SOPK avec une moyenne de $7,52 \pm 5,03$ mUI/ml. Ce qui concorde avec les résultats de **Bachelot, (2017)** et **Imaouen et al. (2017)** qui ont signalé des taux élevés de LH chez environ 60% et 35%, respectivement, des femmes avec le SOPK. **Malini & George, 2018** ont observé que les niveaux de LH et les rapports LH/FSH augmentaient chez les patientes SOPK par rapport à ceux chez les témoins.

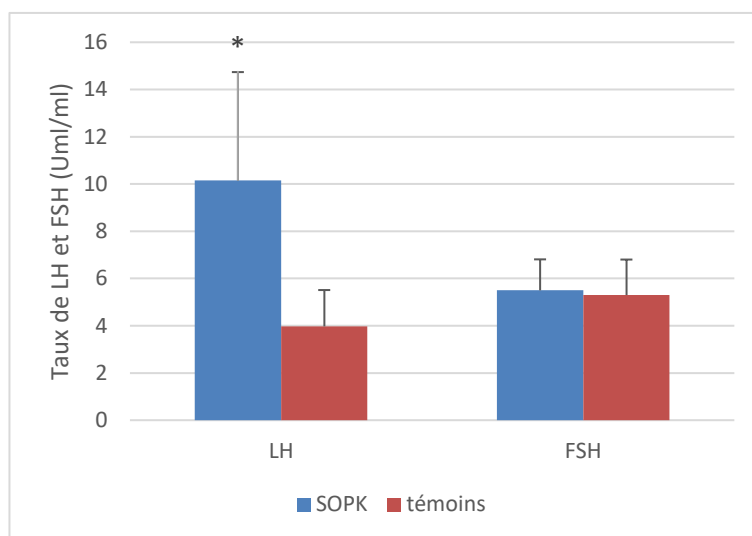


Figure 20 : concentration des gonadotropines chez les patientes SOPK vs. témoins.

Parmi les hypothèses pour expliquer l'hyperpulsatilité de la LH chez ces femmes, un dysfonctionnement neuroendocrinien hypothalamique du profil de sécrétion de la GnRH peut jouer un rôle étiologique clé (**Barbotin, 2019**). D'après **Taylor et al. (1997)**, la relation positive entre la fréquence des impulsions de LH et le pool LH et le rapport LH/FSH soutient cette hypothèse.

Le rapport LH/FSH élevé est l'un des attributs caractéristiques des femmes atteintes du SOPK. Ce rapport gonadotrophine a été détecté chez 70% des patientes SOPK (**Nath, et al., 2019**). D'après **Banaszewska et al. (2003)**, ce déséquilibre gonadotrophines n'étant toutefois pas un schéma universel pour un diagnostic différentiel de ce syndrome mais un rapport LH/FSH supérieur à 2 a été accepté comme anormal et a été retrouvé chez 45,4% des femmes atteinte de ce syndrome. **Bouchaala et al. (2020)** ont estimé que le rapport LH/FSH était >1 dans 23 cas (58,9%).

Au niveau ovarien, l'inversion du ratio LH/FSH en faveur de la LH empêche une maturation folliculaire appropriée (en lien avec une baisse relative de la FSH) et l'augmentation de la LH contribue à une surproduction d'androgènes par les cellules thécales (**Barbotin, 2019**).

Le dosage d'autres hormones a été suggéré dans le diagnostic du SOPK, entre autres, la prolactine et la TSH. Les niveaux sériques de la prolactine et de la TSH sont restés similaires entre les deux groupes de cette étude (figure 21).

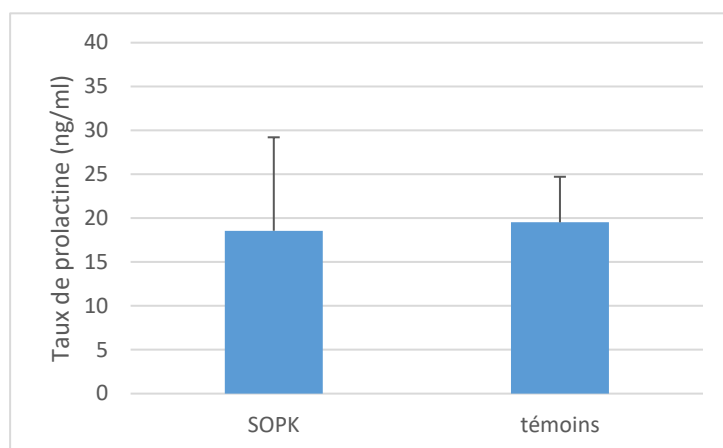


Figure 21 : Concentration sériques de la prolactine chez les femmes SOPK vs témoins.

Chez les femmes normales, la prolactine est comprise entre 10 et 25 ng/ml. Si la prolactinémie est supérieure à 25 ng/ml, donc c'est un hyperprolactinémie (HPRL) (**Delcour & Brailly-Tabart, 2015**). Sur cette base, dans notre population nous avons trouvé 90% des patientes avec une PRL normale, seules 10% présentaient initialement une HPRL. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par **Nath, et al., 2019**, qui ont noté que 33 patientes parmi 450, soit 7%, présentaient une HPRL. D'après l'étude de **Lassoued, et al. (2017)**, 14% des patientes SOPK avaient une hyperprolactinémie. Ces faibles prévalences de l'HPRL vont plutôt confirmer, probablement, que cette association avec le SOPK est fortuite. Cela était confirmé par **Delcour et al., (2015)** qui affirment avoir toujours trouvé une cause indépendante du SOPK à l'origine d'une HPRL.

VII.9 Prévalence des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie

L'échographie pelvienne a montré une dystrophie ovarienne chez 77% des patientes. Alors que 23% d'entre elles présentaient un aspect normal des ovaires, malgré la confirmation de diagnostic de SOPK. Il est en effet possible d'avoir un SOPK sans ovaire polykystique échographique et inversement : leur présence ne signe pas le diagnostic. Ces résultats sont en accord avec les résultats de la littérature.

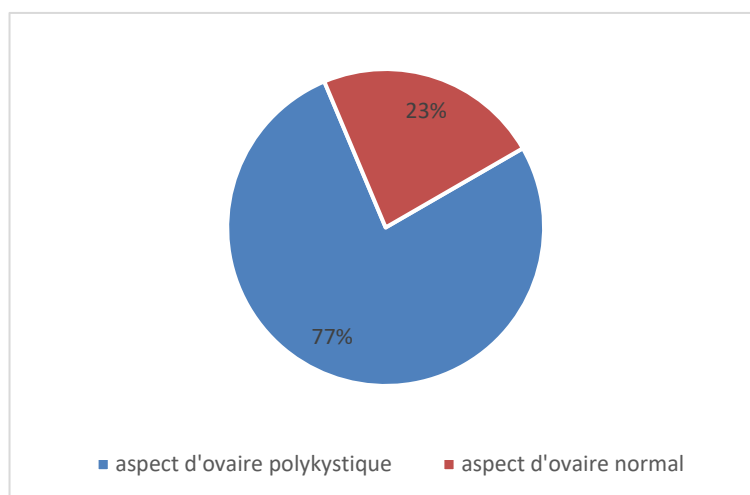


Figure 22 : Prévalence des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie.

L'un des trois critères de diagnostic du SOPK, la morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie (dystrophie ovarien) est actuellement utilisée dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Elle consiste en un volume ovarien supérieur ou égale à 10 ml, et/ou un nombre excessif de follicules de 2 à 9 mm de diamètre sur au moins l'un des ovaires. Les données de la littérature retrouvent les ovaires polykystiques morphologiques chez la majorité des patientes (**Dewailly, et al., 2011**). **Lassoued, et al., (2017)** ont les retrouvées chez 73.68% des patientes, **et Bourassa, (2002)** estime que 50 à 75% des ovaires polykystiques sont diagnostiqués par échographies.

Il est à noter que l'utilisation du terme « polykystique » est trompeuse. En effet, il est en réalité question non pas de kystes au sens classique du terme, mais de petits follicules localisés sous la surface des ovaires. Ces derniers sont la conséquence du blocage de la sélection du follicule dominant et donc d'une multiplication de follicules antraux de petite taille. Les études réalisées ont notamment démontré une corrélation entre le taux d'androgènes et la multiplication du nombre de follicules précédant l'arrêt de leur maturation (**Boinet, 2017**).

VII.10 Prévalence du SOPK selon les antécédents

VII.10.1 Antécédents personnels pathologiques

La moitié des femmes de cette étude étaient indemnes de toutes autres maladies. Alors que nous remarquons un faible pourcentage des femmes souffrent d'hypertension artérielle (HTA) et de diabète avec des pourcentages de 2 et 5%, respectivement. On note également que 11% des femmes avaient une dysthyroïdie. C'est la même fréquence enregistrée pour les kystes ovariens (figure 23).

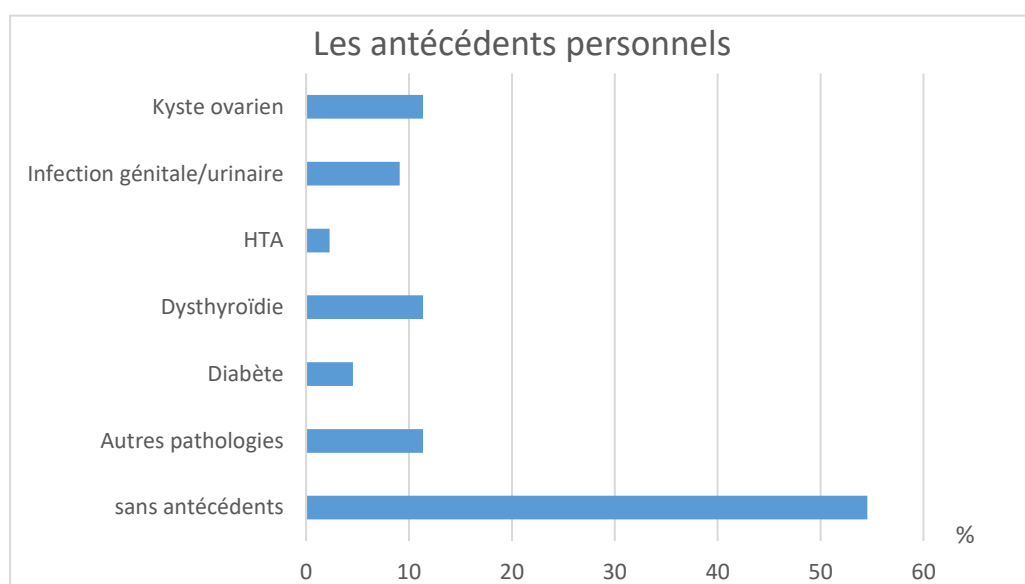


Figure 23 : Répartition des patientes selon leurs antécédents personnels.

Plusieurs antécédents personnels pouvant être en rapport avec le SOPK sont retrouvés dans la littérature. A titre d'exemple, dans l'étude de **Azziz et al. (2004)**, l'hypothyroïdie a été signalée que chez l'un des 873 patients. **Eltling et al. (2001)** ont trouvé que le diabète est survenu chez 2,3% de la population étudiée et l'HTA chez 9%. **Dénakpo et al. (2011)** ont noté également que 11% des patientes avaient une HTA. Selon **Puder & Pralong, (2009)**, la prévalence du diabète est estimé à 2% chez des patiente d'origine nord-américaine, dont la majorité sont obèses, il semble que la progression vers un diabète de type 2 soit plus rapide chez les patientes avec SOPK. L'incidence de l'HTA et du diabète dans le SOPK est liée à l'insulinorésistance aggravée par l'obésité.

VII.10.2 Antécédents familiaux

Le SOPK a une origine multifactorielle, à la fois génétique, environnementale et épigénétique, et d'après certains auteurs une surexposition du fœtus à certains facteurs, comme

une hyperandrogénie, une hyperglycémie ou des taux élevés d'AMH pendant la gestation peut en effet induire des modifications épigénétiques prédisposant le fœtus à développer un SOPK à l'âge adulte (**Bourgneuf, 2020**).

La moitié des femmes (50%) ne possèdent aucun antécédent familial. Alors que le diabète et l'HTA sont les plus fréquents des antécédents familiaux avec une fréquence de 32% et 11% respectivement. 7% des patientes avaient SOPK en ces familles (parents au premier degré).

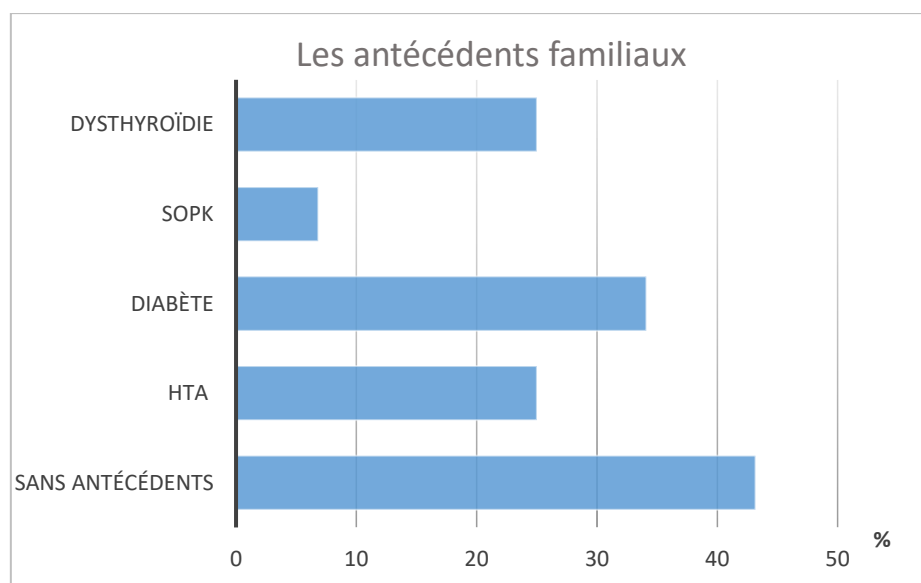


Figure 24 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

Le diabète a été noté chez 16 % des mères de femmes atteinte du SOPK selon l'étude de **Yildiz et al. (2003)**, alors que **Norman et al. (1996)** ont trouvé une hyperinsulinémie chez 69% chez les membres de la famille.

Le risque d'atteinte par le SOPK est augmenté quand l'une des sœurs présente la même pathologie (SOPK) par rapport au risque dans la population générale. **Legro et al. (1998)** ont trouvé dans leur enquête que 22% des sœurs remplissaient l'ensemble des critères de SOPK alors que 24% ont une hyperandrogénie et des cycles réguliers. **Sam et al. (2005)** ont estimé également un pourcentage de 13% du SOPK chez les sœurs. Ces antécédents familiaux de diabète de type 2 et d'hyperandrogénie peuvent contribuer à augmenter le risque de diabète dans le SOPK (**Pelusi, Gambineri, & Pasquali, 2004**).

Conclusion

Le SOPK reste à l'heure actuelle une pathologie complexe, qui impacte les fonctions reproductrices, endocriniennes et métaboliques. Et qui est principalement caractérisée par les troubles du cycle menstruel et l'hyperandrogénie et est associée au développement de plusieurs complications. Son diagnostic s'appuie sur les examens cliniques, paracliniques et sur l'imagerie en particulier l'échographie.

Nous avons recherché dans ce travail, la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques dans une population des femmes de la wilaya de Blida, et de déterminer les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie.

Dans notre étude sur 300 femmes ayant consulté pour des problèmes d'infertilité au niveau de service gynécologie-obstétrique à l'hôpital Hassiba Ben Bouali durant la période de stage, 30 entre elles ont été diagnostiquées avec un SOPK, et 14 femmes ont été recrutées au niveau des cabinets de gynécologie privés de Blida dont l'atteinte par le SOPK est diagnostiquée sur la base des 3 critères définis par le consensus de Rotterdam. Nous avons constaté que les jeunes femmes sont les plus touchées, le cycle est irrégulier chez 70% d'entre elles, et 45% avaient des signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, acné) ; la majorité sont en surpoids ou obèse.

Concernant l'exploration hormonale nous avons observé une augmentation significative des concentrations sériques des hormones ; principalement le LH, la testostérone et l'AMH chez les patientes SOPK par rapport aux témoins, il se pourrait donc que cette maladie soit causée par un déséquilibre hormonal qui peut être causé par plusieurs facteurs tels que environnementaux (le stress, le mode de vie...) et génétique.

Enfin, le SOPK est une pathologie complexe et multifactorielle. Cette complexité est liée à son hétérogénéité phénotypique. En outre, l'augmentation des concentrations sériques de l'hormone antimüllérienne, non incluse dans les critères de diagnostic du SOPK, pourrait ouvrir une nouvelle approche dans le diagnostic et la prévention de ce syndrome. Il nous a paru également que la physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques nécessite encore des recherches pour mieux comprendre l'origine de ce syndrome et les différents paramètres impliqués dans son diagnostic. Et donc, à la lumière de ces constatations, il serait intéressant, en perspectives, d'aborder les éléments suivants :

-
- Il serait particulièrement intéressant de mener une étude sur un groupe d'adolescentes et de jeunes filles afin de poser un diagnostic précoce de ce syndrome.
 - Etudier la possibilité d'utilisation de dosage d'AMH dans le diagnostic qui peut présenter une avancé dans le diagnostic et dans la compréhension du ce syndrome.

Références
bibliographiques

1. **Auchatraire, A. (2000).** Stérilités féminines d'origine hormonale: place des inducteurs de l'ovulation dans la stimulation monofolliculaire. Université de Limoges ; 80p.
2. **Audebert, A. (2013).** Kystes de l'ovaire de l'adolescente. Mini-revue mt médecine de la reproduction, Gynécologie Endocrinologie. 15 (4), 378-86.
3. **Azgaou, I., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2015).** syndrome des ovaires polykystiques: physiopathologie complexe et intriquée. Journal Marocain des Sciences Médicales, 20(2), 22-25.
4. **Bachelot, A. (2017).** Le syndrome des ovaires polykystiques: diagnostic clinique et biologique. Hal open science, 1-21.
5. **Banaszewska, B., Spaczyński, R., Pelesz, M., & Pawelczyk, L. (2003).** Incidence of elevated LH/FSH ratio in polycystic ovary syndrome women with normo- and hyperinsulinemia. *Rocz Akad Med Bialymst*(48), 4-131.
6. **Barbotin, A.-L. (2019).** Plasticité neuro-structurale de l'hypothalamus dans le syndrome des ovaires polykystiques. Lille: Université de Lille: école doctorale biologie – santé ; 145p.
7. **Barillier, H. (2007, juin 7).** La stérilité féminine prise en charge actuelle en france. science pharmaceutique, France ;212p.
8. **Bazot, M., Nassar, J., Jonard, S., Rocourt, N., & Robert, Y. (2004).** Ovaire normal, variations physiologiques. *El sevier*, 648-664.
9. **Bérubé, J., & Côté, G. (2017).** Le syndrome des ovaires polykystiques. *Omni pratique*, 1-13.
10. **Boinet, A. (2017).** Le syndrome des ovaires polykystiques: prise en charge à l'officine et place /intérêt du myo-inositol. Bretagne;149p.
11. **Botsis, D., Kassanos, D., Pyrgiotis, E., & Zourlas, P. (1995).** Sonographic incidence of polycystic ovaries in a gynecological population. *Ultrasound in obstetrics and Gynecology*, 6(3), 182-185.
12. **Bouchaala, M., Mseddi, M., Charfi, N., Chaabouni, K., Ayadi, F., Abid, M., & Turki, H. (2020).** L'hirsutisme du syndrome des ovaires polykystiques : quelles particularités cliniques ? *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 147(12), A310.
13. **Boudhraa, K., Jellouli, M. A., Amri, M., Farhat, M., Torkhani, F., & 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. *La tunisie Medicale*, 80(5), 335-340.
14. **Bourassa, D. (2002).** Le syndrome des ovaires polykystiques: nouveautés en matière d'investigation et de traitement de l'infertilité. *Le médecine de Québec*, 37(11), 55-63.

15. **Bourgneuf, C. (2020).** *Hormone anti-Müllérienne, métabolisme et ovaires polykystiques, Thèse: Biologie de la reproduction.* Paris: Sorbonne Université, P.223.
16. **Brakni, L. (2020).** Le syndrome des ovaires polykystiques: quoi de neuf? *El hakim*(33), 56-58.
17. **Brichant, G., Potorac, I., Petignot, S., Tebache, L., Pintiaux, A., Nisolle, M., Beckers, A. (2020).** Le syndrome des ovaires micropolykystiques: L'avantage d'une prise en charge multidisciplinaire. *Rev Med Liege*, 1-9.
18. **Brooker, C. (2001).** Le corps humain: étude, structure et fonction. (É. L. Isabelle Langlois-Wils, Trad.) Bruxelles: Boeck Université.
19. **Brouzenga, C., Morinier, C., Joguet, G., & C ephisea, V. (2018).** Infertilité chez les femmes afro-caribéennes : le profil hormonal et métabolique est-il diff rent en présence d'un SOPK ? *Annales d'Endocrinologie*, 79(4), 254.
20. **Bry-Gaillard, H., Boscolo, M., & Young, J. (2014).** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK): rôle de l'endocrinologue dans le diagnostic et la prise en charge. *MCED*, 68, 42-48.
21. **Chaffanjon, P. (2011).** Uterus et annexes. trompes utérines. ovaires. Grenoble: Université Joseph Fourier.
22. **Chaine, C. (2019).** Ovaires polykystiques. *docteurlic*, pp. 1-2.
23. **Chan, Jessica L., Kar, Sujata., Vanky, Eszter., Morin-Papunen, Laure., Piltonen, Terhi., Puurunen, Johanna., Tapanainen, Juha S., Gustavo Arantes, Rosa Maciel., Yamashita Hayashida, Sylvia Asaka., Soares Jr, Jose Maria., Barakat, Edmund Chada., Mellembakken, Jan Roar., Dokras, Anuja. (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*, 217(2).
24. **Coussieu, C. (2004).** Exploration de la fonction de reproduction versant féminin. *Bioforma*, pp.1-205.
25. **Crespo, Raiane.P., Bachega, Tania A S S., Mendonça, Berenice B., Gomes, Larissa G. (2018).** An Update of Genetic Basis of PCOS Pathogenesis. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 3(62), 352-361.
26. **Cros, M. (2014).** prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les patientes souffrant d'un diabète gestationnel:  tude descriptive dans le service d'endocrinologie du Groupement hospitalier Lyon Est . Lyon: Université Claude Bernard-Lyon 1: faculté de médecine Lyon-sud Charles Merieux .
27. **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. *Hum Reprod*, 32-1928.

28. **Croteau, M., & Bérubé, J. (2011).** Diagnostic et traitement des ovaires polykystiques êtes-vous polyvalent ? *Le Médecin du Québec*, 46(3), 41-46.
29. **Delcour, C., & Brailly-Tabart, S. (2015).** Etude de la prévalence et des causes des hyperprolactinémies (HPRL) chez 450 patientes avec un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Annales d'endocrinologie*, 76(4), 332.
30. **Dénakpo, J. L., Kérékou, A., Tognifodé, V., Houéto, M., Komongui, D., Amoussou- Guéno, D., . . . Perrin, R. X. (2011).** Le syndrome des ovaires micropolykystiques chez les femmes infertiles à Cotonou : résultats de la prise en charge de 74 cas. *Clinics in Mother and Child Health*, 9, 1-5.
31. **Deswal, R., Narwal, V., Dang, A., & Pundir, C. (2020).** The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome: A Brief Systematic Review. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 13, 261-271.
32. **Dewailly, D., Gronier, H., Poncelet, E., Robin, G., Leroy, Pigny, P., Un Duhamel, S., Catteau-Jonard, S. (2011).** Diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS): revisiting the threshold values of follicle count on ultrasound and of the serum AMH level for the definition of polycystic ovaries. *Human Reproduction*, 26(11), 3123-9.
33. **Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012).** Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev*, 6(33), 981-1030.
34. **Doudenkova, V. (2019).** Autonomie des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : entre gestion de la maladie et approche restaurative de la santé. Montréal: Université se Montréal, 275p.
35. **Doudenkova, V. (2021).** Médicalisation et autonomie des femmes affectées par le syndrome des ovaires polykystiques. *Canadian Journal of Bioethics*, 4(1), 138-151.
36. **El omrani, F. (2011).** tératomes ovariens de la jeune fille: étude rétrospective à propose de 11 cas. Rabat: Université Mohamed V, 146p.
37. **Elting, M., Korsen, T., Bezemer, P., & Schokoemaker, J. (2001).** Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a dutch PCOS population. *Human Reproduction*, 16(3), 556-560.
38. **Fellousia, N. (2017).** Le cycle ovarien. *gyneco-obs*, 1-29.
39. **Fenichel, P., Rougier, C., Hieronimus, S., & Chevalier, N. (2016).** Le syndrome des ovaires polykystiques, la plus fréquente des endocrinopathies féminines, est-il d'origine génétique ou environnementale? *Mises au point cliniques d'Endocrinologie*, 6-20.
40. **Ferrieu-Garcia, M. (2017).** L'ovaire endocrine. *cahiers de biothérapie - N°256* (p. 1). Aix-en-Provence (13): L'homéopathie Française : Numéro Spécial Enseignement : Gynécologie (Pathogénésie de Folliculinum), 23-28.

41. **Fettal, F. (2017)**. Les tumeurs ovariennes bénignes chez l'enfant. Marrakech: Université Cadi Ayyad : faculté de médecine, 137p.
42. **Fingerhut, A., Marroun, I., Quevauvilliers, J., & Sené, T. (2017)**. *Le nouveau dictionnaire médical* (éd. 7e). Paris: Elsevier Masson.
43. **Fortin, C. (2021)**. Etude de l'expression des gènes dans les cellules du follicule ovarien humain post ovulation afin d'identifier les causes d'échec en fécondation in vitro. Québec,Canada: Université Laval, 172p.
44. **Fournier, A. (2017)**. L'ADN libre intra-folliculaire: biomarqueur non invasif de la qualité embryonnaire chez les patientes avec syndrome des ovaires polykystiques. Marseille: Université d'Aix-Marseille, 65p.
45. **Georges, H. (2001)**. Endocrinologie. Bruxelles: Beock université.
46. **Gerard, J. T., & Derrickson, B. (2018)**. *Anatomie et physiologie* (éd. 5e). France: Boeck supérieur.
47. **Gervais, A. (2014)**. Implication de la lipotoxicité ovarienne dans le syndrome des ovaires polykystiques. Sherbrooke: Université de Sherbrooke: faculté de médecine et des sciences de la santé, 102p.
48. **Heshmat, H. S. (2016)**. Reproductive cycles in females. *MedCrave, 2 Issue 2*, 62-64.
49. **Holte, J., Gennarelli, G., Wide, L., Lithell, H., & Berne, C. (1998)**. High Prevalence of Polycystic Ovaries and Associated Clinical, Endocrine, and Metabolic Features in Women with Previous Gestational Diabetes Mellitus. *Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(4), 1143–1150.
50. **Houette, C. (2017)**. Proposition d'un programme d'éducation thérapeutique pour le syndrome des ovaires polykystiques. Amiens: Université de Picardie Jules Verne: faculté de médecine d'Amiens .
51. **Ibrahim Mahmoud, M., Habeeb, F., & Kasim, K. (2015)**. Reproductive and biochemical changes in obese and non obese polycystic ovary syndrome women. *Alexandria journal of medicine*, 51, 5-9.
52. **Imaouen, M., Ameziane H, F., & El Ouahabi, H. (2017)**. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK): caractéristique cliniques, hormonales et métaboliques (à propos de 63 cas). *Annales d'endocrinologie*, 78(4), 380-381.
53. **Kerouach, A., Hali, F., Boufetta, H., Samouh, N., & Chiheb, S. (2021)**. Prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes consultant pour acné : étude prospective de 206 cas. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 1(8), 148-149.
54. **Kousta, E., & Franks, S. (2006)**. Le syndrome des ovaires polykystiques et les femmes atteintes de diabète. *Diabète voice*, 5(4), 23-25.
55. **Lebrun, A.-L. (2019)**. Kyste ovarien : symptômes, causes, diagnostic et opération. *le journal des femmes*. Consulté le juin 03, 2022, sur

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2476672-kyste-ovarien-cause-douleur-symptomes-operation/>

56. **Legro, R. S., Driscoll, D., Strauss, J. F., Fox, J., & Dunaif, A. (1998).** Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95(25), 14956–14960.
57. **Lassoued, N., Ben Abdelkrim, A., Maaroufi, A., Kacem, M., Chaieb, M., & El Ach, K. (2017).** Le statut hyperandrogénique dans le syndrome des ovaires polykystiques. *Annales d'Endocrinologie* 78(4), 379–380.
58. **Lassoued, N., Ben Abdelkrim, A., Maaroufi, A., Kacem, M., Chaieb, M., El Ach, K. (2017).** Service d'endocrinologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie
59. **Lévêque, S. (2003).** Etude comparative des résultats de l'ICSI au CHU de Nantes selon l'origine des spermatozoïdes. Nanthes: Université de Nanthes, faculté de pharmacie, 77p.
60. **Magassa, R. K. (2010).** Aspect clinique épidémiologique et prise en charge des kystes ovariens au centre de santé de référence de la commune VI à propos de 120cas. Mali: Université de Bamako: faculté de médecine et pharmacie et d'Odonto-stomatologie, 77p.
61. **Maï Abdessalem, H. (2016).** Facteurs de risque de l'infertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie(Région d'Oran et Sidi Bel Abbès). Sidi Bel-Abbés: Université Djillali Liabés, 185p.
62. **Malini, N. A., & George, K. R. (2018).** Evaluation of different ranges of LH:FSH ratios in polycystic ovarian syndrome (PCOS) - Clinical based case control study. *Gen Comp Endocrinol*, 1(260), 51-57.
63. **Marieb, E. (2005).** Principe d'anatomie et de physiologie humaine (Vol. 8). Pearson.
64. **Marieb, E., & Hoehn, K. (2014).** Anatomie et physiologie humaines:Livre+e Text+plateforme numérique monlab -licence étudiant 60mois (éd. 9e). France: Pearson Education.
65. **Mavromati, M., & Philippe, J. (2015).** Syndrome des ovaires polykystiques : quoi de neuf ? *Revue Médicale Suisse*, 1242-1245.
66. **Merien, M. (2021).** L'influence du cycle menstruel sur l'équilibre postural de la femme. Rennes: Institut de Formation en Pédiatrie-podologie, Ergothérapie, Masso-kinésithérapie, 49p .
67. **Mimouni, N. E. (2019).** Elevated prenatal anti-Müllerian hormone reprograms the fetus and induces polycystic ovary syndrome (PCOS) in adulthood. Lille: Université de Lille: École doctorale biologie-santé, 207p.
68. **Modibo, D. (2020).** syndrome des ovaires polykystiques : Observation clinique à propos de 08 cas au service de Médecine/Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Bamako: Université des science des techniques et des technologies de Bamako, 97p.

69. **Naimi, G. (2019).** Le syndrome des ovaires polykystiques et fertilité étude réalisée au service de gynécologie et obstétrique à l'hôpital militaire Moulay Ismail 'à propose 100cas). Maroc: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 111p.
70. **Nath, C. K., Barman, B., Das, A., Rajkhowa, P., Baruah, P., Baruah, M., & Baruah, A. (2019).** Prolactin and thyroid stimulating hormone affecting the pattern of LH/FSH secretion in patients with polycystic ovary syndrome: A hospital-based study from North East India. *J Family Med Prim Care.*, 8(1), 256-260.
71. **Norman, J. R., Masters, S., & Hague, W. (1996).** Hyperinsulinemia is common in family members of women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*, 66(6), 7-942.
72. **Ouellet, V. (2007).** Profil d'expression moléculaire des tumeurs épithéliales ovariennes à faible et. Montréal: Université de Montréal, 287p.
73. **Pelusi, B., Gambineri, A., & Pasquali, R. (2004).** Type 2 diabetes and the polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecol*, 56(1), 41-51.
74. **Pienkowski, C., & Cochet, T. (2013).** Hyperandrogénie, syndrome des ovaires polykystiques, obésité et syndrome métabolique. *réalités en gynécologie-obstétrique*(169), 24-27.
75. **Pigny, P., Merlen, E., Robert, Y., Cortet-Rudelli, C., Decanter, C., Jonard, S., & Dewailly, D. (2003).** Elevated serum level of anti-mullerian hormone in patients with polycystic ovary syndrome: relationship to the ovarian follicle excess and to the follicular arrest. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(12), 62-5957.
76. **Poirier, J., & Ribadeau, d. J. (1994).** Abrégé d'histologie 4ème édition. Paris: Médecine-Sciences Flammarion.
77. **Puder, J., & Pralong, F. (2009).** Syndrome des ovaires polykystiques et résistance à l'insuline. *Endocrinologie*, 1660-9379.
78. **Raccah-Tebeka, B. (2008).** PCOS and cardiovascular disease. *La Lettre du Gynécologue*(332), 20-23.
79. **Robert, E. A. (2018).** diagnostic et prise en charge des ovaires polykystiques par le gynécologue. Maroc: université Sdi Mohamed Ben Abdellah.
80. **Robin, G., Catteau-Jonard, S., Proust-Richard, C., Decanter, C., & Dewailly, D. (2012).** Le syndrome des ovaires polymicrokystiques. *Endocrinologie en gynécologie et obstétrique*, 149-160.
81. **Robin, P. R., & Thad, W. E. (2018).** Chapter 36: Male and Female Gonads. Dans *Lippincott's Illustrated Reviews Series: Physiology* (pp. 452-466). China: Wolters Kluwer Health.
82. **Sallem, O., Mahjoub, F., Fennira, E., & Jammoussi, H. (2014).** Profil clinico-biologique d'une population de femmes tunisiennes obèses et infertiles. *Annales d'Endocrinologie*, 75(5-6), 465-466.

83. **Sam, S., Legro, R. S., Bentley-Lewis, R., & Dunaif, A. (2005).** Dyslipidemia and metabolic syndrome in the sisters of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 90(8), 4797-802.
84. **Sèdes, L. (2014).** Voie de signalisation et gènes cibles de l'AMH dans le tractus génital femelle. Paris: Université Paris sud , école doctorale ED419 biosigne, 276.
85. **Sherwood, L. (2006).** Physiologie humaine (éd. 2e). Bruxelles: beock université.
86. **Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2013).** Epidemiologie, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical epidemiology*, 6(1).
87. **Soudou, I. (2021).** syndrome des ovaires polykystiques. Rabat: Université Mohammed V de Rabat : faculté de médecine et pharmacie, 95p.
88. **Tatatsiresy, J. (2004).** Dysgerminome de l'ovaire chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrie du CHUA-JRA à propos un cas. Thèse de Médecine. Antananarivo,43p.
89. **Taylor, A. E., McCourt, B., Martin, K. A., Anderson, E. J., Adams, J. M., Schoenfeld, D., & Hall, J. E. (1997).** Determinants of abnormal gonadotropin secretion in clinically defined women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol Metab*, 82(7), 56-2248 .
90. **Teissier, M., Combes, C., & Lopez, S. (2004).** Polycystic ovary syndrome: revised diagnostic criteria at 2004. *Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition* , 159-163.
91. **Torre, A., & Fernandez, H. (2007).** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) polycystic ovary syndrome (PCOS). *journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 36, 423-446.
92. **Wang, J. X., Davies, M. J., & Norman, R. J. (2001).** Polycystic ovarian syndrome and the risk of spontaneous abortion following assisted reproductive technology treatment. *Hum Reprod*, 16(12), 9-2606.
93. **Yildiz, B. O., Yarali, H., Oguz, H., & Bayraktar, M. (2003).** Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(5), 6-2031.
94. **Young, J., Gougeon, A., & Schaison, G. (1999).** Le cycle ovarien:Endocrinologie de la reproduction. *médecine/science*, 183-190.
95. **Zine Charaf, K. (2021).** Impact de l'alimentation et de l'indice de masse corporelle sur la fertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie. sidi Bel Abbes: Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbes, 174p.

Annexes

Annexe I

Tableau IV : Les taux des hormones des patientes SOPK et les témoins.

	OPK Moy±ecartype	Témoins Moy±ecartype	<i>p</i>
FSH (mUI/ml)	5,49±1,54	5,29±1,5	0,666
LH (mUI/ml)	10,15± 4,58	3,97±1,31	<0,0001
Prolactine (ng/ml)	18,6 ±10,7	19,5 ±5,2	0,672
Testostérone (ng/ml)	0,76 ±0,37	0,30± 0,13	0,003
AMH (ng/ml)	5,45 ±2,24	1,55± 0,62	0,003

Tableau V: Le pourcentage des patientes selon les antécédents.

Les antécédents	Personnels	Familiaux
Diabète	5%	34%
HTA	2%	25%
Dysthyroïdie	11%	25%
Infection génitale/urinaire	9%	/
SOPK	/	7%

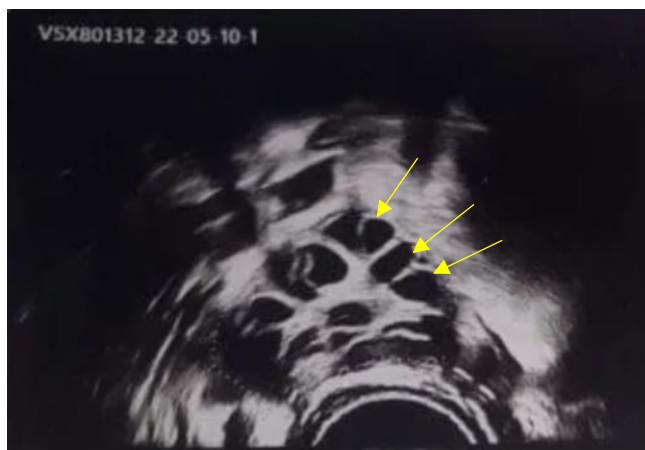


Figure 25 : Echographie de patiente qui atteinte le SOPK

Annexe II

Fiche de renseignement

Patiente :

Nom : _____ prénom : _____

Age : _____ poids : _____ taille : _____

Situation familiale : célibataire mariée

Style de vie actif sédentaire

Nombre d'enfants stérilité

Infertilité : primaire secondaire Avortement

Antécédents personnels pathologique :

Diabète gestationnel Hypertension artériel gravidique Dysthyroïdie

Type de Diabète Hypertension artériel chronique Dyslipidémie

Obésité

Autres

Caractéristique du cycle :

L'âge de 1^{ère} règle cycle : régulière irrégulière Durée

Antécédents familiaux :

Sopk stérilité Diabète obésité

HTA dyslipidémie Maladie cardiovasculaire

Signes d'hyperandrogénie :

Acné Hirsutisme Alopécie

Aspect échographique de l'ovaire :

.....

Bilan hormonal :

.....

.....

.....

.....

Annexe III

Tableau VI: Représentation des 300 cas ayant consulté le service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida durant la période de stage.

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
1	31	30	Secondaire	/	/	HTA
2	28	33	Primaire	/	/	/
3	32	30	Primaire	polype intra cervical	/	HTA
4	33	23	Primaire	/	/	HTA
5	39	16	Secondaire	/	/	Diabète
6	34	30	Secondaire	/	/	Diabète
7	42	27	Primaire	Endométriose ;kyste ovarien	/	/
8	35	18	Primaire	hyper prolactinémie ; infection haute ; endométriose ;gross esse extra utérine	Chirurgie abdomino-pelvienne	Diabète ;HTA
9	40	24	Secondaire	/	/	/
10	28	30	Primaire	/	/	Infertilité ; diabète
11	33	28	Primaire	kyste ovarien	/	/
12	30	36	Primaire	kyste ovarien	Chirurgie abdomino-pelvienne	/
13	47	26	Primaire	/	Chirurgie abdomino-pelvienne ; Myomectomie	/
14	31	20	Secondaire	/	/	Infertilité
15	31	34	Primaire	/	/	/
16	35	25	Primaire	/	Cœlioscopie	/
17	24	26	Secondaire	/	/	Diabète ;HTA
18	42	0	Secondaire	/	/	Diabète
19	38	29	Primaire	/	chirurgie abdomino-pelvienne ; CMSO	Diabète
20	33	23	Secondaire	Fibrome	/	HTA ;infertilité
21	44	25	Secondaire	/	/	Diabète
22	22	21	Primaire	grossesse extra utérine	/	Diabète ; HTA
23	23	31	Primaire	Fibrome	/	Diabète ;HTA
24	35	20	Primaire	Dysthyroïdie	/	HTA
25	40	30	Primaire	kyste ovarien	/	HTA
26	47	26	Primaire	/	/	Infertilité
27	38	28	Secondaire	kyste ovarien	/	HTA

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
28	44	28	Primaire	Fibrome	/	HTA
29	34	23	Primaire	/	Polype	/
30	37	24	Secondaire	mycose vaginal	Césarienne	Infertilité ;diabète
31	26	21	Primaire	/	fistule anale	/
32	40	33	Primaire	Fibrome	/	/
33	35	35	Primaire	hyper prolactinémie ,kyste ovarien	/	HTA
34	25	30	Primaire	/	/	/
35	30	20	Primaire	Dysthyroïdie	/	Infertilité ;diabète
36	27	26	Primaire	/	/	Diabète ;HTA
37	35	26	Secondaire	/	/	Diabète
38	35	18	Primaire	hyperplasie endométriale pseudo-tumorale	/	/
39	26	26	Primaire	Kyste ovarien	appendicectomie	Diabète
40	38	28	Primaire	/	/	/
41	32	34	Primaire	Endométriose	/	Infertilité ;diabète ;HTA
42	39	30	Primaire	/	/	HTA
43	36	36	Secondaire	malformation utérine cloison	/	Infertilité
45	43	28	Primaire	Fibrome	/	Infertilité ; diabète
46	40	31	Primaire	/	cholécystectomie	/
47	44	28	Primaire	HTA ; fibrome	/	/
48	26	23	Primaire	Endométriose	/	/
49	36	24	Secondaire	/	/	/
50	25	24	Primaire	/	/	/
51	42	16	Primaire	/	/	Infertilité
52	39	41	Primaire	/	/	Infertilité
53	29	22	Primaire	/	/	Goitre
54	42	27	Primaire	Fibrome	Chirurgie abdomino-pelvienne ; myomectomie	Diabète
55	26	23	Primaire	/	/	/
56	33	24	Secondaire	kyste ovarien	cœlioscopie diagnostic	Infertilité; diabète ; HTA
57	23	23	Primaire	/	/	HTA ;ménopause précoce
58	38	26	Secondaire	Diabète ; infection génitale haute	/	/
59	33	26	Secondaire	/	/	Diabète
60	32	25	Primaire	/	/	HTA
61	40	24	Primaire	hyper prolactinémie	/	Diabète ;HTA

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
62	35	25	Primaire	/	/	HTA
63	28	26	Secondaire	/	/	Diabète
64	30	26	Secondaire	/	/	Infertilité ;diabète ;HTA
65	40	28	Primaire	/	/	/
66	28	28	Secondaire	HTA, , extra utérine; kyste ovarien	chirurgie abdomino-pelvienne ; césarienne	HTA
67	37	26	Secondaire	Diabète ;fibrome	césarienne	Infertilité ;diabète
68	29	28	Primaire	/	/	Diabète ;HTA
69	47	34	Secondaire	/	/	/
70	30	24	Primaire	dysthyroïdie	/	/
71	40	22	Secondaire	/	/	/
72	26	29	Primaire	/	/	/
73	36	35	Primaire	Diabète	/	Diabète
74	40	20	Secondaire	Endométriose	/	/
75	37	36	Secondaire	/	/	Diabète, HTA
76	29	22	Secondaire	/	/	HTA
77	31	35	Secondaire	Infection génitale haute	/	Diabète
78	39	26	Primaire	/	/	HTA
79	48	23	Secondaire	kyste ovarien	/	/
80	32	24	Primaire	/	/	/
81	39	33	Primaire	Hypothyroïdie ; fibrome	/	Infertilité ;diabète
82	36	27	Primaire	Tuberculose	/	HTA
83	38	20	Secondaire	/	/	Diabète
84	37	24	Primaire	/	/	/
85	40	31	Primaire	fibrome	/	Infertilité
86	32	32	Secondaire	endométriose	/	Infertilité
87	40	24	Primaire	/	/	/
89	27	32	Primaire	grossesse extra utérine	/	Diabète ;HTA ;cancer de sein
90	35	29	Primaire	fibrome	/	/
91	35	26	Primaire	/	/	/
92	39	31	Primaire	kyste ovarien ,tuberculose génitale	chirurgie abdomino-pelvienne	Infertilité ;diabète, HTA
93	27	20	Primaire	kyste ovarien	/	Diabète
94	30	25	Secondaire	/	/	Diabète
95	34	32	Primaire	/	/	Diabète
96	22	23	Primaire	infection génitale haute	/	/
97	21	27	Secondaire	Hyper prolactinémie	/	Diabète

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
98	33	25	Secondaire	hyper prolactinémie	/	Infertilité
99	28	28	Secondaire	/	/	HTA
100	26	32	Secondaire	/	Césarienne	Diabète ;HTA
101	23	27	Primaire	/	/	/
102	24	32	Primaire	/	/	Diabète ;hypothyroïdie
103	30	23	Primaire	kyste ovarien	/	Diabète ;HTA
104	35	24	Secondaire	Diabète ;SOPK	/	/
105	33	23	Primaire	Endométriose ;kyste ovarien	/	Infertilité ;diabète ;HTA
106	38	27	Secondaire	/	/	Diabète ;HTA
107	26	19	Primaire	Hypothyroïdie ;SOPK	/	/
108	33	22	Secondaire	/	/	HTA
109	31	33	Primaire	polype endo cavitaire	/	HTA
110	36	28	Primaire	Dysthyroïdie ;endométriose	/	/
111	38	29	Primaire	/	/	/
112	35	28	Primaire	/	/	/
113	30	37	Primaire	hyper prolactinémie	/	Infertilité ;diabète
114	27	22	Primaire	/	/	HTA
115	29	30	Primaire	Dysthyroïdie ;hyper prolactinémie	/	Diabète ;HTA
116	30	18	Primaire	kyste ovarien	/	/
117	39	33	Secondaire	/	Césarienne	Diabète
118	31	29	Secondaire	tuberculose, infection sexuellement transmissible	/	Diabète ;HTA
119	36	34	Primaire	/	/	Diabète ;HTA
120	35	19	Secondaire	/	chirurgie abdomino-pelvienne	/
121	35	23	Primaire	/	/	Infertilité ;HTA ; diabète
122	44	25	Primaire	/	/	/
123	41	27	Secondaire	Fibrome	myomectomie	Diabète ;HTA
124	36	31	Primaire	kyste ovarien	/	/
125	27	18	Primaire	/	/	Infertilité
126	27	23	Primaire	/	/	HTA
127	29	34	Secondaire	/	/	Diabète ; HTA
128	30	33	Primaire	Hypothyroïdie	/	/
129	24	29	Primaire	Endométrite	appendicectomie	cancer de sein

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
130	33	30	Secondaire	Dysthyroïdie	/	HTA
131	39	26	Primaire	/	/	diabète, HTA
132	39	34	Secondaire	Dysthyroïdie	/	Infertilité ;diabète
133	41	32	Primaire	/	/	Diabète
134	30	28	Primaire	Fibrome	/	Infertilité
135	28	28	Primaire	/	/	/
136	33	28	Secondaire	maladie systémique	/	HTA
137	36	31	Primaire	Diabète	/	/
138	30	26	Primaire	Endométriose ;kyste ovarien	/	/
139	36	38	Secondaire	/	Césarienne ; polype urétral	/
140	40	29	Secondaire	/	chirurgie abdomino-pelvienne ; césarienne	Infertilité ; HTA ;diabète
141	42	28	Secondaire	Endométriose	/	Infertilité ;diabète
142	32	22	Primaire	Fibrome	/	Infertilité ;HTA
143	46	27	Secondaire	/	/	Diabète ;HTA
144	35	17	Primaire	/	/	Diabète
145	29	25	Primaire	hyper prolactinémie ;endo métrite chronique	/	/
146	43	23	Primaire	Fibrome	/	/
147	30	27	Primaire	/	/	/
148	32	19	Secondaire	grossesse extra utérine	/	Diabète
149	39	24	Primaire	/	/	/
150	30	26	Secondaire	Dysthyroïdie	/	Diabète ;HTA
151	45	29	Primaire	Tuberculose	cœlioscopie	tuberculose
152	30	23	Primaire	Endométriose	/	/
153	43	29	Primaire	Dysthyroïdie ;fibrome	myomectomie	Infertilité
154	41	28	Primaire	/	/	/
155	26	41	Secondaire	kyste ovarien	/	/
156	32	28	Secondaire	/	/	Infertilité ;diabète
157	28	26	Secondaire	grossesse extra utérine	/	/
158	46	26	Primaire	/	Césarienne	Infertilité ;HTA ; diabète
159	34	22	Primaire	/	/	Diabète ;HTA
160	28	20	Primaire	hyper prolactinémie ; kyste ovarien	cœlioscopie diagnostic	/

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
161	35	25	Secondaire	HTA ;infection génitale haute	/	HTA
162	33	33	Primaire	/	/	/
163	39	31	Secondaire	hyper prolactinémie ;fibrome	cœlioscopie diagnostic	HTA
164	28	28	Secondaire	/	/	Infertilité
165	37	27	Secondaire	Fibrome	myomectomie	ménopause précoce
166	36	24	Primaire	Dysthyroïdie ;kyste ovarien	/	Infertilité ;HTA
167	39	26	Primaire	/	Cœlioscopie	/
168	39	28	Secondaire	Endométriose	/	/
169	43	15	Primaire	/	/	Infertilité ;HTA
170	23	22	Primaire	/	/	/
171	30	25	Secondaire	/	/	Diabète
172	34	24	Secondaire	/	/	/
173	26	25	Primaire	/	/	HTA
174	39	30	Primaire	kyste ovarien	/	Diabète ;HTA
175	32	27	Primaire	/	/	/
176	29	20	Primaire	/	/	/
177	24	20	Secondaire	Dysthyroïdie	/	Dysthyroïdie
178	35	26	Primaire	Fibrome	/	/
179	37	20	Secondaire	/	/	HTA
180	24	21	Primaire	/	/	/
181	28	24	Primaire	/	/	Diabète
182	40	23	Primaire	/	/	/
183	31	31	Primaire	/	/	/
184	37	26	Primaire	Fibrome	/	/
185	39	28	Primaire	kyste ovarien	chirurgie abdomino-pelvienne	Infertilité ;diabète, HTA
186	25	28	Primaire	/	/	/
187	22	18	Primaire	/	/	Diabète
188	34	22	Secondaire	/	/	/
189	27	23	Secondaire	/	/	Diabète ; HTA
190	28	24	Primaire	/	/	/
191	30	29	Primaire	/	/	/
192	37	26	Secondaire	/	/	/
193	40	28	Primaire	infection génitale haute	/	/
194	35	26	Primaire	/	/	Infertilité
195	32	28	Secondaire	grossesse extra utérine	/	/
196	24	23	Primaire	/	/	HTA

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
197	23	26	Primaire	/	/	/
198	30	20	Secondaire	/	Césarienne	/
199	39	24	Primaire	Endométriose	/	Diabète ;HTA
200	25	25	Primaire	Fibrome	/	Infertilité
201	32	28	Primaire	Hydrosalpinx bilatérale	/	/
202	37	26	Secondaire	Fibrome	Myomectomie	/
203	39	/	Primaire	/	Cœlioscopie	/
204	29	/	Primaire	/	/	/
205	37	25	Secondaire	/	/	Diabète ; HTA ;Dysthyroïdie
206	32	29	Primaire	/	Cœlioscopie	HTA
207	39	/	Primaire	Infection génital haute	Cœlioscopie	/
208	30	22	Primaire	Dysthyroïdie	/	Infertilité ; Diabète
209	36	36	Secondaire	Malformation utérine	/	Infertilité
210	35	26	Primaire	Infection génitale basse	/	/
211	24	30	Primaire	Kyste ovarien	/	HTA
212	40	23	Secondaire	/	/	/
213	29	28	Primaire	Endométriose	/	Diabète
214	33	34	Primaire	Hyper prolactinémie	/	/
215	36	29	Primaire	/	/	Infertilité
216	46	26	Secondaire	/	/	HTA ; dysthyroïdie
217	37	27	Primaire	Dysthyroïdie	/	/
218	25	22	Primaire	Infection génitale haute	/	HTA
219	30	28	Secondaire	/	/	/
220	28	30	Primaire	/	Cœlioscopie	Diabète
221	39	29	Primaire	/	/	/
222	27	26	Primaire	Tuberculose génitale	/	/
223	35	30	Secondaire	/	/	/
224	30	28	Primaire	Endométriose	/	/
225	39	29	Primaire	/	Coloscopie diagnostic	/
226	28	/	Primaire	/	/	Infertilité
227	30	28	Primaire	/	/	/
228	36	24	Secondaire	/	césarienne	/
229	41	/	Primaire	Infection génitale	/	Diabète ; HTA

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
230	25	30	Primaire	/	/	/
231	30	27	Primaire	/	/	/
232	38	32	Primaire	Kyste ovarien	/	/
233	45	28	Secondaire	/	/	/
234	30	26	Primaire	/	Cœlioscopie	Dysthyroïdie
235	28	33	Primaire	/	/	/
236	24	28	Primaire	Malformation de l'utérus	/	/
237	32	30	Secondaire	/	Césarienne	HTA
238	22	25	Primaire	/	/	/
239	38	29	Primaire	Fibrome	myomectomie	Diabète
240	38	26	Secondaire	/	/	/
241	29	24	Primaire	/	/	/
242	26	23	Primaire	/	/	Diabète
243	30	28	Primaire	/	/	Ménopause précoce
244	27	26	Primaire	/	/	/
245	42	29	Secondaire	/	Césarienne	/
246	28	36	Primaire	Kyste ovarien	chirurgie abdomino-pelvienne	/
247	39	28	Secondaire	/	/	HTA
248	32	27	Primaire	Endométriose	/	/
249	30	29	Primaire	/	/	/
250	24	32	Primaire	/	/	/
251	27	22	Primaire	/	/	HTA ; Diabète
252	31	29	Secondaire	/	césarienne	/
253	26	32	Primaire	/	/	/
254	29	38	Primaire	Dysthyroïdie	/	Diabète
255	26	24	Primaire	grossesse extra utérine	/	/
256	36	30	Primaire	Fibrome	/	/
257	33	28	Secondaire	/	/	/
258	32	36	Primaire	hyper prolactinémie ; kyste ovarien	/	SOPK ;Diabète
259		26	Primaire	/		Diabète
260	38	20	Secondaire	/	Césarienne ; polype urétral	/
261	30	32	Primaire	endométrite chronique	/	/
262	39	34	Primaire	/	Chirurgie abdomino-pelvienne	Diabète ;HTA
263	25	28	Primaire	/	/	HTA ;Infertilité
264	34	26	Primaire	Fibrome	/	

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
265	42	30	Secondaire	infection sexuellement transmissible	/	/
266	33	/	Primaire	/	cœlioscopie diagnostic	HTA ;Diabète
267	29	32	Primaire	Endométriose ;kyste ovarien	/	/
268	26	30	Primaire	Hypothyroïdie	/	Diabète ; dysthyroïdie
269	36	34	Secondaire	maladie systémique	/	HTA
270	24	28	Primaire	/	/	Diabète ; HTA
271	24	25	Primaire	SOPK	/	Diabète
272	21	31	Primaire	SOPK		Diabète ; HTA
273	35	29	Primaire	SOPK ; infection génitale		Diabète
274	26	23	Primaire	SOPK	/	/
275	31	27	secondaire	SOPK	/	Diabète ; HTA
276	27	40	Primaire	SOPK ; dysthyroïdie	/	/
277	39	27	secondaire	SOPK ;Infection génital haute ;kyste ovarien	césarienne	/
278	26	19	Primaire	SOPK ; dysthyroïdie	/	/
279	31	29	Primaire	SOPK ; kyste ovarien ;	/	HTA
280	31	29	secondaire	SOPK	/	Diabète
281	36	26	secondaire	SOPK ; mycose vaginales	césarienne	Diabète
282	24	23	secondaire	SOPK ;kyste ovarien	césarienne	Diabète
283	22	24	Primaire	SOPK ; diabète ; dysthyroïdie	Chirurgie abdomino-pelvienne ; césarienne	HTA
284	28	24	Primaire	SOPK ; Infection urinaire a répétition	Appendicectomie	/
285	27	26	Primaire	SOPK ; kyste ovarien	Kystectomie	/
286	25	33	secondaire	SOPK ; dysthyroïdie	césarienne	HTA
287	33	28	Primaire	SOPK ; Infection génitale basse ; kyste ovarien	/	Infertilité ;diabète ; HTA
288	27	27	Secondaire	SOPK- malformation utérine (unicorne)	Chirurgie abdomino-pelvienne	Infertilité ; SOPK
289	23	20	Primaire	SOPK	/	/

290	26	35	Primaire	SOPK	/	Diabète
291	24	27	Primaire	SOPK	/	/
292	32	25	Primaire	SOPK	/	Diabète ;HTA ; dysthyroïdie ; ménopause précoce
293	31	30	secondaire	SOPK	/	HTA
294	24	26	secondaire	SOPK	/	Diabète ;HTA
295	26	35	Primaire	SOPK ;diabète	/	HTA
296	28	22	Primaire	SOPK	/	Diabète ; HTA
297	24	27	Primaire	SOPK	/	/
298	24	25	Primaire	SOPK	/	Dysthyroïdie
299	30	25	secondaire	SOPK	/	/
300	29	29	Primaire	SOPK	/	/

Tableau VII : Représentation des cas de SOPK qui ont été recrutées au niveau des cabinets de gynécologie privé.

patiente	Age	IMC	infertilité	Pathologie	Chirurgie	Les antécédents Familiaux
1	34	26	secondaire	SOPK	/	/
2	27	25	Primaire	SOPK	/	/
3	25	24	Primaire	SOPK	/	SOPK
4	24	27	secondaire	SOPK	/	Diabète
5	30	26	secondaire	SOPK	Césarienne	/
6	20	29	Primaire	SOPK	/	/
7	33	35	Primaire	SOPK	/	/
8	28	26	Primaire	SOPK	/	/
9	20	30	secondaire	SOPK	Chirurgie abdomino-pelvienne	Sopk
10	30	23	Primaire	SOPK	/	/
11	24	25	Primaire	SOPK	/	Dysthyroïdie
12	27	23	Primaire	SOPK, Kyste ovarien	kystectomie	Diabète
13	23	23	Primaire	SOPK	/	/
14	20	30	Primaire	SOPK	/	Diabète