

République Algérienne Démocratique et Populaire



**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITE SAAD DAHLEB - BLIDA 1 –

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

Mémoire De Fin d'Etude

En vue de l'obtention du titre de Docteur en Pharmacie

THEME

***Mieux comprendre le Syndrome des Ovaires Poly-Kystiques,
diagnostic, traitement et nouvelles approches.***

Enquête auprès de 382 patientes et 25 médecins.

Présenté par :

- DJEBAR Manel
- HANOUS Imen
- MOUMEN Chérazed

Encadré par :

- Dr MERZOUGUI.H
Maitre-assistante en hydro-
bromatologie.

Devant le jury :

- Présidente : Pr BENNOUAR, Maitre de conférences en biochimie.
- Examinatrice : Dr SEMMAR, Maitre-assistante en hydro-bromatologie.

Session : juillet 2023

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

صدق الله العظيم

سورة البقرة: آية 32

Remerciements :

Nous exprimons notre gratitude en premier lieu à Dieu, le Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la force, la santé et le courage nécessaires pour mener à bien ce projet de fin d'étude dans les meilleures conditions possibles.

Ce modeste travail est non seulement le fruit de notre courage, de nos sacrifices, de notre patience et de notre persévérance, mais il est aussi le résultat de la collaboration précieuse de multiples individus qui nous sont précieux. Sa réussite s'appuie sur une succession d'interactions morales et intellectuelles.

À notre maître et rapporteur de thèse : **Dr MERZOUGUI**

Merci infiniment, cher maître, pour votre attention, votre soutien et pour vos nombreuses suggestions dans le processus de rédaction de notre thèse. Vos connaissances scientifiques, expériences et vos qualités humaines suscitent beaucoup d'admiration dans notre cœur. Nous tenons à exprimer, cher professeur, nos véridiques reconnaissances et gratitude et nos sincères remerciements.

A notre maître et président de jury : **Dr BENNOUAR**

C'est un grand honneur pour nous de vous voir présider ce modeste travail. Nous vous remercions sincèrement à l'intérêt que vous portez à notre thèse. Votre enseignement, humanité et votre humilité correspondent à vos hautes compétences. Agréez-nous, cher professeur, de vous exprimer notre profonde gratitude et de notre sincère remerciements.

À notre maître et juge de thèse : **Dr SEMMAR**

Nous vous remercions de nous avoir donné le privilège d'être présents parmi notre jury de thèse. Votre présence est un honneur qui nous touche énormément. Veuillez agréer, cher maître, mes remerciements pour la sympathie que vous nous témoignez et l'expression de nos sentiments distingués.

Nous souhaitons également adresser nos remerciements les plus sincères au **Docteur Beddar**, éminente spécialiste en gynécologie obstétrique, pour l'ensemble des informations précieuses qu'elle nous a prodiguées concernant le SOPK, ainsi que pour son assistance précieuse tout au long de notre étude.

Nous sommes reconnaissantes envers toutes ces personnes qui ont contribué à notre réussite, et nous exprimons notre profonde gratitude envers Allah, Le Tout-Miséricordieux, pour toutes les bénédictions qui nous ont été accordées. Puisse notre gratitude être entendue et que notre travail puisse servir à l'avancement des connaissances dans notre domaine d'étude.

Amen.

Dédicace :

Je remercie Allah le tout puissant, c'est grâce à lui que j'ai eu la foi et la force pour accomplir ce modeste travail الحمد الله

Je tiens à remercier enfin celles et ceux qui me sont chers et que j'ai quelque peu délaissés ces derniers mois pour achever cette thèse.

À mes parents, je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien inconditionnel tout au long de mon parcours académique. Votre amour, vos encouragements et vos sacrifices ont été les piliers de ma réussite. Votre confiance en moi m'a donné la force et la motivation nécessaires pour surmonter tous les obstacles. Merci d'avoir toujours cru en mes capacités et d'avoir été présents à chaque étape de ma vie. Et pour tous les sacrifices que vous avez faits et qui ont contribué à être celui que je suis aujourd'hui. Ce diplôme est avant tout le vôtre.

A mes chers frères Aissam et Oussama, et ma chère sœur Salsabil., vous êtes mes complices, mes meilleurs amis et mes sources de joie. Vous avez partagé avec moi les hauts et les bas de ce parcours. Vous avez toujours cru en moi, merci surtout à toi cher frère Aissam pour ton immense aide que je n'oublierai jamais. Mais surtout, merci pour l'amour dont vous m'avez entourée chaque jour. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon amour pour vous. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu vous protège merci pour tous les efforts que vous avez fournis pour que je puisse arriver là où je suis.

Je tiens à remercier mes grands-parents et leur dédier également cette thèse. Vous m'avez toujours considéré comme votre propre enfant. Votre grand cœur a toujours fait de vous mon refuge préféré. Vous m'avez comblé d'amour depuis mon enfance. Mon grand-père رحمه الله, vous êtes dans mes pensées et dans mon cœur à chaque étape de ma vie. Même si vous n'êtes plus physiquement présents, votre héritage continue de m'inspirer et de me guider. Tu me manques énormément, Je sais que vous auriez été fier de moi aujourd'hui, et c'est avec une profonde émotion que je partage ce succès avec vous en esprit. Votre présence manquera toujours, grand-père, et je t'aime de tout mon cœur. Que Dieu te bénisse et t'accorde la miséricorde éternelle.

À mes amies Nesrine, Ehsan, Nabiha, Wafaa, Noura, et à toutes celles que je n'ai pas mentionnées, Vous avez été là pour moi quand j'avais besoin de réconfort, de soutien et d'encouragements. Votre présence a apporté de la joie, de la positivité et de la chaleur à ma vie. Nous avons ri ensemble, pleuré ensemble et surmonté les épreuves ensemble. Que cette dédicace soit le reflet de mon amour et de mon appréciation pour chacune d'entre vous. Sachez que vous occupez une place spéciale dans mon cœur et que notre amitié est précieuse à mes yeux.

A mon trinôme, Pour cette merveilleuse expérience qu'on a vécue ensemble. Vous étiez des sœurs avant d'être des collègues.

A Russi

C'est grâce à toi que j'avais toujours mes documents et tu as beaucoup fait pour nous.

Tu étais comme un frère pour moi. Merci pour tout ce que tu as fait.

Je vous aime toutes du fond de mon cœur.

Djebar Manel

Dédicace:

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

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

De plus, je remercie chaleureusement de tout mon cœur, et je dédie le fruit de mon travail à la personne la plus chère à mon cœur, celle qui a illuminé ma vie par ses bons conseils ; elle qui a été un océan pur d'amour et de sourires encourageants constamment ; elle qu'Allah a couronné de prestige et de dignité, et qui m'a toujours motivée dans la poursuite de mes études : ma mère **Zohra**, qu'Allah la préserve et lui accorde une longue et heureuse vie.

Je remercie également mon père chéri, **Saïd**. 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. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit.

Merci pour l'éducation et le soutien permanent venu de vous. Je prie Allah de le préserver et de me faire bénéficier longtemps encore de son soutien.

J'adresse également mes remerciements chaleureux :

- À ma chère sœur, **khawla** ; et à mes frères **Haithem, Louay** au cœur tendre et généreux, qu'Allah vous garde à moi, en tant que mes fidèles soutiens ;
- À mon petit frère Wail et ma tante **Zouzou** «allah yerhamhom» Vous êtes toujours présent dans mon cœur et je vous aime Puisse Dieu, le tout puissant, les avoir en sa Sainte miséricorde !
- À Mes chères merveilleuses amies **Linda Sirine Yasmine Zahia Mounira que** cette dédicace soit le reflet de mon amour pour chacune d'entre vous
- À mes tantes et mes oncles, à toute Ma famille.
- Spéciale dédicace à une personne à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude. Merci infiniment pour votre soutien ♡♡.
- À mon trinôme **Imen et Manel** merci pour votre confiance et vos efforts, À mes amies **Rania Romaisa, vous** étiez des sœurs avant d'être mes collègues.
- À **Dr MERZOUGUI et Dr SEMMAR** merci pour vos précieux Conseils et encouragements qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.
- À tous ceux que j'aime et à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Je vous aime tous

MOUMEN Chérized

Dédicace :

Tout d'abord je tiens à remercier **DIEU**.

De m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail a :

Mes chers parents, ma mère **HAMIDA** et mon père **OMAR**, pour tous leurs sacrifices, leurs amours, leurs tendresses, leurs soutiens et leurs prières tout au long de mes études

A ma petite sœur **LAMIS** et mon frère **OUSSAMA**

A mon cher époux **ZAKARIA** pour son encouragement permanent et son soutien moral

A mon très cher bébé **SOUHIL**

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, en particulier mes tantes **KARIMA** et **NAIMA**

A la mémoire de mon grand-père **ELHACHMI**, que dieu garde son âme dans son vaste paradis

Je tiens à remercier de tout mon cœur Dr **Merzougui** et Dr **Semmar**, pour leurs confiances et leurs soutiens tout au long de l'année, merci de m'avoir donné la chance de choisir ce thème, j'espère qu'on était à la hauteur.

A mes amis : **CHAHRAZED, RANIA, MANEL, ROMAISSA**, vous étiez des sœurs avant d'être des collègues.

Et tous mes amis de la promo pharmacie 2017/2018

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allègues, et le fruit de votre soutien infallible

Merci d'être toujours là pour moi

Hanouz Imen

La liste des abréviations :

ADN : acide désoxyribonucléique.

AEPCOS ; Androgène Excess PCOS Society.

AGE : Les produits finaux de la glycation avancée (acide gras essentiel).

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

AMH : antimüllérienne hormone.

AMPc : adénosine monophosphate cyclique.

ASRM : American Society for Reproductive Médecine.

ATCD : Antécédent.

AU TGA : Australien Therapeutic Goods Administration.

AVC : accident vasculaire cérébrale.

BPA : bisphénol A.

CC : Citrate de clomifène.

CG : Cellule de granulosa

CFA : Le comptage des follicules antraux.

COC : Contraceptif Oral Combiné.

CPA : l'acétate de cyprotérone.

CRP : la protéine C-réactive.

CYP450 : cytochrome p 450.

DCI : D-chiro-inositol.

DHEAS : dehydroepiandrosterone

DHT : dihydrotestostérone.

ESHRE : European Society for Human Reproduction and Embryology.

E2 : œstradiol.

FAI : L'indice d'androgènes libre.

FDA : Food and Drug Administration.

FIV : fécondation in vitro.

FSH : follicule stimulating hormone.

FSHR : follicule stimulating hormone receptor.

GB : globule blanc.

GH : growth hormone.

GnRH : gonadotrophine releasing hormone.

HA : hyperangrogénie.

HbA1C : hémoglobine glyquée.

HCG : gonadotrophine chorionique humaine.

HDL : Lipoprotéine de haute densité.

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale.

HTA : hypertension artérielle.

IAL : indice d'androgène libre.

ICSI : injection intracytoplasmique de spermatozoïdes.

IG : indice glycémique.

IGF-1 : insuline like growth factor 1.

IL : interleukine.

IMC : indice de masse corporelle.

INSR : insuline récepteur.

IPG (DCI-IPG) : inositol phosphoglycane

IPG (MI-IPG) : inositol phosphoglycane

IR : insulinorésistance.

IRM : L'imagerie par résonance magnétique.

LDL : lipoprotéine de basse densité.

LH : luteinizing hormone.

LTZ : létrozole.

MAP : mitogen activated protein.

MCP-1 : protéine chimio attractante monocytaire-1.

MFG : le score modifié de Ferriman et Gallwey.

MI : myo-inositol.

MIP-1a : la protéine inflammatoire des macrophages-1a.

NASH : Hépatite Stéatosique Non Alcoolique.

NIH : the National Institutes of Health.

OA : oligo- anovulation.

OCP : Les contraceptifs oraux.

OMS : organisation mondiale de santé.

OPK : ovaire poly kystique.

PRL : prolactine.

RAGE : AGE récepteur.

ROS : espèces réactives de l'oxygène.

SAOS : syndrome de l'apnée obstructive du sommeil.

SHBG : sex hormon binding globuline SHBG.

SM : syndrome métabolique.

SOPK : syndrome des ovaires polykystiques.

TCA : Troubles Du Comportement Alimentaire.

TCC : Thérapie cognitivo- comportementale.

TNF α : le facteur de nécrose tumorale alpha.

TSH : thyroid stimulating hormone.

T4 : thyroxine.

VO : volume ovarien.

WBC : white Blood cell.

2D : bidimensionnelle.

3D : tridimensionnelle.

17-HSD : 17 hydroxysteroid- déshydrogénase

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: les caractéristiques des phénotypes du SOPK selon la réunion de ROTTRDAM 20

Tableau 2 : les critères de diagnostic de SOPK proposés par les différentes conférences de Consensus Européen et américain. 34

Tableau 3 : la composition et les propriétés de poudre de moringa. 107

Tableau 4: la composition et les propriétés de la poudre d'inositol..... 108

LISTE DE FIGURES :

Figure 1: Organes génitaux internes.....	5
Figure 2: Etapes de la folliculogénés.....	9
Figure 3: Le cycle ovarien et le cycle utérin.....	10
Figure 4: La différence entre ovaire normal et ovaire polykystique.....	17
Figure 5: Les phénotypes de SOPK[1].....	20
Figure 6: Le lien entre AMH, FSH et les androgènes.....	28
Figure 7: Rôle de microbiote intestinal dans le SOPK.....	30
Figure 8: L'apparition de l'acné.....	31
Figure 9: L'apparition de taches brunes sur la peau.....	31
Figure 10 : La relation entre IMC et la production d'hormone.....	33
Figure 11: Echelle de Ferriman-Gallwey.....	37
Figure 12: L'apparition de l'alopecie.....	38
Figure 13 : L'aspect des ovaires poly kystiques à l'échographie.....	39
Figure 14: L'aspect des ovaires poly kystiques à IRM.....	40
Figure 15: La fraction libre et liée de la testostérone.....	41
Figure 16 : Synthèse d'hormones surrénaliennes.....	42
Figure 17 : Structures chimiques du chiro-nositol et du myo-inositol.....	56
Figure 18: Répartition des femmes en fonction de leurs origines.....	76
Figure 19: Répartition en tranches d'âge.....	77
Figure 20 : Répartition selon le motif de consultation (circonstances de découverte).....	77
Figure 21: Répartition selon la durée du cycle menstruel.....	78
Figure 22: Répartition selon les symptômes associés.....	79
Figure 23 : La répartition selon le statut pondéral.....	80
Figure 24 : Répartition selon la présence d'ATCD.....	80
Figure 25 : Répartition selon les complications associées.....	81
Figure 26 : La répartition selon l'activité physique.....	81
Figure 27: La répartition selon les habitudes alimentaires.....	82
Figure 28: Types de traitement.....	82
Figure 29: La répartition selon la présence des enfants.....	83

Figure 30 : La répartition selon les difficultés de conception.....	83
Figure 31 : Répartition selon l'intérêt pour les compléments alimentaires.....	84
Figure 32 :La répartition selon les plantes utilisées pour soulager les symptômes.....	85
Figure33 : Répartition des médecins « Pourcentage de médecins généralistes et spécialistes ».	98
Figure 34 :Répartition des médecins selon leur spécialité.....	98
Figure 35 : Mode d'exercice.....	99
Figure 36 :Selon le nombre de cas par semaine.....	99
Figure 37 : Selon l'âge des patientes.....	100
Figure 38 : Fréquence de contrôle des patientes souffrant de SOPK.....	100
Figure 39 : Les critères diagnostiques.....	101
Figure 40 : Les motifs de consultation.....	101
Figure 41 : Type de traitement.....	102
Figure 42 : La prescription de compléments alimentaires.....	102
Figure 43 : Un régime alimentaire spécifique.....	103
Figure 44 : Types de régime alimentaire.....	103
Figure 45 : Moringa Oleifera.....	106
Figure 46 : Exemple de prototype pour le complément alimentaire proposé.....	109

Table des matières :

Dédicaces

La liste des abréviations :	I
LISTE DES TABLEAUX :	IV
LISTE DE FIGURES :	V
Introduction :	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA PHYSIOLOGIE OVARIENNE.

1 L'appareil génital féminin :	5
2 Anatomie de l'ovaire :	5
3 Fonctionnement physiologique des ovaires :	6
3.1 La fonction endocrine :	6
3.2 La fonction exocrine :	6
4 La folliculogenèse :	6
4.1 Les différents stades folliculaires :	6
5 Le cycle menstruel chez la femme :	9
5.1 Cycle ovarien :	10
5.2 Cycle utérin :	11
5.3 Le contrôle du cycle menstruel :	12

CHAPITRE II : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

1 DEFINITION :	17
2 Histoire de la découverte de SOPK :	18
3 Types de SOPK :	19
3.1 Syndrome des ovaires polykystiques classique Type I ou phénotype A :	19
3.2 Syndrome des ovaires polykystiques classique Type II ou phénotype B :	19
3.3 Syndrome des ovaires polykystiques ovulatoire ou phénotype C :	20
3.4 Syndrome des ovaires polykystiques normo-androgènes ou phénotype D :	20
4 Épidémiologie :	21
5 Etiologies et facteurs d'apparition :	21
5.1 Les facteurs génétiques :	22
5.2 Les Facteurs épigénétiques :	23
5.3 Les facteurs environnementaux :	23
5.4 SOPK induits par des médicaments :	24
6 Physiopathologie du SOPK :	24
6.1 L'hyperandrogénie primitivement ovarienne :	24

6.2	Les troubles de la folliculogénèse :	25
6.3	D'autres acteurs dans la physiopathologie du SOPK :	26
7	Les symptômes :	30
7.1	Les symptômes cutanés :	30
7.2	Les symptômes liés au cycle menstruel :	32
7.3	Surpoids-Obésité (difficulté à en perdre) :	32
7.4	Douleurs :	33
7.5	La fatigue chronique :	33
7.6	Autres (trouble de l'humeur, anxiété, dépression, baisse de libido) :	33
8	Diagnostic du SOPK :	34
8.1	Exploration clinique de SOPK :	34
8.2	Exploration paraclinique de la fonction ovarienne et Dosages hormonaux :	40
9	Les Complications du SOPK :	43
9.1	Complications chez les patientes en âge de procréer :	44
9.2	Complications permanentes et au long cours :	44
9.3	Complications à long terme :	45
CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE DU SOPK		
1	Traitement médicamenteux :	50
1.1	Les contraceptifs hormonaux :	50
1.2	Inducteurs d'ovulation :	51
1.3	Médicaments insulinosensibilisants :	52
1.4	Antiandrogènes :	53
1.5	La spironolactone :	53
1.6	Les statines :	53
1.7	La bromocriptine :	54
1.8	La doxycycline :	54
1.9	Le zinc :	54
1.10	Le minoxidil :	54
1.11	Traitement des douleurs :	54
2	Nouvelles approches thérapeutiques :	54
2.1	L'inositol :	54
2.2	Traitement naturel pour le syndrome des ovaires poly kystiques :	56
2.3	Traitement du microbiome intestinal altéré dans le SOPK :	57
3	Intervention esthétique dans le SOPK :	57
3.1	Méthodes d'épilation définitive :	57

3.2	Traitement topique :.....	57
3.3	La greffe de cheveux :.....	58
4	Prise en charge psychologique :	58
4.1	Thérapie cognitivo- comportementale (TCC) :.....	58
4.2	Mindfulness :.....	58
5	Prise en charge hygiéno-diététique :.....	58
5.1	Perte de poids et changement des habitudes de vie :.....	59
5.2	Régime alimentaire :.....	59
5.3	L'activité physique :.....	60
CHAPITRE IV : ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DE SOPK		
1	Conseils à l'officine :.....	64
2	Les compléments alimentaires :	66
2.1	Définition :.....	66
2.2	Les compléments alimentaires intéressants pour le SOPK :.....	67
2.3	Conseils pour la consommation des compléments alimentaires :	69
PARTIE PRATIQUE		
1	Partie 1 : Enquête descriptive transversale	73
1.1	Enquête auprès des patientes :.....	73
1.2	Enquête pour les médecins :.....	96
2	Partie 02 : Proposition d'un complément alimentaire :.....	106
2.1	La plante miracle moringa oléifère:	106
2.2	Poudres inositol :.....	108
2.3	Exemple de prototype conçu pour le complément alimentaire proposé :.....	108
2.4	RECOMMANDATIONS :.....	109
Conclusion :.....		110
Références Bibliographique		111
ANNEXES		122
RESUME.....		128
ABSTRACT		129

Introduction :

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'un des troubles endocriniens les plus courants chez les femmes en âge de procréer. Il se caractérise par une perturbation hormonale qui entraîne une gamme de symptômes, notamment des irrégularités menstruelles, des troubles de la fertilité, une hyperandrogénie et une résistance à l'insuline. Le SOPK peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie des femmes qui en sont atteintes, tant sur le plan physique que psychologique[1].

Malgré sa prévalence élevée et ses implications sur la santé des femmes, le SOPK reste encore largement méconnu et sous-diagnostiqué. De plus, la prise en charge de cette affection représente un défi pour les professionnels de la santé en raison de sa complexité et de sa variabilité clinique[1].

Dans le cadre de ce mémoire de fin d'étude, notre objectif principal est d'approfondir la compréhension du SOPK, Nous chercherons à évaluer la prévalence et les caractéristiques cliniques du SOPK dans une population de femmes en Algérie, et les options de prise en charge disponibles. Nous examinerons également les facteurs de risque associés au SOPK, ainsi que les méthodes de diagnostic. De plus, nous étudierons les différentes approches de traitement hormonal et symptomatique utilisées pour atténuer les symptômes du SOPK. Nous explorerons également le rôle des compléments alimentaires et des interventions pharmaceutiques dans la gestion des symptômes du SOPK.

En comprenant mieux la prévalence et les caractéristiques de cette affection chez notre population, nous pourrions améliorer les stratégies de dépistage, de diagnostic et de prise en charge du SOPK.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une étude descriptive transversale sur un échantillon de femmes diagnostiquées avec le SOPK, en recueillant des données cliniques, hormonales et démographiques en utilisant des questionnaires et des méthodes d'évaluation clinique. Ces données ont été analysées de manière approfondie pour identifier les tendances, les associations et les corrélations pertinentes.

Les résultats obtenus dans le cadre de cette étude contribueront à enrichir la littérature scientifique sur le SOPK et pourraient avoir des implications importantes pour l'amélioration des stratégies de diagnostic, de traitement et de suivi des femmes atteintes de ce syndrome. Il est essentiel de mieux comprendre le SOPK afin d'optimiser les soins et de fournir un soutien adéquat aux femmes concernées, en vue d'améliorer leur qualité de vie et de prévenir les complications à long terme.

Au travers de cette étude, nous espérons apporter des éclaircissements sur le SOPK, ainsi que des pistes pour le développement de stratégies de traitement personnalisées et efficaces.

Ce manuscrit est composé de deux parties distinctes. La première partie est une étude bibliographique qui se compose de quatre chapitres et la deuxième partie de ce manuscrit est dédiée à une étude descriptive transversale menée sur un échantillon de femmes diagnostiquées avec le SOPK et une proposition d'un complément alimentaire.

La problématique de cette étude est de déterminer l'ampleur du SOPK en Algérie, d'identifier ses étiologies et ses symptômes, d'examiner les démarches diagnostiques et les traitements existants, d'explorer le rôle clé des pharmaciens dans la prise en charge du

SOPK et de conseiller les patientes, ainsi que d'évaluer le potentiel des compléments alimentaires, en envisageant la formulation d'un nouveau complément alimentaire adapté aux besoins spécifiques des patientes atteintes de SOPK.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
LA PHYSIOLOGIE
OVARIENNE.

1 L'appareil génital féminin :

L'appareil génital féminin ou encore appelé tractus génital féminin intervient dans les fonctions reproductives et sexuelles de la femme, elle reste en inertie jusqu'à la puberté, moment où l'hypophyse dans le cerveau sécrète les hormones adéquates marquant le début du travail et de la maturité sexuelle[2,3].

Nous observons :la vulve (les grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris) et les seins qui constituent les organes génitaux externes [4],ainsi que les organes génitaux internes qui se composent de deux glandes, les ovaires, qui produisent les ovules ; de deux trompes utérines qui conduisent les ovules jusqu'à dans l'utérus , de l'utérus, dans lequel se développe l'œuf fécondé et du vagin [5].

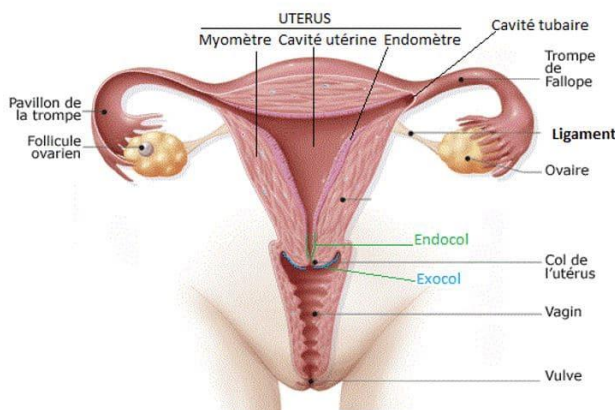


Figure 1: Organes génitaux internes[4].

L'extrémité des voies génitales et urétrales héberge une communauté spécialisée de microbes appelée flore commensale, composée de lactobacilles (bactéries lactiques) qui possèdent naturellement "des systèmes de défense divers, complémentaires, additifs et même synergiques contre les attaques des agents pathogènes [2].

2 Anatomie de l'ovaire :

Ce sont deux glandes sexuelles situées de part et d'autre de l'utérus auquel ils sont liés par un ligament. Ils sont aussi liés aux trompes utérines. Leur forme est ovoïde (comme œuf ou amande) un peu aplati, de couleur blanc - rosé[6].

Chaque ovaire comprend deux régions :

- Une région périphérique, dite zone corticale, formée de tissu conjonctif dense dans lequel se répartissent les follicules de différentes tailles (environ 400 000 follicules) [7].
- Une région centrale dite, zone médullaire, est formée d'un tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins[7].

Les études histologiques (études de la structure des tissus et des cellules) apportent l'information essentielle que la morphologie des follicules ovariens change au cours du cycle, jusqu'à la libération de l'ovule[8].

La surface ovarienne est lisse jusqu'à la puberté, devient ensuite irrégulière.

Après l'ovulation, on observe une petite cicatrice remplaçant le follicule[9].

Après la ménopause, les ovaires diminuent de volume, et la surface devient régulière après l'arrêt de l'ovulation[9].

3 Fonctionnement physiologique des ovaires :

Les ovaires fonctionnent en autonomie. Ces rôles sont remplis même si une femme n'a qu'un seul ovaire [10].

Chez la femme, l'ovaire a une double fonction exocrine et endocrine :

3.1 La fonction endocrine :

Permettant de produire les hormones stéroïdiennes (dérivées du cholestérol) dites sexuelles nécessaires à la fécondation de l'ovocyte et à l'implantation de l'œuf fécondé : elles sont essentiellement les œstrogènes et la progestérone ainsi que les androgènes.

Ces hormones servent notamment à synchroniser le cycle menstruel[2].

3.2 La fonction exocrine :

C'est la fonction principale de l'ovaire, consistant à libérer à chaque cycle menstruel un ovocyte ou ovule prêt à être fécondé. Le développement folliculaire aboutissant à l'ovulation est un phénomène épisodique cyclique permettant de la puberté à la ménopause environ 400 ovulations [5].

4 La folliculogénèse :

La folliculogénèse requiert la régulation coordonnée d'un ensemble de gènes contrôlant la croissance du follicule, la progression des cellules dans le cycle cellulaire, l'apoptose et la différenciation cellulaire. Il existe deux grandes phases dans la croissance d'un follicule ovarien [6] :

⇒ Première phase permet un recrutement et une croissance continue de follicules primordiaux en follicules primaires (46 mm), puis secondaires et finalement follicules préantraux (0,1 à 0,2 mm).

⇒ Seconde phase, dépendante des gonadotrophines hypophysaires, se déroule sur 50 à 65 jours.

Cette croissance folliculaire est marquée par l'accumulation de liquide dans l'antrum et par la multiplication des cellules de la granulosa et de la thèque interne. Seul le dernier stade conduisant les follicules à devenir potentiellement sélectionnables pour une ovulation ultérieure est accessible à l'échographie (2 à 5 mm) [6].

4.1 Les différents stades folliculaires :

Les follicules sont présents dans la zone corticale, en périphérie de l'ovaire en très grand nombre, les follicules ovariens sont des agrégats de cellules sphériques protégeant un ovule immature entouré par un ou plusieurs couches de cellules.

Ils sont composés de l'antrum (cavité folliculaire), du granulosa, du thèque interne et externe[11].

En effet les follicules se forment pendant la vie intra-utérine. Une petite fille dès la naissance en possède plusieurs millions, mais seuls 300 ou 400 d'entre eux parviendront à maturité. Dès la puberté, au début de chaque cycle menstruel chez la femme, seul un follicule grossit,

saille à la surface de l'ovaire et inhibe les autres qui dégénèrent[2]. Ils constituent un stock, appelé "réserve ovarienne" qui va diminuer jusqu'à la ménopause. "A tort, on pense parfois que les femmes perdent un ovocyte par mois, et techniquement, c'est faux" indique Odile Bagot. "En réalité, tous les jours, l'ovaire consomme entre 16 et 24 ovocytes, seulement un seul par mois est ovulé" précise la spécialiste Odile Bagot, gynécologue obstétricienne [11].

La maturation de l'œuf entraîne une modification de follicule, il va augmenter de volume et se remplit de liquide à son centre. L'expulsion de l'ovule vers la trompe se nomme ovulation[12].

La structure et le rôle du follicule ovarien varient en fonction du cycle menstruel [7]. On observe deux types de follicules :

➤ **Les follicules involutifs :**

Ils ont un rôle purement hormonal alors les follicules évolutifs sont responsables de l'ovulation en dehors de leur fonction hormonale[6].

➤ **Les follicules évolutifs :**

Encore appelé gamétogènes dont un seul par cycle atteindra la maturité (follicule de de Graaf) qui pondra un ovocyte et les follicules involutifs, les plus nombreux, qui subissent des modifications variables mais dont les ovocytes seront en définitive lysés [6].

Il existe plusieurs types de follicules évolutifs, correspondant à différents stades de maturation. Ce sont chronologiquement [2].

Ce sont chronologiquement :

a. Follicule primordial :

Désigne un follicule ovarien dont la maturation n'est pas encore déclenchée [7].

Il est en forme de coque contenant l'ovocyte I entourée par une mince couche unistratifiée de cellules épithéliales folliculaires aplaties [7].

Ce type de follicule correspond à celui que l'on retrouve majoritairement au sein de la zone corticale [7].

b. Follicule primaire :

Correspond au premier stade de maturation du follicule, il est caractérisé par une multiplication des cellules folliculeuses qui entoure l'ovocyte [7] pour former une seule couche de cellules cubiques ou prismatiques [2].

c. Follicule secondaire :

A ce stade, l'épithélium folliculaire entourant l'ovocyte devient pluristratifié pour former une couche nommée granulosa[7,13]. En outre, une couche de glycoprotéines, la zone pellucide, apparaît à ce stade entre l'ovocyte et l'épithélium du follicule secondaire[13]. Au-delà de la membrane basale Le tissu conjonctif présent autour du follicule (le stroma ovarien) se transforme en thèque du follicule [14].

d. Follicule tertiaire ou antral :

Se caractérise par l'accumulation d'un liquide translucide entre les cellules granuleuses formant la cavité folliculaire ou antrum [9].

En continuant de se remplir de liquide, la cavité grossit pour finalement isoler l'ovocyte entouré de sa capsule cellulaire, nommée corona radiata[9].

L'ovocyte à son tour grossit et son noyau a la taille d'un follicule primaire. Le tissu conjonctif autour du follicule s'est déjà différencié en une thèque interne bien vascularisée avec de grandes cellules riches en lipides (production hormonale) et en une thèque externe fibreuse qui forme la transition avec le stroma de l'ovaire et qui contient les grands vaisseaux[15].

e. Follicule de de Graaf, follicule pré ovulatoire, ou follicule mûr :

Il correspond à un follicule tertiaire particulièrement grand arrivé au terme de sa maturation, destiné à se rompre, au 14^{ème} jour du cycle menstruel[15,16].

Lorsque le follicule de De Graaf arrive à maturation complète, il traverse la surface de l'ovaire, libérant l'ovocyte (gamète femelle) : c'est l'ovulation.

L'ovocyte est alors prêt à être fécondé. L'espace auparavant occupé par le follicule se remplit d'un peu de sang, qui en quatre à cinq jours, est remplacé par une masse de cellules, le corps jaune [15].

f. Corps jaune :

C'est une formation temporaire située à l'intérieur de l'ovaire, qui provient de la transformation du follicule de De Graaf après expulsion de l'ovocyte lors de l'ovulation.

Ce dernier a une fonction endocrinienne en synthétisant notamment la progestérone, hormone intervenant en cas de fécondation de l'ovule [7,17].

Les cellules folliculeuses augmentent considérablement de volume, s'enrichissent en lipides, et sécrètent un pigment légèrement jaune, la lutéine, responsable de la teinte jaune pâle du corps jaune sur un ovaire à l'état frais ; c'est le phénomène de lutéinisation[6].

Si la fécondation ne se produit pas, le corps jaune se dégenère pendant les 14 jours restants (après l'ovulation).

Au 28^{ème} jour, le corps jaune forme une cicatrice à la surface de l'ovaire et est appelé corpus albicans (corps blanc), indiquant la perte de la fonction endocrinienne. Un cycle se termine et le cycle suivant commence avec le début des nouvelles règles.

Une fois l'embryon implanté, le corps jaune devient indépendant et produit de la progestérone sous le contrôle de la gonadotrophine chorionique humaine (HCG) au début de la grossesse et s'appelle le corps jaune gestationnel. Disparaît vers 3 mois et le relais est reporté au placenta[18].

g. Corps albicans (corps blanc) :

Ce dernier stade correspond à la dégénérescence totale du follicule [19].

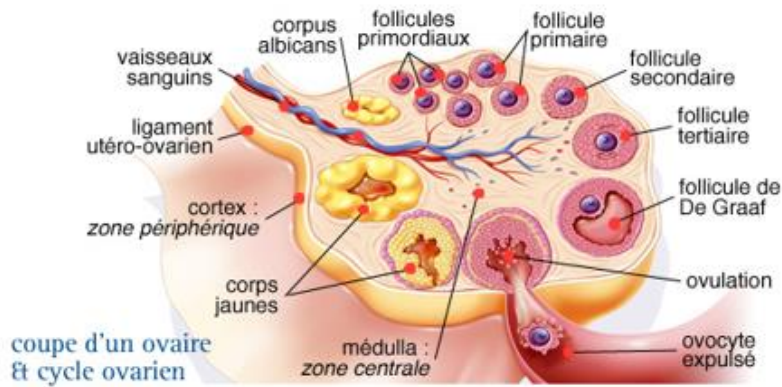


Figure 2:Etapes de la folliculogénés[20].

5 Le cycle menstruel chez la femme :

Le cycle menstruel est l'ensemble des phénomènes physiologiques de la femme préparant son organisme à une éventuelle fécondation. Il commence à la puberté et se termine à la ménopause, sauf pendant les périodes où la femme est gravide[2].

La durée habituelle du cycle menstruel est de 28 jours, mais il peut être plus long ou plus bref et n'est pas toujours régulier. Les émotions fortes, les voyages, entre autres causes, jouent un rôle significatif dans les modifications du rythme[21].

L'existence de cycles réguliers et harmonieux témoigne du bon fonctionnement de la mécanique ovulatoire et de l'intégrité anatomique, fonctionnelle et moléculaire de l'axe hypothalamohypophyso-ovarien[2].

La rythmicité de ce cycle est sous la dépendance des hormones synthétisées de façon continue et constante : les hormones lutéinisantes (LH), les hormones folliculo-stimulantes (FSH) et les hormones sexuelles féminines (les œstrogènes et la progestérone) [13].

En fait le cycle menstruel est composé de 2 cycles synchrones : un cycle utérin préparant l'endomètre à la nidation, et un cycle ovarien menant à la maturation d'un ovocyte [13].

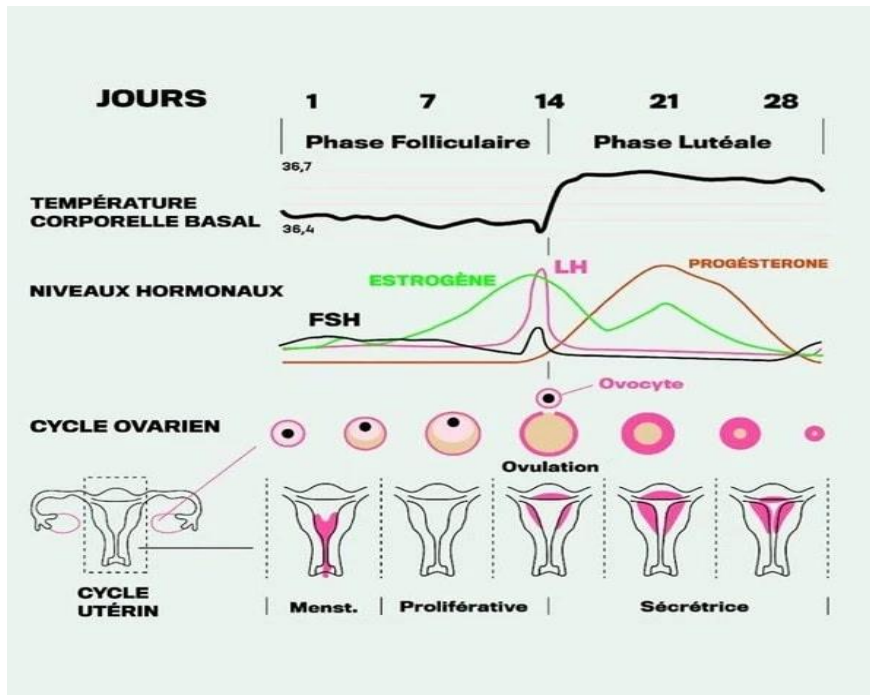


Figure 3: Le cycle ovarien et le cycle utérin[22].

5.1 Cycle ovarien :

Est une succession de changements qui interviennent périodiquement dans l'un des deux ovaires. Dont le but est de produire un ovocyte pouvant être fécondé[7].

Il est défini par :

- ⇒ Une phase folliculaire qui comprend :
 - Le recrutement des follicules susceptibles d'ovuler.
 - La sélection du ou des ovules ovulatoires.
 - La dominance du ou des ovules ovulatoires qui provoque l'atrophie des autres follicules.
 - ⇒ Une phase lutéale qui correspond au développement, maintient puis régression d'une structure dérivée d'un follicule particulier, le corps jaune.
- Ces deux phases, séparées par l'ovulation au 14^{ème} jour du cycle ovarien[13].

➤ La phase folliculaire :

Débuté au premier jour des règles et prend fin au moment de l'ovulation, et dure donc en moyenne 14 jours (sur un cycle de 28 jours) les événements qui se déroulent durant cette phase sont étroitement régulés par des hormones, notamment LH, FSH et les œstrogènes[13,23].

Grace aux capillaires sanguins qui vascularisent les ovaires, La FSH arrive au niveau de cellules de granulosa pour stimuler le recrutement et la sélection d'un certain nombre de follicules primordiaux ces derniers vont entrer en maturation[2].

La maturation des follicules continue jusqu'au stade de follicules tertiaires (ou antraux) ; dont un ou plusieurs follicules exercent une dominance sur les autres qui cessent de croître et disparaissent par atrophie. Ce follicule dit dominant va atteindre le stade de follicule pré-ovulatoire, ou follicule de De Graaf qui lors de l'ovulation, libèrera un ovocyte[13].

Un rétrocontrôle négatif est exercé en début de phase folliculaire jusqu'à la pré ovulation par les faibles concentrations plasmatiques d'œstrogènes, en inhibant la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et par conséquent l'inhibition de la sécrétion des gonadotrophines FSH et LH, ce qui va stopper le recrutement de nouveaux follicules [13].

➤ **L'ovulation :**

Un feed-back positif est exercé en fin de la phase folliculaire (aux alentours du 14ème jour du cycle) par des fortes concentrations plasmatiques d'œstrogènes qui ont un effet stimulant sur la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et celle de LH et FSH par l'hypophyse. D'autre part, Les œstrogènes augmentent la sensibilité des cellules antéhypophysaires gonadotropes à la GnRH aboutissant au pic ovulatoire LH, qui va enclencher l'ovulation 24 à 48 heures après, c'est à dire la libération de l'ovocyte contenu dans le follicule de De Graff [13].

L'ovocyte va alors être expulsé hors de l'ovaire et le reste de follicule va se transformer en corps jaune et c'est là que débute la phase lutéale.

➤ **La phase lutéale**

La phase lutéale est la phase qui suit l'ovulation et dure habituellement entre 13 et 15 jours environs , de l'ovulation jusqu'au premier jour des règles [6,13].

Au cours de cette phase et sous l'effet de l'imprégnation hormonale, le follicule de De Graaf se transforme en glande qui tient son nom de sa pigmentation : le corps jaune (compose de cellules lutéales) appelé corps progestatif et qui devient corps gestatif en cas de grossesse [7,9,13] .

Sous l'action des taux faibles de LH et FSH, le corps jaune sécrète des œstrogènes et une quantité importante de progestérone impliquées dans la préparation de l'utérus à la nidation.

La sécrétion de la progestérone atteint ses concentrations les plus élevées aux environs du 21ème jours du cycle grâce au corps jaune [13].

Si la fécondation ne se produit pas, les niveaux de progestérone et d'œstrogène diminuent et La régression du corps jaune ou sa lutéolyse se produit deux semaines après l'ovulation. Ces niveaux d'hormones qui diminuent stimulent la FSH à commencer à recruter des follicules pour le prochain cycle [13,14].

Si la fécondation survient, HCG produite par le placenta précoce préserve le corps jaune, maintenant les niveaux de progestérone jusqu'à ce que le placenta soit capable de produire suffisamment de progestérone pour soutenir la grossesse [14].

5.2 Cycle utérin :

Est une succession de changements subis par l'utérus, dont le but est de préparer l'utérus à recevoir un embryon [24].

Ce cycle menstruel est en réalité la conséquence d'un cycle ovarien (l'effet des hormones sécrétées par l'ovaire). Il peut se diviser en trois phases : proliférative, sécrétoire, et menstruelle [7].

➤ **La phase de menstruation :**

Du 1er au 5ème jour du cycle, au cours de cette phase, il y a desquamation de tout l'endomètre, sauf sa couche profonde (l'ancienne couche fonctionnelle de l'endomètre du cycle précède) provoquant les saignements sous l'effet des œstrogènes sécrétés par les follicules ovariens.

Le flux menstruel est composé de sang et de fragments d'endomètre, et dure en moyenne 5 jours et après les menstruations l'endomètre devient est fin. [7,13,18].

➤ **La phase proliférative (pré-ovulatoire) :**

Du 6ème au 14ème jour du cycle, correspond à la phase folliculaire du cycle ovarien, elle débute environ au 5ème jour soit à peu près à l'arrêt des règles.

Au cours de cette phase, la couche basale de l'endomètre génère une nouvelle couche fonctionnelle sous l'influence des taux accrus des œstrogènes.

Durant cette reconstitution de l'endomètre les couches épaississent, les glandes grossissent et les artères spiralées deviennent plus nombreuses [7,13].

➤ **La phase sécrétoire :**

Au cours de cette phase l'endomètre se prépare à l'implantation d'un embryon, l'augmentation du taux de la progestérone, sécrétée par le corps jaune, agit sur l'endomètre. Les artères spiralées se développent et la couche fonctionnelle se transforme en muqueuse sécrétrice. Les glandes endométriales deviennent plus grandes et sécrètent des nutriments (glycogène) dans la cavité utérine à cause de la stimulation de la progestérone. Ces nutriments peuvent nourrir un ovule fécondé jusqu'à ce qu'il s'implante [13,25].

Pendant cette période, la glaire cervicale est épaisse et forme un maillage serré au niveau de l'entrée du col de l'utérus. Il est difficile pour les spermatozoïdes de pénétrer et de se déplacer dans l'utérus en présence de ce type de glaire [6,25].

En cas d'absence de nidation, le corps jaune dégénère graduellement vers le corps albicans qui est non fonctionnel. Ce dernier ne produit pas d'hormone ce qui fait que le niveau d'œstrogène et progestérone diminue progressivement[25].

Les vaisseaux sanguins approvisionnant l'endomètre se contractent suite à ce manque de stimulation de la part des hormones ovariennes (progestérone et œstrogène). Les cellules endométriales qui ne peuvent plus recevoir l'oxygène et les nutriments commencent à se dégénérer, cette étape marque le début de la phase menstruelle d'un nouveau cycle [13].

5.3 Le contrôle du cycle menstruel :

Le contrôle du cycle menstruel se fait par 2 glandes : l'hypothalamus relié à l'hypophyse par la tige pituitaire, situées à la base du crâne[26].

➤ **Les hormones hypothalamiques :**

a. La GnRH :

Certains neurones de l'hypothalamus libèrent une hormone appelée GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) également appelée LH-RH d'une façon pulsatile toutes les 60 à 90 min.

La GnRH parvient à l'antéhypophyse (lobe antérieur de l'hypophyse), par la voie sanguine du système porte hypothalamo-hypophysaire pour se lier à ses récepteurs situés sur les cellules gonadotropes pour induire la sécrétion de FSH et LH selon le même mode pulsatile [13].

➤ **Les hormones hypophysaires :**

a. Les gonadotrophines :

Les gonadotrophines, aussi appelées gonadotrophines ou hormones gonadotropes, sont des hormones glycoprotéiques complexes agissant sur les fonctions des gonades (ovaires et testicules). Deux de ces hormones sont sécrétées chez tous les vertébrés par l'hypophyse antérieure : FSH et LH.

Les gonadotrophines LH et FSH sont produites dans les cellules gonadotropes de l'adénohypophyse. Leur synthèse et leur libération est sous le contrôle de la neurohormone GnRH, produite quant à elle dans l'hypothalamus par des neurones à fonction endocrine [6].

b. La FSH :

Hormone folliculostimulante est indispensable au développement des follicules et à la sélection d'un follicule dominant pré-ovulatoire, elle est surtout sécrétée durant les 14 premiers jours du cycle.

c. La LH :

Hormone lutéinisante, permet la formation du corps jaune lors de la 2ème phase du cycle elle est surtout produite juste avant le 14e jour du cycle. Le pic de LH déclenche l'ovulation.

Durant les 14 derniers jours du cycle, la sécrétion des 2 hormones hypophysaires diminue. Les sécrétions hormonales du cerveau sont donc à l'origine des cycles ovarien et utérin.[18,26].

Remarque :

Avant la puberté la sécrétion de la GnRH est constante et donc la FSH et LH sont constantes.

Après la puberté la sécrétion de la GnRH devient pulsatile.

d. La prolactine :

C'est une hormone peptidique d'un poids moléculaire d'environ 22000 Da, sécrétée par les cellules lactotropes du lobe antérieur de l'hypophyse [13].

Au niveau des cellules de la granulosa, la prolactine inhibe directement l'activité de l'enzyme aromatasé impliqué dans la synthèse d'œstradiol. Elle intervient aussi comme stimulatrice de la synthèse de progestérone, en activant le stockage du cholestérol et son internalisation et ceci par induction des récepteurs LH [13].

➤ **Les hormones stéroïdiennes**

Les hormones stéroïdes naturelles sont généralement synthétisées à partir du cholestérol dans les gonades et les glandes surrénales[6].

Elles sont dominées par les œstrogènes et les progestatifs qui sont largement utilisées en thérapeutique pour les désordres gynécologiques et endocriniens. Les androgènes peu utilisés sont présents comme étapes intermédiaires de la biosynthèse des œstrogènes tout en ayant des effets hormonaux spécifiques et des actions métaboliques multiples[6].

Ces trois types d'hormones stéroïdiennes partagent les origines ovariennes, testiculaires, surrénaliennes et le tissu adipeux périphérique, le matériel de biosynthèse de base est le cholestérol[6].

a. Progestérone :

Hormone stéroïde dérivée du cholestérol, sécrétée par le corps jaune la seconde phase du cycle menstruel, par le placenta pendant la grossesse et, à un moindre degré, par les corticosurrénales et les ovaires[27].

La sécrétion de progestérone est stimulée par l'hormone lutéinisante (LH). Le taux sanguin de progestérone varie selon l'âge, le sexe, la phase du cycle menstruel et la période de la grossesse [27].

Le rôle principal de la progestérone est de favoriser la nidation de l'ovule fécondé et la gestation[27].

b. Œstrogène ou œstrogène :

Présents naturellement dans l'organisme, les œstrogènes sont aussi synthétisés et utilisés comme médicaments.

Il s'agit de trois hormones [28] :

- a) L'œstradiol, ou 17-bêta-œstradiol.
- b) L'œstrone.
- c) L'œstriol.

L'œstradiol est le plus actif dans l'organisme. Les œstrogènes sont sécrétés surtout par l'ovaire (isolément dans la première moitié de chaque cycle menstruel, en association avec la progestérone dans la seconde moitié) et par le placenta au cours de la grossesse. Les glandes surrénales et les testicules en produisent de faibles quantités[28].

Ces hormones, indispensables à la fonction de reproduction, interviennent dans l'ovogenèse et la maturation du follicule, le développement des caractères sexuels secondaires de la femme, les poussées de croissance et l'activité des organes reproducteurs [13].

c. Androgènes :

Les androgènes sont des hormones sexuelles mâles, sécrétées en infimes parties par la thèque interne des follicules. Ces hormones sont produites chez la femme, durant la vie reproductive par les ovaires, et les surrénales. Leur rôle est la substitution d'androgène chez la femme ménopausée et la synthèse des œstrogènes[6,29] .

La testostérone est l'androgène le plus actif, présent à un taux 20 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme[30].

d. L'hormone antimüllérienne :

l'hormone antimüllérienne (AMH), aussi connue sous le nom de müllerian-inhibiting substance, membre de la superfamille du TGF- β (transforming growth factor- β), est synthétisée chez la femme par les cellules de la granulosa des follicules primo-secondaires et des petits follicules antraux[31].

Cette hormone exerce un effet inhibiteur sur la réponse folliculaire à la FSH et donc sur le recrutement folliculaire cyclique. Le fait que l'AMH produite par les cellules de la granulosa décline de manière exponentielle lorsque le follicule atteint 10 mm de diamètre puis devient prédominant, met en évidence le rôle que joue l'AMH dans le recrutement cyclique et dans l'acquisition de la dominance[32].

Donc le rôle de l'AMH est de réguler négativement la transition des follicules primordiaux vers les follicules primaires et de protéger les follicules en croissance d'une maturation prématurée, en s'opposant aux effets de la FSH[33,34].

*CHAPITRE II : SYNDROME
DES OVAIRES
POLYKYSTIQUES*

1 DEFINITION :

Le SOPK, également appelé « dystrophie ovarienne », a été signalé pour la première fois par Stein et Leventhal en 1935. Il s'agit d'un syndrome hétérogène qui doit son nom de « polykystique » à un aspect bosselé des ovaires, mais à présent l'appellation d'ovaires multifolliculaires est la plus propre [7,6].

Cette maladie gynécologique endocrinienne chronique d'origine imprécise, mais avec probablement une composante génétique et environnementale, concerne essentiellement les jeunes femmes et constitue la principale cause de troubles des règles et d'infertilité chez la femme [2,7].

En fait, il y a eu plusieurs définitions du SOPK depuis qu'il a été décrit pour la première fois en 1935 jusqu'en 1990, lorsque the National Institutes of Health (NIH) a fourni une définition claire basée uniquement sur des critères d'hyperandrogénie et d'anovulation. Le diagnostic de ce syndrome repose actuellement sur les conclusions de la conférence de consensus de Rotterdam de 2003 [1].

La définition clinique la plus courante du syndrome des ovaires polykystiques est l'association de l'hyperandrogénie à l'anovulation chronique, généralement par la présence d'ovaires micropolykystiques et d'aménorrhée chez les femmes sans pathologie surrénalienne ou hypophysaire sous-jacente [1].

Même si nous connaissons bien les symptômes, nous ne savons toujours pas grand-chose sur la maladie et ses causes. Des troubles hormonaux masculins, l'obésité ou des causes génétiques peuvent être en cause. Mais il y a bien d'autres facteurs [35].

Le SOPK se caractérise par une production anormalement élevée d'androgènes (hormones mâles) dans les ovaires, ce qui interfère avec la production d'ovules. Au lieu d'être libéré lors de l'ovulation, l'ovule se transforme en kyste, qui est un petit sac rempli de liquide. Ces kystes s'accumulent dans les ovaires et grossissent parfois [6].

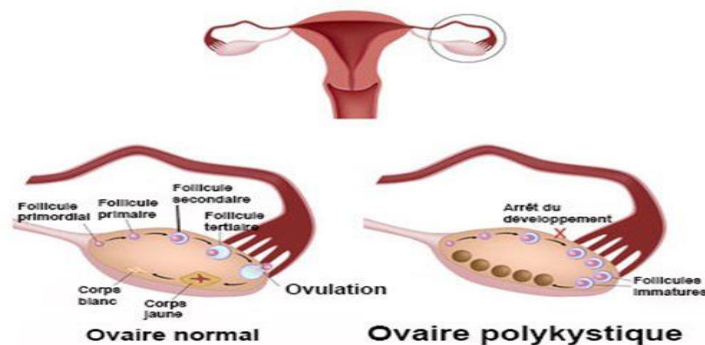


Figure 4: La différence entre ovaire normal et ovaire polykystique [36].

Cette hyperandrogénie se caractérise cliniquement par l'hirsutisme, l'acné et l'alopecie androgéno-dépendante, et biochimiquement par des concentrations sériques élevées d'androgènes. Ces caractéristiques sont généralement associées à une hypersécrétion d'hormone lutéinisante (LH) et d'androgènes, et à des concentrations sériques normales à faibles d'hormone folliculostimulante (FSH) [1].

Le SOPK est également lié à une résistance à l'insuline (beaucoup de gens ont une résistance à l'insuline et ne s'en rendent pas compte) et peut affecter de nombreux autres systèmes dans l'organisme et expose les personnes touchées à un risque accru de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

Par conséquent, le SOPK affecte la santé endocrinienne, métabolique et cardiovasculaire. Il est également associé à des conditions comme les cancers hormonodépendants, les troubles psychiatriques[6,37]

2 Histoire de la découverte de SOPK :

Le syndrome des ovaires polykystiques, également connu sous le nom de "SOPK" ou "syndrome de Stein-Leventhal", a été officiellement expliqué en 1935 par Stein et Leventhal, qui à l'époque croyaient avoir découvert un kyste ovarien. Cependant, des preuves historiques indiquent que le SOPK a été observé chez des patientes bien avant le début du 20ème siècle.

Des bribes de symptômes du SOPK sont retrouvées dans des papyrus de l'antiquité égyptienne, mais il est difficile de trouver plus d'informations à ce sujet.

Dans la Grèce antique, Hippocrate relève des symptômes communs à certaines femmes, tels que [38]:

- Des menstruations de moins de trois jours.
- Une robustesse et une masculine.
- Difficultés à concevoir.

Bien que Stein et Leventhal soient considérés comme les premiers investigateurs du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), c'est Villisneri, un scientifique médical italien, médecin et nataliste, qui en 1721 a décrit une femme mariée et infertile avec des ovaires brillants de surface blanche et la taille des ovaires comme des œufs de pigeon[39].

En 1935, Stein et Leventhal ont présenté un groupe de 7 femmes présentant des caractéristiques communes : troubles menstruels, hirsutisme et des ovaires polykystiques [42].

Comme il n'y avait pas d'échographie à l'époque, Stein et Leventhal pensaient que ces femmes avaient de nombreux kystes autour de leurs ovaires qui les empêchaient d'ovuler. En effet, grâce à l'échographie, il a été reconnu qu'il ne s'agissait pas de kystes, mais de follicules qui s'accumulaient dans l'ovaire sans maturation[6].

Ils ont également été les premiers à décrire l'absence de menstruations chez les femmes présentant une augmentation du volume des ovaires et à suggérer l'utilisation d'une résection cunéiforme des ovaires.

Le SOPK a été décrit comme un syndrome distinct de masculinisation et de lutéinisation[43].

De nombreux scientifiques ont tenté d'expliquer l'étiologie des ovaires kystiques, Fogue et Massabuau ont proposé 3 mécanismes potentiels : inflammation, congestion et dystrophie[44].

Stein et Leventhal dans leur rapport initial pensaient que les ovaires kystiques bilatéraux résultaient d'anomalies de la stimulation hormonale, ce qui a été confirmé par la suite[42,45].

En 1958, 3 chercheurs ont été les premiers à décrire un niveau accru d'hormone lutéinisante (LH) et de 17-cétostéroïdes (proviennent principalement de catabolisme des androgènes) [46].

L'augmentation de taux de LH et de testostérone était considérée comme un élément clé du diagnostic du SOPK[45].

Plus tard, une libération anormale de gonadotrophines, de rapport LH/FSH et d'androgènes a été confirmée.

L'examen échographique de l'appareil reproducteur a été un grand progrès dans la pratique clinique.

Swanson a été le premier à décrire une structure des ovaires chez les femmes atteintes du SOPK à l'aide de l'échographie. L'amélioration de la technologie et l'utilisation de l'échographie en médecine ont conduit à la définition échographique des ovaires polykystiques, définis principalement sur la morphologie et le nombre de petits follicules antraux[47].

Le diagnostic échographique a permis de vérifier les critères échographiques [48].

Ce n'est que bien plus tard, avec l'avènement des tests hormonaux et le développement subséquent de l'échographie, que ce syndrome, signalé il y a plusieurs années, a connu une nouvelle vie[49].

Depuis lors, une nouvelle littérature scientifique a fleuri sur le développement d'outils diagnostiques et thérapeutiques et sur l'élaboration de critères diagnostiques pour une utilisation en pratique clinique courante[13].

À la lumière de nombreuses recherches ultérieures, une modification de la définition a semblé nécessaire.

3 Types de SOPK :

Le SOPK est une endocrinopathies très hétérogène en termes de phénotype et de forme clinique[1], Sur base des critères de Rotterdam, 4 phénotypes (l'ensemble des signes pathologiques apparents sur un individu) distincts **A, B, C et D** sont décrits selon la présence ou l'absence des 3 traits cardinaux : hyperandrogénie (clinique ou biologique), dysfonction ovulatoire, et aspect d'ovaires polykystiques[13,57].

Le phénotype A est le plus fréquent (74,68 %), suivi du phénotype C (15,8 %) puis des phénotypes D et B à fréquences égales : 4,76%[6].

Les 4 principaux phénotypes, selon les critères de Rotterdam, sont :

3.1 Syndrome des ovaires polykystiques classique Type I ou phénotype A :

C'est la forme la plus courante et la plus sévère du SOPK caractérisé par la présence de tous les traits de tableau clinique et biologique du syndrome (excès d'androgènes + dysovulation + morphologie ovarienne polykystique)[1,13]. Ce type selon Enrico Carmina représente 60 % de l'ensemble des patientes affectées par cette pathologie[61].

3.2 Syndrome des ovaires polykystiques classique Type II ou phénotype B :

Forme peu fréquente représente seulement 5 à 10 % du nombre total des patientes atteintes de ce syndrome caractérisé par un excès d'androgènes et une dysovulation. La différence principale entre le SOPK classique de type 1 et celui de type 2, à part l'aspect des ovaires,

est endocrinienne qui concerne le taux de la LH et de rapport LH/FSH qui sont notablement plus élevés chez les femmes à ovaires polykystiques par rapport aux patientes à des ovaires normaux.

Cela suggère que la LH est liée d'une certaine manière à l'aspect polykystique des ovaires[1,13].

3.3 Syndrome des ovaires polykystiques ovulatoire ou phénotype C :

C'est une forme plus légère que le SOPK classique, caractérisé par des cycles ovulatoires normaux avec des valeurs augmentées de taux de testostérone, d'insuline et indice de masse corporelle[61].

La seule différence endocrinienne avec les autres phénotypes est le taux de LH qui est généralement normale, dans la plupart des cas On note qu'il est possible le passage des patientes atteintes de SOPK de forme classique aux formes ovulatoires et vice versa selon les conditions et la qualité de vies de ces femmes[61].

3.4 Syndrome des ovaires polykystiques normo-androgènes ou phénotype D :

Ce groupe de sujets est principalement caractérisé par des valeurs d'androgène normal et par une élévation de la LH et du ratio LH/FSH. Ce phénotype fait partie du spectre du SOPK, cependant certains auteurs recommandés la recherche des autres composantes pathogéniques différentes tandis que le Comité AEPCOS a suggéré de séparer ces patientes des autres patientes souffrant de SOPK[1], en raison de l'hyperandrogénie légère et à la résistance à l'insuline qui est généralement absente[61].

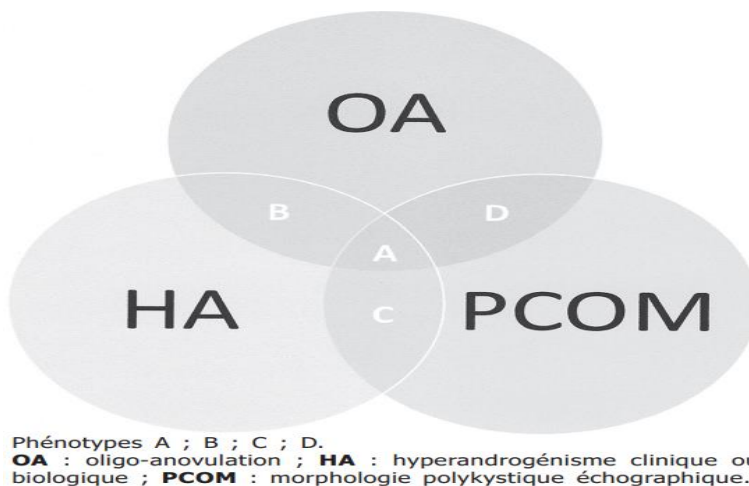


Figure 5: Les phénotypes de SOPK[1].

Tableau 1: Les caractéristiques des phénotypes du SOPK selon la réunion de ROTTRDAM [1].

Phénotypes /caractéristique	taux d'androgène	Rapport LH/FSH	Insulinorésistance	Risque cardiovasculaire
SOPK classique Type I	↑↑	↑	↑	Risque élevé
SOPK classique type II	↑	Normale à élever	↑	Risque élevé
SOPK ovulatoire	↑	Normale	Normale à élever	Moyenne
SOPK normo- androgènes	Normal	↑	Normale	Pas de risque

4 Épidémiologie :

Le syndrome OPK est une pathologie fréquente ,sa prévalence est estimée à 8-13 % dans le récent rapport international et varie considérablement (de 6 à 20 %) selon les critères diagnostiques utilisés et la population étudiée[62].

Il est la 1^{ère} cause de troubles du cycle et d'infertilité, expliquant plus de 70% des infertilités par anovulation [13,62,63].

Plusieurs groupes de recherche ont récemment expliqué que l'incidence du SOPK varie en fonction des critères diagnostiques utilisés, et que les estimations basées sur les critères de Rotterdam sont 2 à 3 fois plus élevées que celles basées sur les critères du NIH[65]. Comprendre la prévalence et le phénotype global du SOPK est important car les facteurs géographiques et les différences ethniques/raiales peuvent influencer la présentation clinique du syndrome[62].

La prévalence du SOPK varie selon les critères diagnostiques utilisés. Selon les critères du NIH de 1990, la prévalence est estimée entre 5% et 10%. Les critères de l'AE-PCOS de 2006 donnent une prévalence de 10% à 15%, tandis que les critères de l'ASRM/ESHRE de 2003 donnent une prévalence de 6% à 21%[7].

Des études récentes ont montré que près de 5% des femmes présentaient des symptômes évidents d'hyperandrogénie et un excès biochimique d'androgènes [7].

Les différences de prévalence entre les pays peuvent être expliquées par des facteurs ethniques. Par exemple, l'hirsutisme est plus fréquent en Australie qu'en Chine. Aux États-Unis, environ 80% des femmes atteintes de SOPK sont obèses, tandis qu'en Europe, ce chiffre est d'environ 50%[6] .

5 Etiologies et facteurs d'apparition :

Les causes et les facteurs des ovaires polykystiques sont encore aujourd'hui source de discussion. Ainsi, « si les scientifiques sont d'accord sur la définition des ovaires polykystiques, ils ne le sont pas pour autant sur les possibles causes ou sur les facteurs de risque ».

Il existe actuellement de nombreuses hypothèses concernant l'origine étiologique du syndrome[66], Pour certains chercheurs le SOPK serait causé par une mauvaise hygiène de vie, le stress, l'obésité et lié à des problèmes de recapture de l'insuline. Pour d'autres il serait génétique [69].

On constate donc que beaucoup de théories se chevauchent[67].

Certains auteurs comme Grasso s'accordent même pour dire que le SOPK aurait potentiellement une origine centrale, soit cérébrale.

Giacobini stipule dans son article que comme l'origine de la maladie n'a pas été trouvée elle pourrait tout aussi bien être cérébrale qu'ovarienne.

Ces théories proviennent du fait que la sécrétion des hormones en charge du cycle ovarien est gérée par notre cerveau [67].

Les taux de ces deux hormones responsables de l'ovulation varient au cours du cycle afin de réguler la production d'hormones par les ovaires. Malheureusement dans le cas des ovaires polykystiques, la production et la gestion du taux de ces hormones sont perturbées, ce qui explique pourquoi les femmes atteintes de SOPK n'ovulent pas ou très peu[67].

Ainsi, les ovaires ne reçoivent pas les bons messages et le cycle menstruel est perturbé[59].

Des facteurs génétique, épigénétique, environnementaux et le mode de vie ont une importance scientifique et clinique[68] :

5.1 Les facteurs génétiques :

Une étiologie génétique basée sur un gène unique responsable a été rejetée par les Scientifiques qui considèrent le SOPK comme une affection polygénique complexe où l'on retrouve une association de plusieurs allèles avec un faible degré de risque.

Des études familiales suggèrent une origine génétique au SOPK. Des études menées sur des apparentés au premier degré de femmes atteintes de SOPK ont suggéré une influence génétique dont le mode de transmission serait a priori autosomique dominant avec une pénétrance variable[66].

Devant le caractère familial du SOPK, compatible avec une composante génétique de cette pathologie, un intérêt à la recherche des gènes impliqués s'est développé.

De nombreuses études impliquant des associations de gènes candidats ont été conduites, et ont montré des associations significatives. Plus de 170 études gène-candidat (c'est-à-dire des études testant les effets des variants d'un gène candidat parmi les membres d'une famille atteinte) ont été réalisées et plus de 100 gènes candidats ont été mis en évidence[66].

Dans ces études, les gènes candidats sont sélectionnés pour leur implication dans une des voies métaboliques présente dans le syndrome (obésité, métabolisme stéroïdien.) De plus, ces études sont de faible effectif et reposent sur des définitions variables du SOPK. Elles ne permettent pas de prendre en compte la dimension universelle de ce syndrome. Les principaux gènes candidats mis en évidence dans ces études sont liés au métabolisme des hormones de la reproduction comme le gène du récepteur à la FSH (FSHR), l'Insulinorésistance avec le gène du récepteur à l'insuline (INSR), et l'inflammation chronique avec le gène de l'interleukine-6 (IL6) [14-17,66].

Une autre piste explorée concerne l'exposition in utero aux Androgènes suggérant que le SOPK pourrait être induit avant même la naissance[6].

Le syndrome des ovaires polykystiques trouve son origine dans la vie fœtale. Cette hypothèse est basée sur des données issues de modèles animaux (singe rhésus ou mouton ayant été exposés prénatalement à de fortes doses d'androgènes) et est étayée par des études cliniques[69].

Des études chez des femmes enceintes avec une hyperandrogénie suggèrent que l'augmentation des androgènes maternels peut être une source d'androgénicité in utero et peut avoir un effet néfaste sur le système intra-utérin et retarder le développement fœtal[7]. L'exposition aux androgènes entraînerait une reprogrammation fœtale, c'est-à-dire une modification du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire de l'enfant à naître, et une différenciation des tissus cibles vers le développement d'un phénotype de SOPK dans la vie adulte[70].

De même les femmes souffrant de troubles entraînant un excès d'androgènes pendant la vie fœtale, tels qu'un déficit congénital en 21 hydroxylases ou des tumeurs surrénaliennes congénitales responsables de virilisation, présentent à l'âge adulte des caractéristiques de SOPK malgré la normalisation des taux d'androgènes à la naissance. Une hypersécrétion ovarienne d'androgènes par le fœtus, génétiquement déterminée, pourrait également entraîner un SOPK à l'âge adulte[70].

Dans la vie postnatale, l'histoire naturelle du SOPK peut encore être modifiée par des facteurs affectant la sécrétion et/ou l'action de l'insuline, et surtout la nutrition[69].

5.2 Les Facteurs épigénétiques :

Différents travaux se sont donc intéressés à l'épigénétique du SOPK. L'épigénétique concerne les changements de l'activité et/ou de l'expression d'un gène en l'absence d'altération de sa séquence d'ADN. Les modifications épigénétiques sont transmissibles à la descendance. Différents types de modifications épigénétiques ont été retrouvés chez des patientes atteintes de SOPK (méthylation de l'ADN, acétylation des histones, ARN non codants)[66].

Il a été démontré que la méthylation de l'ADN était modifiée dans le sang périphérique, le sang de cordon ombilical mais également dans le tissu ovarien, les muscles squelettiques et les adipocytes des femmes atteintes de SOPK. Ces différentes atteintes suggèrent l'implication de ces modifications dans la physiopathologie de la maladie. Il est possible que l'anomalie de méthylation de l'ADN induise la dérégulation de gènes impliqués dans l'inflammation (comme le gène CD4B), la synthèse hormonale (méthylation augmentée de CYP19A1), le métabolisme du glucose ou des lipides [66].

D'autres études doivent être réalisées pour tenter de confirmer l'imputabilité des modifications épigénétiques dans la physiopathologie du SOPK. Le caractère réversible de ces modifications épigénétiques suggère qu'elles pourraient constituer une cible thérapeutique en restaurant la fonctionnalité des gènes touchés[66].

5.3 Les facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux à l'intérieur de l'utérus ont une influence en raison de l'effet des hormones masculines produites par la mère pendant la grossesse, tout comme les facteurs environnementaux extérieurs, une fois que le bébé est déjà né, tels que l'obésité, l'alimentation, le stress et le mode de vie[6].

Selon Baabis et Gagnwish le poids serait un facteur aggravant. Dans de nombreuses recherches, l'obésité est associée aux ovaires polykystiques. Cependant selon Torre et Fernandez l'obésité ne joue pas un rôle direct dans le développement du SOPK, mais l'excès d'adiposité pourrait être un facteur aggravant des troubles reproductifs et métaboliques associés à la maladie[67].

Un lien entre le SOPK et les toxines environnementales a été mis en évidence[6].

Une exposition aux perturbateurs endocriniens joue un rôle dans l'apparition de la maladie, ils 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[6].

Les femmes affectées par le SOPK présentent des niveaux plus élevés de bisphénol A (BPA) dans les fluides biologiques, substance qui jouerait un rôle dans la pathogenèse du SOPK en impactant sur l'hyper insulinémie et l'hyperandrogénie[68].

Enfin, la plupart des chercheurs s'accordent à dire que le trouble est multifactoriel. Des facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux jouent un rôle, selon les recherches menées par Giacobini[67].

5.4 SOPK induits par des médicaments :

Dans un article de 1984, Herzog suggère pour la première fois une association entre le SOPK et l'épilepsie. Puis de nombreuses études ont démontré que les médicaments anti épileptiques, pouvaient être responsables du développement d'un SOPK, notamment le valproate de sodium, la carbamazépine.

Un rapport récent a également identifié les antipsychotiques de deuxième génération comme étant une cause iatrogène ou aggravant les maladies métaboliques et qu'ils pourraient contribuer au développement du SOPK [70].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène) ou les doses d'aspirine pour adultes peuvent entraîner l'apparition d'un SOPK [71].

6 Physiopathologie du SOPK :

La physiopathologie du SOPK ne peut être résumée en quelques pages, tant elle s'étend sur de nombreux domaines de la gynécologie, de l'endocrinologie, de la diabétologie et de la nutrition.[32]

Malgré la physiopathologie complexe et multifactorielle, il est clair aujourd'hui qu'il existe 2 éléments fondamentaux dans la physiopathologie de ce syndrome, d'une part l'hyperandrogénie primitivement ovarienne et d'autre part le trouble de la folliculogénèse[72]

6.1 L'hyperandrogénie primitivement ovarienne :

L'hyperandrogénie ovarienne apparaît de plus en plus comme l'élément fondateur du SOPK. Elle est à l'origine des signes cliniques d'hyperandrogénie et serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse. Cette hyperandrogénie est le reflet d'un fonctionnement excessif des cellules thécales ovariennes, dû à l'action combinée de divers facteurs intra, extra ovariens et génétiques[73].

A. La surexpression de la cyp450 c 17 alpha :

Après isolement en culture, les cellules de la thèque expriment de manière excessive la plupart des enzymes de la stéroïdogénèse et en particulier le cytochrome P450c17 et les récepteurs à la LH. Les récepteurs à la LH sont également exprimés de manière prématurée dans les cellules de granulosa des femmes atteintes de SOPK [66].

En réponse à la LH, la thèque synthétise des androgènes. La biosynthèse des androgènes requiert le cytochrome P- 450c17, enzyme aux activités 17 hydroxylase et 17–20 lyase nécessaire pour synthétiser l'androstènedione. Cet androgène est alors converti par la 17 hydroxysteroid- déshydrogénase (17-HSD) en testostérone ou est aromatisé par l'aromatase (cytochrome P-450arom) pour former l'estrone[66] .

Les études in vivo comme in vitro (en cellules cultivées de thèque) suggèrent que la thèque des femmes atteintes de SOPK convertirait plus facilement les précurseurs androgènes en testostérone que la thèque des femmes normales, La LH contrôle la synthèse d'androgène des cellules de la thèque alors que la FSH induit l'activité aromatase des cellules de la granulosa [66].

6.2 Les troubles de la folliculogénèse :

Conséquence de l'hyperandrogénie intra ovarienne. Ce trouble consiste en deux éléments physiopathologiques distincts qui sont : l'excès de la croissance folliculaire et le défaut de sélection du follicule dominant ou « follicular arrest »[73].

➤ L'excès de follicules en croissance :

Dans le SOPK, les ovaires sont constitués d'un pool anormalement riche en follicules. Les androgènes ovariens sécrétés par les cellules thécales sont actuellement désignés comme les principaux responsables de ce phénomène d'excès folliculaire, probablement par effet trophique in situ[73].

Plusieurs arguments sont en faveur de cette hypothèse : La corrélation positive entre le nombre de follicules de 2 à 5mm en échographie et les taux plasmatiques d'androgènes ovariens chez les femmes ayant un SOPK.

La présence de ce phénomène d'excès folliculaire dans des pathologies endocriniennes responsables d'une élévation des androgènes circulants comme le bloc en 21 α hydroxylase, les tumeurs ovariennes et surrénaliennes androgénosécrétantes et les hypercorticismes[73].

L'administration d'androgènes à fortes doses chez des femelles animales (guenons et brebis) induit un aspect multifolliculaires des ovaires. L'excès de follicules en croissance dans le SOPK semble résulter d'anomalies cinétiques de la croissance folliculaire qui serait probablement ralentie dans le SOPK[73] .

➤ Défaut de sélection du follicule dominant ou « follicular arrest » :

L'ensemble des follicules antraux sélectionnables de la cohorte, en nombre anormalement augmenter suite à un « emballement » de la folliculogénèse basale, semble atteindre un certain degré de développement, mais ce dernier s'arrête à un stade où la taille des follicules est comprise entre 2 et 10 mm Aucun de ces follicules ne semble avoir acquis spontanément un caractère dominant et la capacité à achever une croissance-maturation pré-ovulatoire finale [74].

Par ailleurs, ces follicules antraux multiples « bloqués », non dominants (d'aspect « kystique » en échographie) sont le siège d'une dystrophie et un dysfonctionnement de la stéroïdogenèse des cellules de la thèque interne responsable de la sécrétion excessive d'androgènes, en particulier d'androstènedione[74].

Deux mécanismes ont été avancés pour expliquer le follicular arrest :

-Action prématurée de la LH : certaines études évoquent une acquisition prématurée du récepteur de la LH par les cellules de la granulosa chez les patientes ayant un SOPK, et qui pourrait être induite par les androgènes et/ou l'insuline. Il s'ensuivrait une différenciation prématurée des cellules de la granulosa qui serait à l'origine d'une stagnation de la croissance folliculaire et altération de la sélection du follicule dominant[73].

-Défaut d'action de la FSH : L'élévation transitoire de la FSH en début de phase folliculaire est indispensable à la croissance folliculaire puis à la sélection du follicule dominant. Le défaut d'action de la FSH observé dans le SOPK pourrait être dû à un excès local d'inhibiteurs [73].

6.3 D'autres acteurs dans la physiopathologie du SOPK :

➤ L'insulinorésistance :

L'insuline permet aussi d'inhiber la production hépatique de glucose, tout en stockant celui-ci lors du premier passage hépatique [75].

La résistance à l'insuline est définie comme étant un état où les cellules ne répondent pas pleinement à une stimulation à l'insuline. Ainsi, lorsque l'insuline se lie sur son récepteur, cette dernière a un effet inférieur sur les actions métaboliques, incluant la capture du glucose. Donc, pour une même réponse insulinaire, une quantité supérieure d'insuline est nécessaire en état de résistance à l'insuline[75].

Dans ces conditions, afin d'atteindre la normo glycémie ; les cellules bêta augmentent leurs excrétions en insuline, en particulier au niveau hypophysaire et ovarien (ces organes gardent une sensibilité à l'insuline d'où les effets majorés à ce niveau-là) c'est ce que l'on appelle l'hyperinsulinémie compensatoire[77].

➤ Le lien entre l'hyperinsulinémie et l'hyperandrogénie :

Au niveau de l'hypophyse, l'insuline en excès va stimuler la sécrétion de LH ce qui va favoriser la sécrétion des androgènes ovarien[77].

Au niveau du foie, l'insuline en excès va diminuer la sécrétion de la protéine porteuse des androgènes : la sex hormone binding globuline (SHBG). La conséquence est une augmentation de la fraction libre des androgènes (testostérone) et c'est cette proportion qui est biologiquement active[77].

Ainsi, les femmes porteuses du syndrome des ovaires polykystiques associent-elles souvent hyperandrogénie, Insulinorésistance, LH élevée et SHBG basse, alors que la testostérone sérique totale peut être normale ou modérément augmentée[79].

➤ L'hypothèse neuroendocrine :

Décrit qu'une augmentation de la fréquence de libération de l'hormone gonadolibérante hypothalamique (GnRH) détermine, en partie, la proportion relative de LH et de FSH synthétisée par l'antéhypophyse : plus la fréquence de libération de GnRH est grande plus

la synthèse de LH est favorisée au détriment de la FSH. Il semble que les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques aient une fréquence accrue de libération de LH (et donc de GnRH) , cet excès de LH entraîne une production excessive d'androgènes par les cellules de la thèque interne ovarienne[79].

Il semble que les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques aient une fréquence accrue de libération de LH (et donc de GnRH), ce qui contribuerait aussi à l'hyperandrogénie. On ne sait pas s'il s'agit d'une anomalie intrinsèque du générateur d'impulsion de GnRH (oscillateur arqué) ou s'il est provoqué par les niveaux relativement bas de la progestérone résultant de la pauci ovulation[79].

En effet, la progestérone est connue pour ralentir l'oscillateur arqué, ce qui pourrait expliquer l'accélération de la pulsativité de la GnRH chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques ainsi que l'augmentation de la LH et la surproduction d'androgène d'origine ovarienne[79].

➤ **Augmentation de l'activité nerveuse sympathique :**

Les troubles métaboliques sont associées à une activité accrue dans le système nerveux sympathique. L'insuline augmente l'activité sympathique musculaire en augmentant le métabolisme du glucose dans les neurones hypothalamiques. Ceci supprime les voies inhibitrices entre l'hypothalamus et les centres nerveux sympathiques du tronc cérébral. Cependant, la relation entre l'hyperinsulinémie et l'activation du système nerveux sympathique est complexe et est affectée par l'obésité[7].

➤ **Rôle de l'AMH dans le SOPK :**

Des travaux plus récents se sont intéressés au rôle de l'AMH dans le SOPK [66]. Cimino et al. En 2016 ont démontré par des techniques d'immunofluorescence que les neurones à GnRH humains et murins présentaient des récepteurs à l'AMH. À partir de ces observations, ils ont émis l'hypothèse que l'AMH pouvait activer directement les neurones à GnRH. Pour tester cette hypothèse, ils ont injecté de l'AMH chez la souris en intraventriculaire dans le cerveau. Ils ont observé d'une part une augmentation dose- dépendante de la sécrétion de LH mais également une augmentation de la pulsativité de la LH[80].

Dans le cadre du SOPK, il a été observé une forte augmentation d'AMH et une corrélation positive entre le taux de celle-ci et le nombre de petits follicules antraux suggérant un rôle de cette molécule dans le processus du follicular arrest[31] .

L'augmentation d'AMH dans le SOPK est donc le reflet de l'excès folliculaire mais serait aussi due à une production accrue par follicule. Ainsi, l'effet inhibiteur de l'AMH sur la sélection pour la dominance pourrait être majoré. Nous suspectons donc l'AMH de jouer un rôle dans le blocage de la maturation folliculaire dans le SOPK [31].

En effet, Pellatt et al. Ont retrouvé une production quatre fois supérieure d'AMH dans les milieux de culture de CG issues de femmes avec SOPK anovulatoires comparés à des femmes normo-ovulantes.

De même, la concentration d'AMH dans le liquide folliculaire était beaucoup plus élevée dans les petits follicules issus d'SOPK mis en culture comparés aux ovaires normaux. Ils ont également montré une expression d'AMH 2 fois plus élevée, à taille folliculaire égale, dans les follicules issus de patientes avec SOPK [31].

Par ailleurs, il semble exister un lien entre l'AMH et l'hyperandrogénie du SOPK. Il a été montré à plusieurs reprises, une corrélation entre le taux d'AMH sérique et le niveau de testostérone et d'androstènedione sériques.

De plus, il a été mis en évidence des taux plus élevés d'AMH chez les femmes porteuses d'un SOPK avec hyperandrogénie que chez les femmes avec un SOPK sans hyperandrogénie alors que le nombre de petits follicules antraux était le même. Il semble donc que le niveau de testostérone et le nombre de follicules soient corrélés avec l'AMH sérique de façon indépendante[31].

L'hyperandrogénie pourrait refléter une perturbation plus sévère de la folliculogénèse ou pourrait affecter par elle-même la sécrétion d'AMH[31].

a. Le lien entre l'AMH, FSH et androgènes :

Dans le SOPK, une AMH élevée stimule l'expression de la LH par l'AMHR sur l'hypothalamus et l'hypophyse, ce qui augmente la sécrétion d'androgènes par les cellules de la thèque. Parallèlement, l'AMH élevée inhibe l'expression de la FSH et de l'aromatase, ce qui empêche la conversion des androgènes en œstrogènes et la croissance des follicules, entraînant une augmentation du taux d'androgènes. Par conséquent, l'élévation d'AMH et d'androgène promouvoir mutuellement dans un cercle[81].

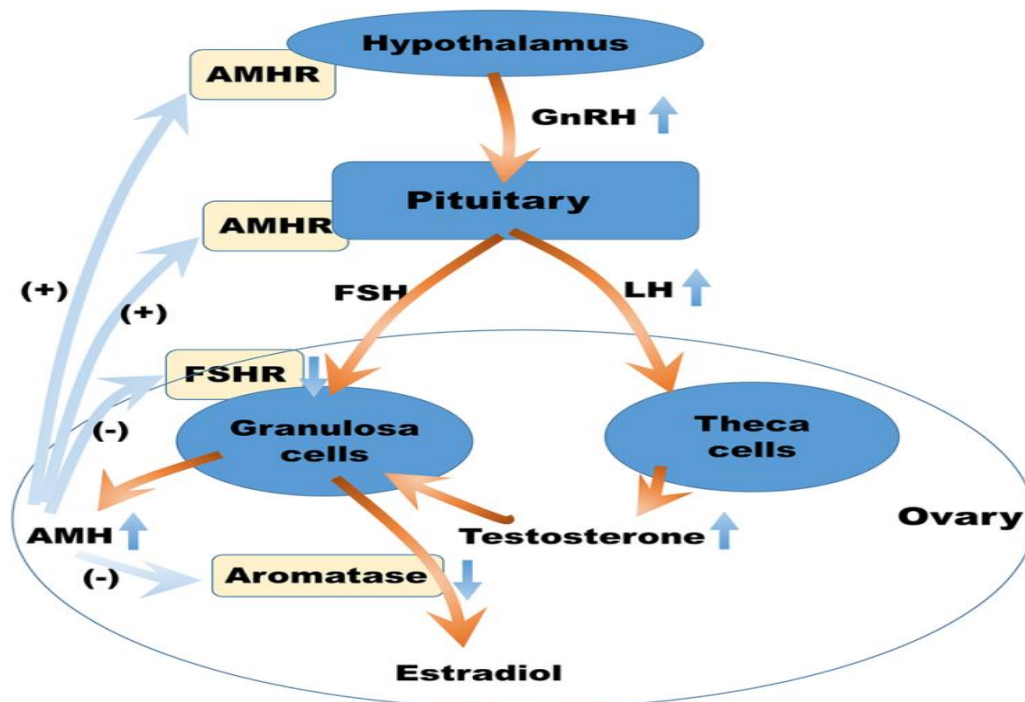


Figure 6: Le lien entre AMH, FSH et les androgènes[78].

➤ L'inflammation :

Bien que l'étiologie du SOPK reste un mystère, les preuves à l'appui de la présence d'une inflammation chronique de bas grade chez les femmes atteintes de ce syndrome sont nombreuses[82].

En

effet, l'inflammation est considérée comme la caractéristique clé du dysfonctionnement endothélial et de l'athérosclérose. En outre, des études récentes soulèvent la possibilité d'une association intrigante entre le SOPK et les inflammations de bas grade[82]. Des études observationnelles, ont constaté que les marqueurs d'inflammation sont plus élevés chez les patientes ayant un SOPK par rapport aux femmes saines de même âge et de même IMC[77].

En fait, l'hyperandrogénie favorise l'accumulation d'adiposité abdominale, ce qui va favoriser une inflammation du bas grade aggravant encore plus l'hyperandrogénie par 2 mécanismes :

- D'abord par un mécanisme direct en agissant sur les cellules ovariennes et donc sur la sécrétion d'androgène ovarien.
- D'autre part, l'inflammation va aggraver l'insulinorésistance, et qui va elle-même favoriser l'hyperandrogénie [77].

Au niveau folliculaire les marqueurs de l'inflammation vont pouvoir traverser la barrière à partir de la circulation sanguine ce qui va altérer le microenvironnement folliculaire. Les cytokines inflammatoires vont se fixer sur les récepteurs de granulosa pour activer les facteurs nucléaires qui vont favoriser l'expression de certains gènes en particulier les gènes de l'inflammation et donc l'amplification de phénomène inflammatoire et l'altération du fonctionnement mitochondrial[77].

La mitochondrie altérée va libérer des radicaux libres, et ça ne va qu'aggraver encore plus les phénomènes inflammatoires[77].

Les altérations du fonctionnement mitochondrial interviennent dans plusieurs organes :

- * L'hyperandrogénie ovarienne.
- * Les anomalies de la sécrétion de la GNRH et de LH.
- * La diminution de la sécrétion de la SHBG au niveau hépatique [77].

Les manifestations de l'inflammation chronique sont mises en évidence par l'augmentation de la protéine C-réactive (CRP), des cytokines et chimiokines pro-inflammatoires, du nombre de globules blancs (WBC), du stress oxydatif, des produits finaux de glycation avancées et de divers marqueurs de l'inflammation endothéliale seront discutées[82].

➤ **Rôle du microbiote intestinal :**

Il est intéressant d'explorer le rôle du microbiote intestinal dans le SOPK, car le taux d'androgènes chez les femmes atteintes du SOPK est toujours élevé.

Tremellen et Pearce suggèrent que la dysbiose du microbiote intestinal provoquée par un régime riche en graisses et en sucre chez les patientes atteints de SOPK entraîne une augmentation de la perméabilité intestinale.

Le lipopolysaccharide produit par les bactéries gram négatives traverse la paroi de « l'intestin » qui fuit dans la circulation, entraînant un état chronique d'inflammation de bas grade.

L'activation du système immunitaire interfère avec le récepteur de l'insuline, faisant monter le niveau d'insuline, ce qui stimule la production de testostérone dans l'ovaire conduisant au SOPK[83].

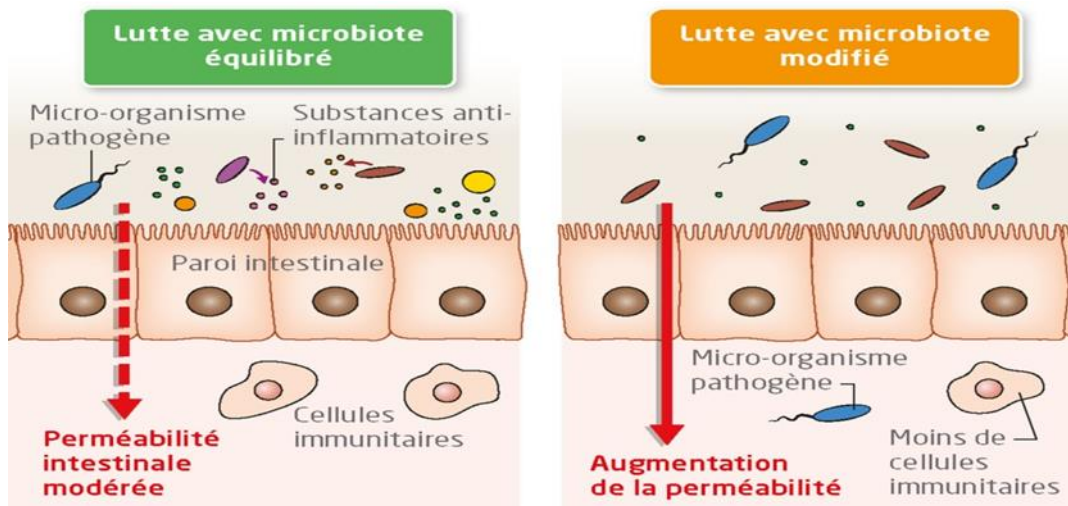


Figure 7: Rôle de microbiote intestinal dans le SOPK[84].

Sur ces bases, Yanjie et al émirent l’hypothèse que la biosynthèse excessive d’androgènes dans le SOPK peut entraîner la dysbiose du microbiote intestinal de l’hôte et la modulation du microbiote intestinal peuvent être bénéfiques pour le traitement du SOPK[85].

7 Les symptômes :

La présence et l’intensité des symptômes du syndrome des ovaires polykystiques sont variables d’une femme à l’autre. Certaines patientes peuvent être totalement asymptomatiques, alors que d’autres ont des symptômes sévères et variés. Parmi eux, on retrouve[86] :

7.1 Les symptômes cutanés :

La surproduction d’androgènes, et notamment de testostérone, provoque chez les jeunes filles et les femmes concernées des manifestations physiques plus ou moins importantes. Le premier d’entre eux est[87] :

➤ Hyperpilosité :

L’hirsutisme (pilosité excessive) se traduit chez la femme, par une pilosité excessive de type masculine due à un excès d’hormones androgènes dans le sang et concerne essentiellement les zones appeler « zones androgénodépendantes » Apparaissant généralement dans les territoires masculins, à savoir le visage, le torse, le dos, les lèvres supérieures, les creux Inguinaux, la poitrine et les faces intérieures et postérieures des cuisses[1, 91].

➤ L’apparition d’acné persistante d’origine hormonale :

L’acné est provoquée ou aggravée par un dérèglement hormonal entraînant un excès d’androgènes. Les androgènes augmentent la production de sébum dans le follicule pilo-sébacé et favorisent l’apparition de boutons sur le visage, le dos et la poitrine[92,91].



Figure 8: L'apparition de l'acné[90].

La 5-alpha réductase une enzyme catalyse la réduction des androgènes moins puissants, comme la testostérone l'androstérone, en dihydrotestostérone (DHT) hormone puissante a un effet aggravant sur la production de sébum dans les glandes sébacées et le follicule pileux[1].

Il est bien connu que l'agent pathogène *Propionibacterium Acnés* aggrave la situation en provoquant une inflammation évolutive en manque d'hygiènes quotidiennes[1].

Avoir de l'acné n'est pas dangereux, cependant, ce Symptôme peut altérer l'estime de soi des patientes et engendrer des troubles psychologiques, Un mal être, c'est pourquoi il est important de prendre en charge ce symptôme de manière Naturelle (produits d'hygiène et cosmétique adaptés) ou allopathique chez les patientes qui en Ressentent le besoin[88].

➤ **L'apparition de taches foncées sur la peau :**

Appelées acanthosis nigricans, ces taches brunes apparaissent au niveau de l'aîne, de la nuque ou sous les bras. Elles s'expliquent par un taux élevé d'insuline dans le sang[87].



Figure 9: L'apparition de taches brunes sur la peau[91].

Cette dermatose rend la peau plus épaisse et plus foncée sur certaines zones du corps : les aisselles, la nuque et les plis cutanés.

Chez les sujets à peau foncée, la peau peut prendre un aspect parcheminé. Cette hyperinsulinémie peut aussi provoquer des acrochordons qui sont de toutes petites excroissances qui se logent le plus souvent dans les aisselles et le cou[89].

➤ **L'alopecie androgéno-dépendant féminine :**

L'alopecie androgénique féminine (perte de cheveux chronique) est souvent observée Chez les patientes affectées par le SOPK.

Elle est caractérisée par un amincissement folliculaire progressif de la couronne (près du sommet de la tête), qui engendre un éclaircissement diffus des cheveux sur la partie centrale du cuir chevelu, avec la conservation de la ligne frontale des cheveux. Cette affection est

caractérisée par une réduction de la densité capillaire dans la zone centrale du cuir chevelu[1].

Elle est causée par une hormone dérivée de la testostérone, la Dihydrotestostérone (DHT). La DHT est obtenue par transformation de la testostérone par l'enzyme 5-alpha réductase au niveau du cuir chevelu.

Un excès de DHT entraîne une réduction de la phase anagène (phase de croissance du cheveu) et une augmentation de la phase télogène (phase de repos avant la chute), ce qui conduit à la chute des cheveux.

Les récepteurs des follicules pileux sont plus ou moins sensibles à la DHT, s'ils sont très sensibles, ceux-ci se lient à la DHT entraînant une perte de cheveux.

La sensibilité des follicules pileux est personnelle dépendante ce qui explique que toutes les femmes atteintes de SOPK n'ont pas forcément ce symptôme[88].

Son diagnostic est basé sur l'élimination des autres causes de perte de cheveux, il est subjectif et dépend d'un examen microscopique de cuir chevelu[1].

7.2 Les symptômes liés au cycle menstruel :

Les troubles du cycle sont les perturbations de la régularité menstruelle, qui touchent les femmes durant leur vie reproductive, à n'importe quel âge et constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie. Ces troubles sont dus le plus souvent à un déséquilibre hormonal du rapport oestrogénémie/progestéronémie (fluctuations des taux d'oestrogènes et de progestérone)[95,96].

Cet important déséquilibre hormonal peut engendrer une irrégularité de cycle menstruel (modifications des caractéristiques rythmiques, quantitatives et/ou qualitative des menstrues[13], des cycles longs (de plus de 35 à 40 jours) voire une aménorrhée totale (absence de règles)[89,90].

Parmi ces troubles on note :

- L'aménorrhée se définit par l'absence des règles, en dehors de la grossesse, chez une femme en âge de procréation[92].
- Spanioménorrhée : règles trop espacées par allongement de la durée du cycle (cycle long supérieur à 35 jours)[95,96].
- Poly ménorrhée ou Pollakiménorrhée : règles trop rapprochées par raccourcissement de la durée du cycle (cycle court inférieur à 21 jours)[96,95].
- Oligo- ménorrhée : règles trop courtes[93].
- L'Oligo- spanioménorrhée s'agit des saignements très courts et trop espacés[13].
- Métorragies : ce sont des hémorragies utérines survenant en dehors des règles[92].

Les femmes qui souffrent d'un SOPK ont des troubles de l'ovulation, celle-ci peut être rare (on parle de dysovulation) ou même absente (anovulation), en raison de cette incapacité des follicules à arriver à maturation.

En raison de ce dérèglement du cycle menstruel, le SOPK provoque une infertilité chez près de la moitié de femmes qui en sont atteintes[89].

7.3 Surpoids-Obésité (difficulté à en perdre) :

Peu d'études évoquent le lien entre le surpoids et/ou l'obésité et le SOPK, cependant, le dysfonctionnement hormonal dont souffrent les patientes peut entraîner une prise de poids mais de nombreuses femmes atteintes de SOPK ne sont pas en surpoids.

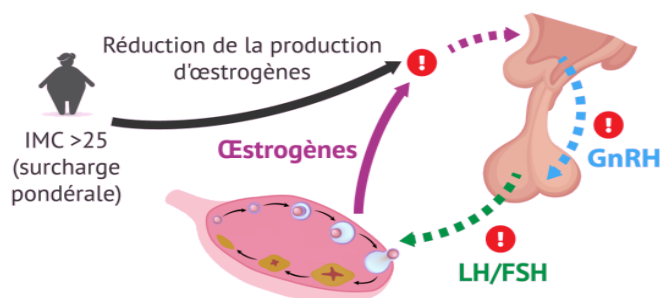


Figure 10 : La relation entre IMC et la production d'hormone[94].

Chez toute patiente atteinte de SOPK, il est important de déterminer l'Indice de Masse Corporelle (poids/taille²), en effet une augmentation de l'IMC au-delà de 25 kg/m² entraîne un Risque d'anovulation ou de persistance d'anovulation et une diminution de l'insulinosensibilité.

Certaines patientes peuvent souffrir de troubles de l'humeur et développer des TCA (Troubles Du Comportement Alimentaire) pour soulager leur mal-être. Cela peut amplifier leur problème de poids, il est donc important qu'elles soient prises en charge par un psychologue pour éviter de développer ces troubles.

Le surpoids et l'obésité ne sont donc pas des causes directes de survenue du SOPK mais des symptômes et des facteurs aggravants de ce syndrome[88].

7.4 Douleurs :

Les douleurs qui reviennent le plus sont celles localisées en régions pelviennes (bas-ventre et des 2 côtés) et peuvent s'expliquer par la compression des organes pelviens dus à l'hypertrophie des ovaires (augmentation de la taille des ovaires causées par la présence de multiples follicules en arrêt de maturation), des maux de tête des douleurs abdominales des douleurs lors des rapports sexuels.

Il peut également apparaître des douleurs psychologiques pouvant être liées aux problèmes d'infertilité ou à la présence de signes d'hyperandrogénie (acné, hirsutisme, alopecie) qui peuvent être complexant pour certaines femmes[88].

7.5 La fatigue chronique :

Le manque d'énergie est un symptôme fréquent ressenti par de nombreuses femmes. On peut supposer que l'origine de cette fatigue est due au dérèglement hormonal, les éventuelles carences vitaminiques, ou alors la mauvaise qualité du sommeil dus au SOPK.

Les patientes SOPK sont pour la plupart traitées par un Contraceptif Oral Combiné (COC), Cependant une étude a montré que les pilules œstroprogestatives pourraient être à l'origine De carences (vitamines du groupe B, C, E, calcium et magnésium). Pour pallier à ces carences[88].

7.6 Autres (trouble de l'humeur, anxiété, dépression, baisse de libido) :

D'autres symptômes peuvent être présents notamment des symptômes plus psychologiques tels que l'anxiété, la dépression. En effet ce syndrome touche beaucoup le psychisme, les femmes peuvent ne pas être bien dans leur peau à cause de leur surpoids, au regard des autres ou encore en raison de la difficulté ou de l'incapacité de concevoir des enfants. Une baisse de libido peut également apparaître lors de la prise de pilule et peut engendrer des Frustrations dans la vie d'un couple, il ne faut alors pas hésiter à en parler à un sexologue[88].

Ainsi certaines femmes peuvent souffrir de migraines, d'insomnies, d'une sécheresse vaginale, d'une apnée du sommeil[89].

8 Diagnostic du SOPK :

Le SOPK étant un syndrome par définition et non une pathologie en raison de sa variabilité phénotypique, son diagnostic reste difficile. Il n'existe pas de symptôme constant sur lequel serait basé le diagnostic, et d'autre part des symptômes souvent associés sont retrouvés mais sans rapport direct avec le SOPK.

la plupart des médecins à travers le monde utilisent encore les critères de Rotterdam pour le diagnostic du SOPK, malgré qu'une définition plus récente a été revue par l'Androgen-Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) en 2006, mais cette définition n'est pas utilisée par tous[75].

Tableau 2 : Les critères de diagnostic de SOPK proposés par les différentes conférences de Consensus Européen et américain[1].

Critères de NIH 1990	Critères de Rotterdam 2003	AE-PCOS 2006
2 critères sont exigés	2/3 sont exigés	N'est pas utilisé par tous
<ul style="list-style-type: none"> •trouble de cycle •HA clinique ou biologique 	<ul style="list-style-type: none"> •Trouble de cycle •HA clinique / biologique •Aspect des ovaires à l'échographie » 12 follicules de 2 à9 mm par ovaire et /ou VO >10 ml 	/

8.1 Exploration clinique de SOPK :

➤ Démarche diagnostique (enquête et examen clinique) :

L'enquête où l'interrogation des patientes permet de définir les antécédents personnels et familiaux. Toute patiente se présentant pour irrégularité menstruelle et/ou HA clinique devrait bénéficier d'une mise au point. Le cas particulier de l'adolescente sera développé séparément.

Les éléments de l'anamnèse comportent les données suivantes [1]:

- Age de la patiente.
- Ethnie.

- Age à la ménarche.
- L'historique des troubles menstruels et leurs caractéristiques.
- L'état des seins et de fertilité, les antécédents gynécologiques.
- Grossesse.
- Présence ou non d'ha clinique (degré de la pilosité et d'acné hormonale).
- Délai depuis l'apparition des signes d'HA.
- Mode d'apparition progressif ou brutal de le HA.
- Galactorrhée.
- Modification pondérale, le tour de taille et l'IMC de la patiente.
- Les pratiques et les anomalies alimentaires (l'anorexie et la boulimie,), le type de régime et l'activité sportifs.
- Prise de médicaments, notamment les médicaments hyperprolactinémiants.
- Consommation tabagique.
- Antécédents familiaux.

Dans la pratique gynécologique l'examen clinique consiste à vérifier l'intégrité des organes génitaux, il comporte l'évaluation de l'état œstrogénique et la recherche d'éventuels signes d'hyperandrogénie et de virilisation[1].

Bien qu'il s'agisse de la cause la plus fréquente d'hyperandrogénie et/ou de dysfonction ovarienne, le SOPK reste un diagnostic d'exclusion.

Le bilan à réaliser pour exclure une autre cause d'oligo-anovulation (OA) et/ou d'HA se fait généralement en parallèle avec l'identification des critères diagnostiques du SOPK.

Une première exploration hormonale permettra d'une part d'apprécier l'hyperandrogénie biologique et d'autre part d'exclure les principales autres causes d'HA et/ou OA [32].

➤ **Exclusion d'autres causes :**

Le diagnostic différentiel repose essentiellement sur l'élimination de tous les étiologies d'hyperandrogénie et d'aménorrhée en dehors de grossesse et sur la recherche des signes cliniques et biologiques permettant une orientation diagnostique [32].

En dehors de la mesure des taux d'androgènes (voir plus loin), les dosages biologiques suivants permettront d'exclure :

- Une grossesse (HCG).
- Une pathologie thyroïdienne (TSH - T4 libre).
- Une hyperprolactinémie (PRL).
- En cas d'aménorrhée, un hypogonadisme hypo gonadotrope/une insuffisance ovarienne précoce (E2 – FSH - LH).
- Une hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive (Déficit en 21 hydroxylases).
- Un syndrome de Cushing.
- Une acromégalie en cas de signes cliniques évocateurs (GH / IGF-1).
- Une tumeur androgéno-sécrétante surrénalienne ou ovarienne.

➤ **Identification des critères diagnostiques :**

Deux critères diagnostiques sont toujours suffisants pour poser un diagnostic de SOPK selon les nouvelles recommandations de 2018.

Un diagnostic de SOPK peut être retenu dès la 1ère étape de l'anamnèse et de l'examen clinique

si la patiente présente une irrégularité de ses cycles et une hyperandrogénie clinique, pour autant que soient exclues les autres causes[32].

a. La dysfonction ovarienne :

La dysfonction ovarienne inclut l'irrégularité menstruelle et la dysovulation (70-80 % des patientes SOPK).

Les perturbations menstruelles sont fréquemment observées dans le SOPK et constituent le motif de première consultation.

Les troubles menstruels se manifestent souvent par des cycles longs se forme de spanioménorrhées ou aménorrhée secondaire au SOPK. Cette irrégularité menstruelle peut être d'apparitions précoces, dès la puberté. Il touche 70 % des patientes du SOPK tandis que 30% ont des menstruations normales [1] .

Face à une irrégularité menstruelle ainsi définie, il sera justifié de rechercher un second critère afin d'établir le diagnostic de SOPK.

Certains cas d'anovulation ont été décrits en présence de cycles réguliers. Dès lors, en cas de suspicion de SOPK sur base d'autres critères et sans irrégularité menstruelle, un dosage de progestérone en milieu de phase lutéale (jour 21) est recommandé afin d'attester du caractère ovulatoire ou non du cycle[1].

b. L'Hyperandrogénie clinique : éléments évocateurs du SOPK :

Le second critère est l'hyperandrogénie clinique (60 % des patientes). L'hirsutisme, l'acné et l'alopecie sont les 3 plaintes de consultation les plus fréquentes en cas d'excès d'androgènes dans le SOPK[95].

a. L'hirsutisme

Cette croissance anormale et excessive de poiles est évaluée par le score modifié de Ferriman et Gallwey (mFG) qui évalue la densité des poils terminaux au niveau de 9 zones androgénodépendantes à savoir les lèvres supérieures, le menton et le cou, le thorax, l'abdomen supérieur, l'abdomen inférieur, les cuisses, le dos, et les bras[95].

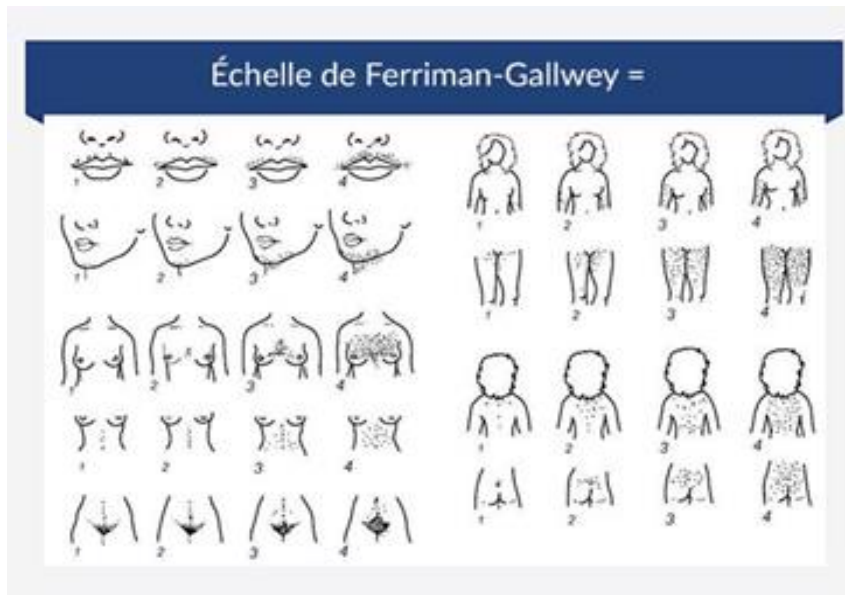


Figure 11: Echelle de Ferriman-Gallway[96].

Ce score, par ailleurs établi dans une population caucasienne, n'est pas toujours un bon reflet du niveau d'hyperandrogénie biochimique.

Cette discordance peut s'expliquer par des différences de niveau d'activité des enzymes qui convertissent les pro-androgènes (DHEAS et androstènedione) en testostérone ou par une sensibilité intrinsèque différente des récepteurs aux androgènes.

L'hirsutisme est également hautement influencé par l'âge des patientes, les origines ethniques et les antécédents familiaux[1].

Cette méthode de notation détermine l'imprégnation androgénique par l'estimation visuelle du croissance des poils sur 9 zones sensibles aux testostérone (chaque territoire est noté sur une échelle de zéro à quatre, 0 signifie l'absence de croissance terminale des poils et 4 une pilosité terminale bien marquée), à la fin tous les scores obtenus dans chaque zone sont additionnés pour calculer un score final, une valeur de 8 ou plus est considérée comme anormal, en faveur d'hirsutisme, généralement les scores bas sont souvent appropriés pour les ethnies asiatique et orientale tandis que les scores élevés sont adaptés aux patientes d'origine méditerranéenne et africaine [1].

Les recommandations actuelles considèrent l'hirsutisme comme un signe clinique peu fiable d'hyperandrogénie, en particulier s'il est isolé [1].

b. L'acné hormonal :

L'acné peut être également un marqueur d'hyperandrogénie, mais elle est moins répandue et moins spécifique que l'hirsutisme dans le SOPK. Environ 30 pourcents des patientes adultes atteintes du SOPK présentent de l'acné [1].

l'hyperandrogénie lie au SOPK, déclenche une production excessive de sébum sur le visage, le corps, le dos et la poitrine induisant l'apparition d'acné persistante d'origine hormonale[97].

Généralement, on ne peut pas considérer l'acné comme preuve clinique d'hyperandrogénie dans ce cas sauf s'il est sévère, inflammatoire et persiste aux traitements topiques. Il est favorable d'interroger les patientes présentant de l'acné sévère sur leurs antécédents

menstruels et de rechercher d'autres signes d'hyperandrogénie pour confirmer le diagnostic[1].

c. L'alopecie androgéno-dépendant féminine :

L'alopecie androgénique féminine (perte de cheveux chronique) est souvent observée chez les patientes affectées par le SOPK, elle doit être de type androgénique pour pouvoir se distinguer des autres causes de perte de cheveux[1].

Cette affection est caractérisée par une réduction progressive de la densité capillaire dans la zone centrale du cuir chevelu. Son diagnostic est basé sur l'élimination des autres causes de perte de cheveux, il est subjectivé et dépend d'un examen microscopique de cuir chevelu[1].



Figure 12: L'apparition de l'alopecie[98].

Ludwig a décrit le schéma de la perte de cheveux chez la femme qui diffère de celui de la calvitie masculine et peut prendre plusieurs formes. Cliniquement, elle est caractérisée par un amincissement folliculaire progressive de la couronne (près du sommet de la tête), qui engendre un éclaircissement diffus des cheveux sur la partie centrale du cuir chevelu, avec la conservation de la ligne frontale des cheveux [1,99].

Dans SOPK, le lien entre la perte de cheveux et l'hyperandrogénie chez les femmes n'est pas encore bien élucidée, mais il semble que l'alopecie androgénique féminine a une forte prédisposition génétique qui se déclenche comme réponse à l'excès d'androgène plasmatique et à la qualité de vie réduite chez ces femmes [1,100].

Au contraire, la majorité des femmes atteintes d'alopecie féminine (diffuse et sagittale) ne présente pas d'hyperandrogénie [1].

c. Les critères échographiques et l'imagerie des ovaires polykystiques (SOPK) :

Selon les critères de Rotterdam l'aspect échographique des SOPK est un caractère indispensable pour le diagnostic, qui peut donner l'apparition à plusieurs phénotypes du syndrome sans avoir des signes d'hyperandrogénie ou d'irrégularité de cycle menstruel contrairement, aux conceptions américaines qui exigent les critères d'hyperandrogénie et d'anovulation comme les motifs de diagnostic les plus fiables et les plus spécifiques et considèrent l'échographie des ovaires polykystiques comme un examen complémentaire[1].

Généralement l'examen échographique commence par l'échographie abdominale, c'est la première étape dans la démarche diagnostique après l'examen clinique, suivie d'une

échographie endovaginale, on cas où on veut éliminer une anomalie utérine ou ovarienne, sauf si les patientes sont vierges ou refusant l'examen[1].

L'analyse histologique des fragments ovariens a permis de corréliser l'augmentation de volume à une hypertrophie stromale et à un excès de follicules, conférant à l'ovaire sa morphologie. De manière non invasive, l'échographie met en évidence ces deux caractéristiques (augmentation de volume et excès de follicules) et s'est fait une place dans la démarche diagnostique actuelle[1].

Cependant définir une morphologie ovarienne polykystique engendre des controverses sur les normes à utiliser. Initialement, un volume > 10 ml et/ou la présence de 12 follicules entre 2 et 9 mm de diamètre par ovaire définissait la morphologie polykystique. Le comptage des follicules antraux (CFA) est opérateur dépendant et peu reproductible. De plus, grâce aux progrès technologiques et à l'utilisation de sondes échographiques haute fréquence, cette limite de 12 follicules semble obsolète car engendrant un sur-diagnostic de SOPK[1].

Sans atteindre un niveau de preuve suffisant, les nouvelles recommandations s'accordent pour définir le seuil pathologique à 20 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des deux ovaires pour autant qu'une sonde vaginale haute fréquence soit utilisée (≥ 8 MHz). Lorsque la voie vaginale n'est pas envisageable, l'évaluation du volume ovarien sera préférée au comptage folliculaire et aura une sensibilité suffisante avec un seuil conservé à 10 ml [101], l'aspect multifolliculaire étant physiologique durant les premières années post-ménarche, cette évaluation échographique n'aura de valeur diagnostique que 8 ans après l'installation de la ménarche [56].

L'imagerie dans le SOPK a un rôle très important dans la description de la morphologie et de la structure ovarienne[1].

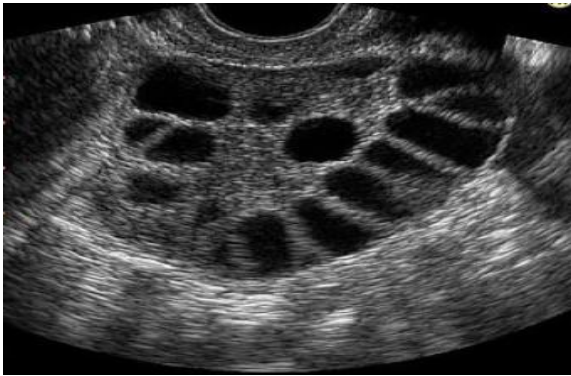


Figure 13 :L'aspect des ovaires poly kystiques à l'échographie[102].

L'échographie pelvienne est effectuée au début du cycle, entre le 1^{er} et le 4^e jour du cycle, pour définir d'une part le statut et le nombre des follicules antraux au niveau des ovaires, et d'autre part pour déterminer l'intégrité de l'appareil génital féminin. Généralement, l'échographie endovaginale est considérée comme technique de référence, sauf s'il y a des contraintes relatives aux patientes[1].

d. Les différentes techniques d'échographie utilisée :

Voici les différentes techniques échographiques utilisées pour le diagnostic associé à des imageries échographiques montrant l'aspect micropolykystique caractéristique du syndrome des ovaires polykystiques[1] :

- Échographie 2D ou bidimensionnelle.
- L'échographie 3D ou tridimensionnel.
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM).

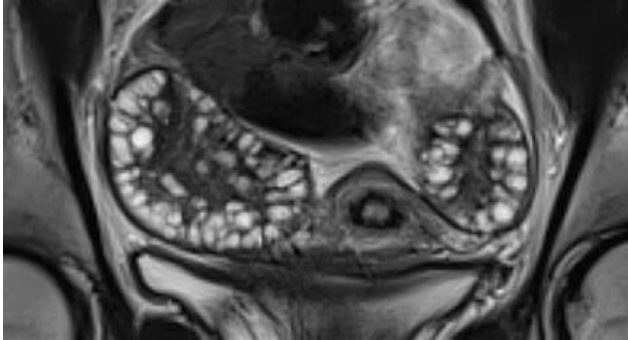


Figure 14: L'aspect des ovaires poly kystiques à IRM[103].

L'imagerie des ovaires polykystiques est une procédure difficile qui requiert une technique précise et des connaissances médicales. L'échographie bidimensionnelle reste l'examen de choix pour visualiser les OPK et le consensus de Rotterdam privilégie cette technique. Les autres techniques telles que l'échographie 3D et l'imagerie par résonance magnétique peuvent aider au diagnostic mais ne seront utilisés qu'en seconde intention[13].

8.2 Exploration paraclinique de la fonction ovarienne et Dosages hormonaux :

Généralement les dosages hormonaux, devant un tableau clinique de SOPK, permettent à la fois de vérifier l'intégrité fonctionnelle des ovaires et de rechercher l'origine d'hyperandrogénie, les résultats sont interprétés selon les phases de cycle menstruel et les normes du chaque laboratoire.

Les bilans hormonaux doivent être effectuée au début de cycle menstruel où après un traitement progestatif de 10 jours en cas d'aménorrhée et en dehors de tout autre médication ou remède hormonal (contraceptif), ces dosages incluent essentiellement :

➤ **La recherche d'une hyperandrogénie biologique :**

En présence d'une dysfonction ovarienne, même sans hyperandrogénie clinique, on recommande une évaluation biologique pour rechercher une hyperandrogénie biochimique et exclure les autres causes de dysfonction ovarienne (voir supra).

Le HA biochimique est retrouvé chez 60 à 80 % des patientes SOPK, elle fait partie de l'évaluation du risque métabolique de la patiente et devrait donc être évaluée dans tous les cas[1].

a. Un dosage de testostérone (T) totale et/ou T libres :

Alors qu'on recommandait en 1ère intention pour l'exploration des hyperandrogénies le dosage de la testostérone totale avec un " gold standard " pour la technique par spectrométrie de masse[17,1].

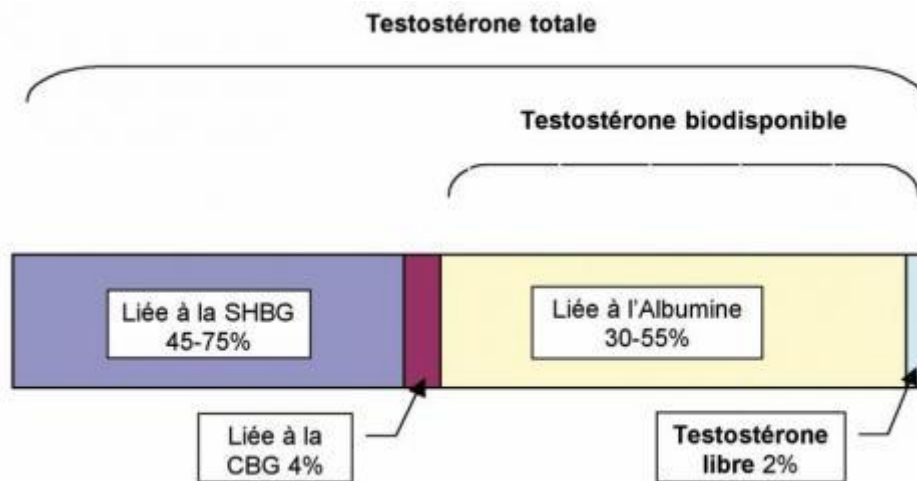


Figure 15: La fraction libre et liée de la testostérone [104].

La plupart des patientes du SOPK ont des valeurs de T totale inférieures à 1,5 ng/ml. Des taux supérieurs à 2 ng/ml sont préoccupants pour une tumeur virilisante [1].

Ce dosage devra être réalisé le matin, en début de phase folliculaire et hors prise de contraception orale combinée [1].

b. Dosages de taux de la protéine transporteur des hormones sexuelles (SHBG) :

La plupart des femmes affectées par le SOPK, en particulier les patientes obèses, ont une valeur plasmatique faible de SHBG. En effet, la résistance à l'insuline et l'obésité abaisse le taux de SHBG, ce qui entraîne une élévation des androgènes libres [1].

c. L'indice d'androgènes libre (FAI) :

Le FAI, correspondant au rapport entre la testostérone totale et la SHBG semble être le paramètre biologique le plus sensible de l'HA biologique. le FAI est artificiellement augmenté dans des conditions d'hyperinsulinisme[105,106].

d. Le dosage de la 17-hydroxyprogestérone :

Le dosage de la 17-hydroxyprogestérone est recommandé secondairement, pour éliminer les autres étiologie d'hyperandrogénie comme un déficit en 21- hydroxylase [1].

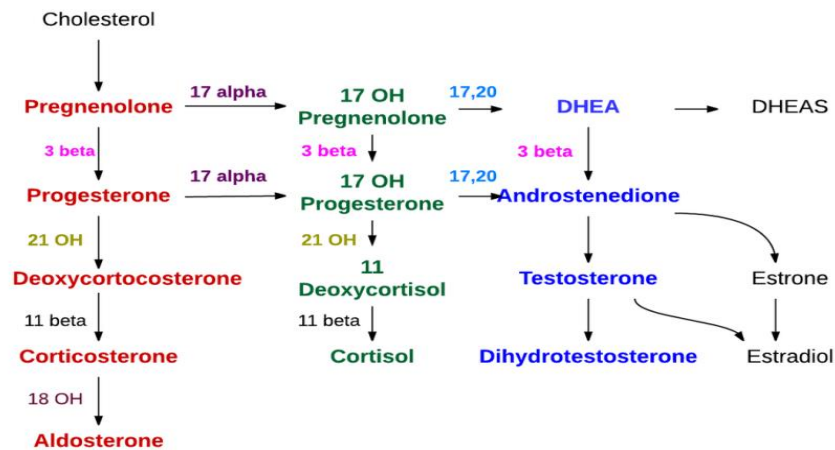


Figure 16 : Synthèse d'hormones surrénaliennes [107].

L'évaluation des androgènes a pour objectif principal d'exclure d'autres pathologies responsables d'HA, en particulier des tumeurs sécrétant des androgènes ou de l'hyperthécose (hyperplasie bénigne du stroma de la thèque)[56]. Un dosage d'androstènedione et de déhydroépiandrostérone sulfate (DHEAS) doivent être envisagés si le taux de testostérone total ou de testostérone libre est normal[56].

Sur le plan biologique, le Bilan hormonal évocateur d'une Hyperandrogénie biologique est le Suivant [1] :

- Un taux élevé de la T totale avec un indice d'androgène libre supérieure à 5 ($IAL = [T \times 100] / SHBG \geq 5$).
- Taux augmenté de l'androstènedione et du sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEAS).
- Une réduction du SHBG plasmatique.
- Elévation de la LH et de rapport LH/FSH ≥ 2 avec un taux de FSH normal ;
- Un taux normal de prolactinémie et d'œstradiol.
- Absence d'autres signes biologique relative à l'insuffisance ovarienne prématurée.

D'autres dosages sont possibles selon les signes cliniques de chaque patiente :

e. Dans le cadre d'Oligo/anovulation :

Des dosages de FSH, d'œstradiol, de LH, de prolactine et de TSH peuvent être effectués afin d'éliminer les autres étiologies d'irrégularité des menstruations[1].

Le taux de base de LH est supérieur à celui de FSH et n'augmente pas en milieu du cycle. On parle d'inversion du rapport FSH/LH[108].

L'analyse sérique de l'œstradiol est utilisée également, en association de celle de FSH, pour éliminer un diagnostic d'hypogonadisme hypo gonadotrope [1].

Les valeurs de la prolactinémie sont souvent supérieures de la normale chez les femmes affectées par le SOPK. En cas d'hyperprolactinémie positif à 2 reprises successives, des examens complémentaires sont nécessaires pour éliminer une prolactinome ou une galactorrhée [1].

La recherche d'une hyperprolactinémie doit être réalisée entre 8 à 10 h du matin, sans tenir compte de la période folliculaire, la technique de dosage utilisée est de type

immunométrique. il faut évidemment éliminer les interférents tels que la biotine utilisée dans certains compléments alimentaires et la macroprolactine qui peuvent fausser les résultats par un excès, car elles sont les causes principales d'hyperprolactinémie idiopathique[1].

f. En cas d'infertilité et dans le but d'évaluation de la réserve ovarienne :

Les dosages d'hormone antimüllérienne et d'inhibine B sont très utilisés comme marqueur biologique fiable pour l'évaluation de la réserve folliculaire[1].

➤ Dépistage des affections et des risques associés :

Cette étape consiste à évaluer le profil lipidique à jeun, HbA1C, insuline à jeun et test de tolérance au glucose oral sur 2 heures (il est conseillé de répéter ce test tous les 2 ou 3 ans) [1].

Il est préconisé de doser l'insulinémie dans le cadre d'insulinorésistance associée à l'obésité ou dans le cas d'intolérance au glucose. Le prélèvement est réalisé le matin à jeun en dehors de toute prise médicamenteuse[1].

La recherche d'un syndrome métabolique associé au SOPK, en particulier chez la patiente obèse, se fait en présence des critères suivants :

- Devant un profil lipidique altéré.
- Dans le cas d'une intolérance au glucose par élévation de la glycémie et de l'insulinémie à jeun après réalisation d'un test HGPO chez les patientes ayant un IMC > 27 [1].

➤ Diagnostic de SOPK chez les adolescentes :

Chez les adolescentes, le diagnostic est plus difficile, car les symptômes de la puberté peuvent se confondre avec le SOPK, l'échographie pelvienne est facultative mais les 2 autres critères de Rotterdam (hyperandrogénie et/ou cycles irréguliers) sont à prendre en compte comme chez la femme adulte[88].

Les critères diagnostiques de l'adulte ont longtemps été extrapolés aux adolescentes. Cette population particulière de patientes représente cependant un challenge diagnostique car les changements physiologiques durant la puberté peuvent s'avérer confondants. Irrégularité menstruelle, acné et changement de pilosité sont couramment observés au cours du développement pubertaire[109].

9 Les Complications du SOPK :

Le SOPK peut avoir un impact négatif sur la qualité de vie et être source d'anxiété. En l'absence de prise en charge[110] les conséquences du SOPK dépassent largement le problème de reproduction. Les femmes atteintes de cette maladie ont un risque de développer des troubles métaboliques ou cardiovasculaires semblables à ceux rencontrés dans le syndrome métabolique.

Cela n'est pas étonnant puisque l'insulinorésistance est la pierre d'angle de la physiopathologie de ces deux syndromes. Le syndrome métabolique associe en effet six symptômes : obésité androïde, dyslipidémie athérogène, hypertension artérielle, résistance à l'insuline, état pro-inflammatoire et prothrombotique. Le SOPK pourrait ainsi être

considéré comme une forme particulière du syndrome métabolique ne touchant que les femmes d'où le terme « syndrome XX » [79].

Le SM conduisant lui aussi à l'insulinorésistance puis au diabète et constituant un facteur de risque de maladies cardiovasculaire (infarctus du myocarde, AVC). Il augmente également le risque de cancer de l'endomètre[111].

9.1 Complications chez les patientes en âge de procréer :

➤ Infertilité :

Le SOPK est source d'infertilité du fait de l'anovulation chronique. Certaines données fondamentales rapportent également une moindre qualité ovocytaire et embryonnaire mais qui n'est pas mise en évidence lors des tentatives de fécondation in vitro[70].

L'infertilité est un motif fréquent de consultation, qui touche 40 % des femmes affectée par le SOPK suivis de près en ce qui concerne l'induction de l'ovulation. L'anovulation est la cause prédominante de l'infertilité dans le SOPK.

Généralement, les patientes du SOPK ont un nombre plus élevé des follicules primaires et secondaires que la normale, en raison d'un dérèglement dans la folliculogénèse comprend une perturbation dans le développement folliculaire normal, ce qui bloc le mécanisme de l'ovulation et la croissance folliculaire lorsque les follicules atteignent quatre à huit millimètres de diamètre ce qui donne lieu à l'apparence multifolliculaires a l'ovaire [1].

➤ Complications Obstétricales :

Au vu de la forte association entre le SOPK, le syndrome métabolique et l'hyperinsulinisme, il est intéressant de se préoccuper du devenir des grossesses de ces patientes[70].

➤ Fausses couches à répétition :

Il existe une fréquence accrue des fausses couches à répétition, due aux traitements inducteurs de l'ovulation notamment le citrate de clomifène par son effet anti-oestrogénique au niveau de l'endomètre.

Ces fausses couches à répétition peuvent être également expliquées par l'obésité fréquemment associée au SOPK, l'hyperinsulinisme, l'hyperandrogénie, l'hypersécrétion de LH et l'expression des récepteurs aux androgènes[70].

➤ HTA gravidique :

Les femmes présentant un SOPK auraient trois fois plus de risque de faire une HTA gravidique, même après ajustement sur les facteurs confondants tels que l'IMC élevé, les grossesses multiples, la faible parité et l'âge[70].

➤ Autres complications possibles :

Le diabète gestationnel, les accouchements prématurés sont associés également de manière significative au SOPK[70].

9.2 Complications permanentes et au long cours :

➤ 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[70] :

- Obésité abdominale avec un tour de taille > 80cm et IMC \geq 30 kg/m².
- Lipoprotéine de haute densité (HDL-C) < 0.5 g/l.
- Triglycérides \geq 1.50 g/l.
- Pression artérielle \geq 130/85 mmhg.
- Intolérance aux hydrates de carbone : glycémie à jeun > 1,10 g/l et glycémie à 2 heures de l'HGPO entre 1.40 et 1.99 g/l [70].

Le SM est présent chez 33 à 47 % des patientes atteintes du SOPK, soit un taux 2 à 3 fois plus élevé que celui des femmes en bonne santé, appariées sur l'âge et l'IMC[1].

Dans le SOPK, la répartition des graisses corporelles et la résistance à l'insuline semblent affecter la sécrétion et le métabolisme des hormones sexuelles, des glucides et des lipides endogènes, engendrant des perturbations métaboliques qui donnent lieu à l'apparition de SM.

En effet, des corrélations positives ont été signalées par plusieurs auteurs entre l'obésité abdominale et les concentrations circulantes d'androgènes et d'insuline comme étant des facteurs de risque lié au syndrome métabolique.

En l'absence de traitement, le syndrome métabolique peut entraîner un état d'athéromatose inflammatoire engendrant une augmentation des médiateurs pro-inflammatoires et une altération de la fonction endothéliale.

Par conséquent un risque élevé d'athérosclérose donc des maladies coronariennes [1] avec une augmentation de l'acanthosis nigricans, des taux de SHBG sérique inférieur cela reflétant une résistance à l'insuline plus sévère [70].

Une étude de suivi à long terme récemment publiée indique que la prévalence du diabète sucré chez les patientes atteintes du SM est 7 fois plus élevée dans ce groupe que dans la population de référence et que les patientes présentant une dyslipidémie ont un risque fortement accru de maladie cardiovasculaire [1].

➤ **Les conséquences psychoaffectives du SOPK :**

Le SOPK a un impact majeur sur la qualité de vie des femmes qui en sont atteintes. Les manifestations cutanées liées à l'hyperandrogénie (hirsutisme, acné, alopecie) peuvent constituer une source de souffrance morale majeure chez ces patientes. Il est difficile de déterminer dans quelle mesure ces complications psychoaffectives sont directement reliées au SOPK ou bien sont la conséquence de l'obésité qui est fréquente chez ces patientes. L'infertilité et l'obésité sont des facteurs significativement associés à des complications psychologiques comme la dépression et l'anxiété[66].

L'hirsutisme est reconnu pour causer une détresse profonde chez les patientes, en raison des implications esthétiques, sociales et psychosexuelles[70].

9.3 Complications à long terme :

➤ **Cancer de l'endomètre :**

Beaucoup de données suggèrent que les patientes porteuses d'un SOPK auraient plus de risque d'être atteintes d'hyperplasie endométriale (environ 35 % des patientes en l'absence

de contraceptifs ou de progestatifs régulant les cycles) et de carcinome endométrial du fait de l'hyperoestrogénie persistante[70], surtout quand il s'agit de femmes pré-ménopausées[79].

Le cancer du sein et de l'ovaire ont été parfois associés au SOPK[79].

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

Chez les patientes présentant un SOPK, la prévalence de l'intolérance au glucose et du diabète de type 2 est augmentée malgré leur jeune âge, quel que soit leur poids[70].

➤ **Hypertension et dysfonctionnement vasculaire :**

Certaines femmes peuvent développer une hypertension pendant leur période de fertilité, mais, souvent, ce trouble se développe postérieurement.

On pense que le SOPK pourrait réduire la compli-ance vasculaire du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire. L'altération de la réactivité vasculaire semble plus importante que ne le laisseraient supposer l'obésité et le diabète. Les traitements insulinosensibilisants pourraient améliorer ce dysfonctionnement endothélial[79].

➤ **Maladie coronaire et autre maladie vasculaire :**

L'hypertriglycéridémie, les taux élevés de LDL et faibles de HDL prédisposent les femmes atteintes de SOPK à une morbidité cardiovasculaire accrue. On note également une prédisposition à la thrombophilie décrite par certaines études chez les patientes porteuses d'un SOPK, en âge de procréer[70].

➤ **Stéatose hépatique :**

Plusieurs essais montrent que la prévalence de la NASH (Hépatite Stéatosique Non Alcoolique) est nettement augmentée chez les patientes avec un SOPK [70].

➤ **L'Apnée du sommeil :**

L'apnée obstructive du sommeil SAOS est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Des données suggèrent que les androgènes jouent un rôle dans la prédominance masculine de l'apnée. Une étude montre une prévalence augmentée du SAOS chez les patientes ayant un SOPK comparativement aux femmes sans SOPK, de même poids. Une autre étude montre que le SAOS est nettement plus répandu chez les patientes avec un SOPK que chez les patientes obèses, l'obésité n'est donc pas la cause de l'augmentation de prévalence du SAOS parmi les femmes atteintes de SOPK[70].

***CHAPITRE III :
TRAITEMENT ET PRISE EN
CHARGE DU SOPK***

BUT de traitement :

Il est important de noter qu'il n'y a pas de "remède" pour le SOPK, le but des traitements médicamenteux n'est pas de guérir de ce syndrome mais d'aider les patientes à mieux gérer leurs symptômes en faisant appel à un ensemble de professionnels de santé, dermatologue/diabétologue/gynécologue/pharmacien/médecin généraliste[88].

Une fois le diagnostic de SOPK posé, la prise en charge initiale de l'infertilité devrait comprendre l'amélioration de l'hygiène de vie, la perte de poids et l'exercice physique de façon à ce que la patiente se trouve sous le seuil d'obésité de classe 2 (IMC < 35 kg/m²), s'il y a lieu. Par la suite[112], un accompagnement psychologique lorsque cela s'avère nécessaire, les traitements seront différents selon qu'il existe un désir de grossesse, de contraception, un hirsutisme et une surcharge pondérale.

Ils resteront souvent purement symptomatiques. En absence de désir de grossesse, le traitement par antiandrogènes restera à privilégier, à accompagner d'une prise en charge des signes cliniques associés, notamment le surpoids[113].

Le traitement médical de première intention pour le déclenchement de l'ovulation devrait comprendre l'administration d'inhibiteurs de l'aromatase (maintenant considérés comme étant sûrs et efficaces) et de modulateurs sélectifs des récepteurs œstrogéniques, selon leur disponibilité.

Les médicaments insulinosensibilisants ne devraient pas être utilisés comme traitement de première intention, mais pourraient être administrés comme traitement d'appoint selon le cas.

Si ces traitements échouent ou si une résistance se manifeste, l'orientation vers un endocrinologue de la reproduction devrait être envisagée pour évaluer la possibilité d'un recours au déclenchement aux gonadotrophines ou à la FIV[112].

1 Traitement médicamenteux :

1.1 Les contraceptifs hormonaux :

Les contraceptifs hormonaux (contraceptifs oraux, patch ou anneau vaginal) sont le protocole de prise en charge de première intention des anomalies menstruelles et de l'hirsutisme/acné chez les femmes atteintes du SOPK.

Les contraceptifs oraux (OCP) sont une bonne option de traitement pour les femmes qui ne souhaitent pas concevoir. Ceux-ci agissent en favorisant une rétroaction négative directe sur la sécrétion de LH, ce qui entraîne une diminution de la synthèse ovarienne des androgènes, réduisant ainsi l'hyperandrogénie.

Ils augmentent la globuline liant les hormones sexuelles du foie et diminuent les androgènes libres circulants.

D'autres mécanismes par lesquels les OCP agissent comprennent l'inhibition de la conversion périphérique de la testostérone en dihydrotestostérone, liaison de la dihydrotestostérone aux récepteurs aux androgènes et réduction de la sécrétion d'androgènes surrénaliens[114].

Les OCP doivent être utilisés avec prudence chez les femmes atteintes de dyslipidémie, car ils peuvent aggraver les taux de triglycérides.

Les femmes atteintes du SOPK qui sont obèses devraient perdre du poids, car cela peut aider à réguler les menstruations [114] ,avant toute prescription d'une contraception œstroprogestative, le médecin doit s'assurer que la patiente ne présente pas de problèmes lipidiques ou artériels.

En effet, les effets indésirables de la pilule peuvent être de l'hypertension artérielle ou de l'hyperlipidémie. Si ces troubles sont préexistants, il faudra trouver un autre traitement. Des accidents thromboemboliques peuvent survenir, il faudra dans ce cas arrêter tout de suite la pilule[88].

Ces pilules œstroprogestatives sont recommandées en cas d'hirsutisme modéré ou d'acné.

En cas d'hirsutisme modéré ou sévère ou en cas d'échec de la contraception œstroprogestative, le traitement recommandé est l'acétate de cyprotérone.

Il s'agit d'un progestatif antiandrogène qui entraîne une baisse de la concentration totale de testostérone et de la $\Delta 4$ -androstènedione par inhibition de la LH, et inhibe les effets périphériques des androgènes en bloquant leur liaison à leur récepteur.

On associe à ce traitement, et en l'absence de contre-indication, du 17β -estradiol pour pallier contre les symptômes de carence œstrogénique (bouffées de chaleur, sueur nocturne, fatigue)[88].

Le choix du contraceptif oral utilisé dans le SOPK est très important, car la plupart des progestatifs possèdent également des effets androgènes. Une considération importante pour le composant progestatif est le degré d' androgénicité du progestatif .

Cependant, les nouveaux OCP contiennent des progestatifs moins androgéniques (noréthindrone, désogestrel et norgestimate).

L'acétate de cyprotérone (CPA) et la drospirénone fonctionnent comme des antagonistes des récepteurs aux androgènes .

L'un des plus récents OCP qui contient une combinaison de progestatif non androgène, à savoir la drospirénone , et l'éthynylestradiol est potentiellement idéal pour le traitement des femmes atteintes du SOPK.

La drospirénone, l'analogue de la spironolactone agit comme un diurétique , alors que le CPA est un antiandrogène progestatif . Le CPA inhibe de manière compétitive la liaison de la testostérone au récepteur des androgènes[114].

1.2 Inducteurs d'ovulation :

Le principal problème de fertilité chez les patientes atteints du SOPK est l'anovulation , parmi les approches utilisées pour le déclenchement de l'ovulation et le traitement de l'infertilité chez les femmes atteintes d'un SOPK sont les suivantes[112] :

- Citrate de clomifène.
- Inhibiteurs de l'aromatase (généralement le LTZ).
- Gonadotrophines.

➤ Citrate de clomifène :

Le CC est utilisé depuis plus de 40 ans comme agent de première intention pour le déclenchement de l'ovulation. Ce modulateur sélectif des récepteurs œstrogéniques inhibe le rétrocontrôle œstrogénique sur l'hypothalamus et l'hypophyse, ce qui stimule la synthèse et la sécrétion endogène de FSH.

Les patientes atteintes d'un SOPK peuvent être particulièrement sensibles aux médicaments utilisés pour le déclenchement de l'ovulation étant donné leur nombre élevé de follicules antraux, cette sensibilité accrue expose certaines d'entre elles à un risque de réponse exagérée (plus d'un ou deux follicules dominants), caractérisée par le développement de plusieurs follicules et une hyperstimulation ovarienne.

À l'inverse, d'autres femmes peuvent présenter une faible réponse, caractérisée par l'absence de développement d'un follicule dominant malgré l'administration de doses élevées de CC[112].

L'administration de CC augmente le taux d'ovulation de 60 à 85 %, mais le taux de grossesse n'est augmenté que de 30 à 40 % avec un risque accru de grossesses multiples (5 à 7 %)[114].

➤ Inhibiteurs de l'aromatase :

Les inhibiteurs de l'aromatase sont de nouveaux agents prometteurs [114] utilisés pour le déclenchement de l'ovulation depuis 2001[112], les inhibiteurs sélectifs de l'aromatase tels que l'anastrozole et le létrozole (LTZ) bloquent la conversion de la testostérone et de l'androstènedione en estradiol et en estrone, respectivement[114], donc au lieu de bloquer le site de liaison de l'œstradiol dans l'hypothalamus, il bloque l'hormone qui fabrique les œstrogènes eux-mêmes[115].

Ce qui inhibe le rétrocontrôle négatif des œstrogènes sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Cette inhibition accroît la sécrétion de gonadotrophines qui, à son tour, stimule le développement et la croissance des follicules ovariens[112].

➤ Les gonadotrophines :

Les gonadotrophines sont le traitement le plus courant[115] chez les patientes atteintes de SOPK qui n'arrivent pas à ovuler ou à concevoir malgré la prise de médicaments oraux visant le déclenchement de l'ovulation[112].

Encore une fois, ces médicaments cherchent à élever les niveaux de FSH et de LH pour augmenter la croissance folliculaire[115].

Les gonadotrophines injectables coûtent cher et nécessitent un suivi étroit nécessitant des évaluations échographiques et des dosages du taux sérique d'œstradiol fréquents. Le taux de grossesses associé aux gonadotrophines est de 20 % à 25 % par cycle.

Les risques du traitement aux gonadotrophines comprennent une grossesse multiple selon certaines études [115].

Étant donné que les femmes atteintes de SOPK ont un nombre élevé de follicules antraux, il peut être nécessaire de mettre un terme au traitement pour réduire le risque de grossesse multiple ou d'hyperstimulation ovarienne, ou si possible, de changer le traitement pour une FIV qui sera suivie du transfert planifié d'un seul embryon [115].

1.3 Médicaments insulinosensibilisants :

La découverte d'un lien entre le SOPK et l'insulinorésistance a ouvert la porte au recours aux médicaments insulinosensibilisants pour le déclenchement de l'ovulation.

La metformine, l'agent le plus étudié parmi ceux utilisés chez les patientes atteintes de SOPK, est un biguanide insulinosensibilisant qui agit en inhibant la production hépatique de glucose et en augmentant l'utilisation périphérique du glucose.

La metformine ne stimule pas la sécrétion d'insuline et ne provoque pas d'hypoglycémie [112].

La prise concomitante de metformine et de citrate de clomifène peut faire augmenter les taux d'ovulation et de grossesse, mais n'apporte pas une amélioration significative du taux de naissance vivante comparativement au citrate de clomifène seul.

La metformine peut être ajoutée au citrate de clomifène chez les femmes résistantes âgées de plus de 28 ans et présentant une obésité viscérale[112].

Parmi les effets secondaires de la metformine, notons les nausées, le ballonnement, les crampes et la diarrhée [112].

1.4 Antiandrogènes :

Les anti-androgènes (spironolactone, flutamide et finastéride) sont utilisés dans la prise en charge médicale de l'hyperandrogénie en réduisant systématiquement la quantité d'androgènes. Ils

sont principalement utilisés dans le traitement du SOPK, car ils réduisent l'hirsutisme et d'autres problèmes liés aux androgènes.

Les anti-androgènes fonctionnent légèrement différemment, mais ils bloquent tous l'action de la testostérone.

1.5 La spironolactone :

La spironolactone, un antiandrogène, agit principalement en se liant au récepteur des androgènes en tant qu'antagoniste, peut provoquer des irrégularités menstruelles et peut féminiser un fœtus masculin si la patiente tombe enceinte.

Ainsi, la spironolactone est principalement utilisée en association avec des OCP pour le traitement des symptômes liés au SOPK.

Le CPA inhibe de manière compétitive la liaison de la testostérone et de son produit de conversion 5 α -dihydrotestostérone au récepteur des androgènes. Il est généralement bien toléré[114].

Le flutamide (un antiandrogène non stéroïdien sans effet progestatif) est très efficace dans le traitement de l'hirsutisme. Cependant, il est rarement utilisé seul en raison de son coût élevé et du risque de toxicité hépatocellulaire [114].

1.6 Les statines :

Les nouvelles options de traitement qui ont été ajoutées aux protocoles de traitement du SOPK sont les statines. Ils sont utiles dans le traitement du SOPK car ils réduisent la production de stéroïdes sexuels et améliorent la dyslipidémie et réduisent la production d'androgènes ovariens en inhibant la production d'androgènes des cellules thécales[114].

1.7 La bromocriptine :

La bromocriptine, agoniste de la dopamine, a une utilité potentielle chez les patientes atteintes de SOPK en réduisant l'hypersécrétion de LH.

La diminution de la fréquence des impulsions de LH entraîne la restauration de l'activité cyclique de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien, une diminution de la synthèse des androgènes, restauration d'un cycle menstruel normal et d'une ovulation régulière [114].

1.8 La doxycycline :

C'est un antibiotique prescrit pour diminuer l'acné inflammatoire, il se prend à la posologie d'un comprimé par soir pendant 3 mois. Ce traitement est photosensibilisant [88].

1.9 Le zinc :

C'est également un traitement symptomatique de l'acné avec ses propriétés cicatrisantes et anti-inflammatoires, à raison de 30 mg par jour, le zinc doit se prendre en dehors des repas et à 2 h de distance de la doxycycline car celui-ci diminue l'absorption des cyclines [88].

1.10 Le minoxidil :

Est un traitement qui favorise la pousse des cheveux et stabilise le phénomène de chute, il s'applique à la posologie de 1 ml 2 fois par jour sur les zones du cuir chevelu atteintes (cheveux secs et crâne non lésé). Il faut arrêter le traitement si grossesse et allaitement et bien se laver les mains après utilisation [88].

1.11 Traitement des douleurs :

Le paracétamol est un antalgique de palier 1 indiqué dans le traitement symptomatique des douleurs d'intensité légère à modérée.

Si le paracétamol ne suffit pas à soulager les douleurs de la patiente, le médecin peut prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que l'ibuprofène 400mg ou le flurbiprofène 100mg.

Le flurbiprofène est principalement prescrit contre les dysménorrhées. Il est possible d'alterner les prises de paracétamol-AINS mais ne jamais prendre les 2 en même temps [88].

2 Nouvelles approches thérapeutiques :

Afin d'accompagner ces patientes dans leur prise en charge de leur syndrome, une approche uniquement médicamenteuse est insuffisante. En effet une prise en charge plus globale est indispensable [88].

2.1 L'inositol :

L'inositol (C₆H₁₂O₆) est un sucre naturel présent dans les phospholipides de la membrane cellulaire, les lipoprotéines plasmatiques (sous forme de phosphate) et dans le noyau avec des propriétés chimio préventives potentielles [117].

C'est un composé cyclique à six carbones avec un groupe hydroxyle attaché à chaque carbone du cycle [118]. On l'appelle parfois vitamine B7.

S'il est souvent associé aux vitamines du groupe B, l'inositol peut être synthétisé par l'organisme à partir du glucose, ce qui le différencie des vitamines qui ne peuvent, par définition, pas être synthétisées par l'organisme en quantité suffisante pour sa survie.

Il se trouve naturellement dans quelques aliments. Les meilleures sources d'inositol sont le foie et le cœur de bœuf. On en trouve également dans la viande de bovin et de porc, les oléagineux (noix fraîche, noisettes), les légumineuses (lentilles, haricots rouges), les céréales complètes (avoine, blé, germe de blé, sarrasin, orge) et certains fruits (oranges, pamplemousses, fraises) et légumes (chou-fleur, petit-pois) qui sont les sources les plus intéressantes d'inositol [119].

En tant que l'un des nombreux composés de phosphate intracellulaire, l'inositol est impliqué dans la signalisation cellulaire et peut stimuler la différenciation des cellules tumorales[117]. Le raisonnement qui sous-tend l'utilisation des inositols comme application thérapeutique dans le SOPK découle de leurs activités en tant qu'agents mimétiques de l'insuline (ou "sensibilisateurs à l'insuline") et de leurs effets salutaires sur le métabolisme[118].

Il existe 9 formes stéréoisomères possibles de l'inositol, liées à l'épimérisation des six groupes hydroxyles[118].

Le myo-inositol et le D-chiro inositol sont les deux principaux stéréoisomères présents dans notre corps[120,121].

➤ **Le myo-inositol et le D-chiro inositol :**

Le myo-inositol (MI) est le précurseur de l'inositol triphosphate, un second messager régulant de nombreuses hormones telles que la TSH, la FSH et l'insuline.

Le D-chiro-inositol (DCI) est synthétisé par une épimérase dépendante de l'insuline qui convertit le myo-inositol en D-chiro-inositol[120,121].

Le MI et le DCI, ont été mis en évidence en tant que seconds messagers de l'insuline, médiant différentes actions de cette hormone.

Le MI est converti en un second messager insulinique inositolphosphoglycane (IPG) (MI-IPG) impliqué dans l'absorption cellulaire du glucose, tandis que le DCI est converti en un second messager insulinique IPG (DCI-IPG) impliqué dans la synthèse du glycogène.

D'autre part, au niveau ovarien, il a été démontré que le second messager basé sur l'IM est impliqué à la fois dans l'absorption du glucose et la signalisation de la FSH, tandis que le second messager basé sur l'ICD est consacré à la production d'androgènes médiée par l'insuline[118].

Le traitement avec deux isomères de l'inositol, le myo-inositol (MI) et le D-chiro-inositol (DCI), pourrait être proposé comme une approche thérapeutique favorable pour le traitement des patientes atteintes de SOPK.

L'inositol améliore la résistance à l'insuline, les taux sériques d'androgènes et d'autres caractéristiques du syndrome métabolique. Ils agissent comme des seconds messagers de l'insuline et interviennent dans différentes fonctions de l'insuline.

Malgré leurs similitudes, le MI et le DCI jouent des rôles différents dans l'étiologie et le traitement du SOPK.

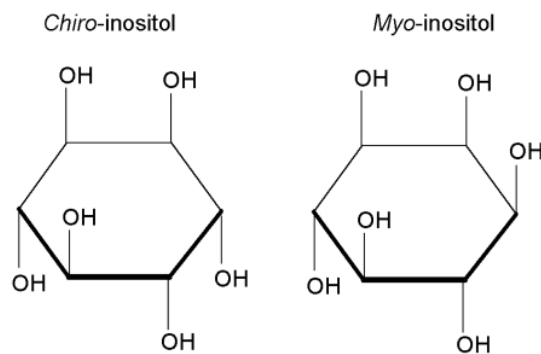


Figure 17 :Structures chimiques du chiro-inositol et du myo-inositol[122].

Le MI et le DCI réduisent les niveaux d' hormone lutéinisante (LH), le rapport LH/FSH et les niveaux de testostérone dans le SOPK[114] .

Le MI et le DCI peuvent être intégrés de manière synergique en les combinant dans un rapport de 40:1. Les études précliniques et cliniques soutiennent le rapport MI / DCI de 40: 1, comme le meilleur pour restaurer l'ovulation dans le SOPK MI joue également un rôle essentiel dans la fécondation in vitro (FIV) dans le SOPK[114].

2.2 Traitement naturel pour le syndrome des ovaires poly kystiques :

Ces derniers temps, l'attention s'est déplacée vers la médecine traditionnelle (à base de plantes médicinales) pour leur rôle bénéfique dans le SOPK. Divers remèdes naturels ont été essayés dans le SOPK, notamment la cannelle ,les graines de lin , la Réglisse , Berbéline et bien d'autres.

Les Flavonoïdes , flavanones et autres composés polyphénoliques tels que le Resvératrol , la Quercétine et la Naringénine sont suggérés comme agents thérapeutiques potentiels dans le traitement du SOPK [114].

Des études ont montré que la supplémentation en cannelle (*Cinnamomum verum*) diminuait la résistance à l'insuline, l'insuline à jeun et les niveaux d'hormone anti-mullérienne chez les femmes atteintes du SOPK.

Un autre produit à base de plantes, la graine de lin (*Linum usitatissimum*) est une riche source de lignine, qui relève des phytoestrogènes .Une réduction significative de l'IMC et une perte de poids ont été notées chez les patientes atteintes de SOPK traités avec des graines de lin .

Dans une étude *in vivo*, les graines de lin en combinaison avec la menthe verte ont amélioré le profil ovarien et endocrinien dans le modèle de rat SOPK.

Gattilier (*Vitex agnus-castus*), avec de nombreuses preuves précliniques et cliniques, il a été démontré qu'il abaisse le taux de prolactine, améliore la régularité menstruelle et traite l'infertilité. Il contient une variété de composés qui se lient aux récepteurs de la dopamine de type 2 (DA-2) dans le cerveau , réduire l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC) et diminuer la sécrétion de prolactine[114] .

Des chercheurs italiens ont découvert que la racine de réglisse (*Glycyrrhiza glabra*) peut aider à réduire la testostérone sérique chez les femmes atteintes du SOPK.

La réglisse avec son constituant actif, la glycyrrhizine , peut également être utilisée comme traitement adjuvant de l'hirsutisme .

La berbérine, le principal constituant actif de *Rhizoma coptidis*, a montré des effets positifs sur la résistance à l'insuline dans le SOPK.

Par rapport à la metformine, la berbérine était plus efficace pour améliorer l'IR et la dyslipidémie.

Une diminution des taux d'androgènes et du rapport LH/FSH a également été observée chez les patientes atteintes de SOPK par rapport à la metformine[114].

2.3 Traitement du microbiome intestinal altéré dans le SOPK :

Les options thérapeutiques pour traiter le microbiome intestinal altéré responsable du SOPK consistent en des probiotiques (micro-organismes vivants), des prébiotiques (source de nourriture pour des bactéries intestinales saines), des thérapies symbiotiques et plus récentes qui incluent la transplantation de microbiote fécal et l'administration exogène d'IL-22[114]

La supplémentation en probiotiques a montré un effet bénéfique sur le profil métabolique dans le SOPK. Une baisse significative du poids, de l'IMC, de la glycémie et des taux d'insuline sérique a été observée chez les patientes atteints de SOPK par rapport au placebo. Des études ont rapporté que la consommation de probiotiques pourrait améliorer l'hyperandrogénie et les irrégularités menstruelles chez les femmes atteintes du SOPK[114].

Les prébiotiques qui modifient la composition du microbiote de l'hôte ont montré des avantages positifs pour la santé. Une réduction de la glycémie à jeun, du cholestérol total et une augmentation significative des taux de cholestérol HDL ont été observées avec l'utilisation de prébiotiques [114].

3 Intervention esthétique dans le SOPK :

3.1 Méthodes d'épilation définitive :

La Photoépilation est une méthode qui utilise des sources de lumière laser et non laser pour endommager les follicules pileux.

De nos jours, il est devenu l'une des procédures dermatologiques les plus courantes utilisées pour l'épilation. Le traitement d'épilation au laser s'est avéré beaucoup plus efficace que d'autres formes d'épilation. Il a amélioré la qualité de vie des patientes atteintes du SOPK.

Des rapports ont montré que dans le SOPK, le traitement au laser a amélioré la qualité de vie jusqu'à 6 mois après le traitement [114].

3.2 Traitement topique :

Le chlorhydrate d'éflornithine , une crème topique, est la nouvelle intervention utilisée pour l'élimination des poils indésirables chez les femmes. Il a été approuvé par la Food and Drug Administration pour la réduction de l'hirsutisme facial. L'éflornithine inhibe de manière irréversible l'enzyme ornithine décarboxylase de la peau humaine, qui inhibe la division

cellulaire et les fonctions synthétiques, réduisant ainsi le taux de croissance des cheveux [114].

3.3 La greffe de cheveux :

La greffe de cheveux peut être une solution afin de lutter contre la perte des cheveux, ou alors le port d'un foulard ou d'une perruque de manière occasionnelle ou permanente peut aider à améliorer l'estime de soi des femmes.

Les perruques permettent aux patientes de pouvoir changer de coupes, de couleurs à leur convenance. L'aromathérapie pourrait être utilisée pour favoriser la repousse du cheveu[88].

4 Prise en charge psychologique :

Le SOPK a un impact majeur sur la qualité de vie des femmes qui en sont atteintes. Les manifestations cutanées liées à l'hyperandrogénie (hirsutisme, acné, alopecie) peuvent constituer une source de souffrance morale majeure chez ces patientes[66].

En plus des traitements pharmacologiques, il existe des traitements psychosociaux qui sont moins invasifs et souvent préférés par les médecins en premier lieu, Aider les femmes à améliorer leur santé, notamment à perdre du poids[67] .

Plusieurs interventions thérapeutiques en psychologie qui pourraient être utiles dans la prise en charge des femmes atteintes des ovaires polykystiques [67] :

4.1 Thérapie cognitivo- comportementale (TCC) :

Les changements comportementaux et de lifestyle peuvent aider les patientes dans leur symptomatologie dans le cadre des ovaires polykystiques.

La TCC semble être une thérapie adaptée, de par son ensemble de méthodes et de techniques permettant l'apprentissage de nouveaux comportements et surtout, de nouvelles façons de penser, de ressentir et d'agir. Elle pourrait être considérée comme un bon atout dans le cadre d'un changement de lifestyle et permettrait de diminuer l'anxiété, le stress et la dépression chez la patiente. Selon Rofey et al [67].

4.2 Mindfulness :

Le Mindfulness, appelé « la pleine conscience » en français, aurait des effets psychologiques positifs, notamment sur le sentiment de bien-être du patient.

Elle permettrait une réduction des symptômes psychologiques et de la réactivité émotionnelle, et une meilleure régulation du comportement.

L'utilisation de la conscience dite consciente peut être bénéfique en complément de la prise en charge des femmes atteintes de SOPK. Selon une étude qu'ils ont menée, il y a eu une réduction statistiquement significative des symptômes de stress, de dépression et d'anxiété et une amélioration de la qualité de vie[67].

5 Prise en charge hygiéno-diététique :

5.1 Perte de poids et changement des habitudes de vie :

Le SOPK peut être influencée par le mode de vie et les habitudes quotidiennes. Adopter une hygiène de vie saine peut contribuer à améliorer les symptômes et le bien-être général des personnes atteintes du SOPK.

« La plupart des femmes affectées par le SOPK classique peuvent passer à un phénotype léger en changeant leur mode de vie. C'est le message que le médecin ou le pharmacien devraient toujours transmettre aux patientes du SOPK »[88].

Pour les femmes atteintes de SOPK, l'excès d'adiposité abdominale accentue la résistance à l'insuline et ses conséquences cliniques, y compris reproductives.

La perte de poids entraîne tout naturellement une amélioration de l'insulino-résistance en améliorant la fonction ovarienne et les anomalies hormonales associées.

La perte de poids s'accompagne d'une réduction de concentrations en insuline et en androgène et une augmentation du taux de SHBG[79].

Chez les femmes obèses atteintes d'un SOPK qui veulent rétablir leur cycle ovulatoire et tomber enceintes, la perte de poids visant l'atteinte d'un IMC inférieur à 35 kg/m² ou la perte de 5% à 10% du poids corporel par l'exercice physique et le changement des habitudes de vie est une intervention efficace, et devrait être une option de première intention[112], elle réduit l'hyperandrogénie et montre un effet bénéfique sur l'aménorrhée, avec un potentiel bénéfique sur la fertilité[6].

Les femmes qui présentent une obésité morbide (IMC \geq 40) devraient être orientées vers un fournisseur qualifié, qui pourra leur donner des conseils d'expert sur les stratégies sécuritaires de perte de poids et les risques liés à la grossesse en cas d'obésité [112].

En revanche, pour les femmes dont le poids est normal, maigrir n'apporte pas de bénéfice, car la perte de poids peut même aggraver la situation au niveau hormonal et métabolique[115].

5.2 Régime alimentaire :

Les derniers traitements proposés concernent le deuxième cerveau du corps humain, à savoir l'estomac recommandant l'apport de macronutriments.

La restriction des graisses à \leq 30 % des calories totales, une moindre consommation de glucides à indice glycémique (IG) élevé, la répartition de l'apport calorique entre plusieurs repas par jour avec une faible consommation de collations et de boissons doivent être prises en compte.

L'étude pilote de Mavropoulos et al. a rapporté que l'apport d'un régime cétogène à faible teneur en glucides (LCKD) entraînait une réduction significative du poids, de la testostérone libre, du rapport LH/FSH et de l'insuline à jeun chez les femmes souffrant d'obésité et de SOPK [114], il faudrait essayer de manger varié et équilibré (50% de glucides, 30% de lipides, 20% de protéines) pour apporter à l'organisme un maximum de vitamines et de minéraux.

Adopter une alimentation riche en oméga 3 (saumon, sardine), 6 (huile d'onagre, huile de bourrache) et 9 (huile de noix) et limiter les aliments pro- inflammatoires (sucre, alcool,

viande rouge en trop grande quantité, produits laitiers, gluten) au profit d'aliments anti-inflammatoires (fruits frais, légumes, céréales complètes, noix), limiter les sucres rapides et privilégier les aliments à indice glycémique moyen et bas, manger par exemple des pâtes complètes (réalisées avec du blé complet (germe, son et graine) à la place de pâtes blanches (réalisées avec du blé avec lequel on ne gardera que la graine).

Les oméga 3 inhibent la voie pro-inflammatoire activée par les acides gras saturés et produisent des médiateurs anti-inflammatoires. Si possible essayer de consommer des produits issus de l'agriculture biologique, car les pesticides sur les produits non biologiques peuvent perturber le système endocrinien[88].

Voici une liste de quelques ingrédients conseillés par une diététicienne spécialisée dans les pathologies gynécologiques[88] :

- Des fruits, légumes et légumineuses (lentilles corail) pour apporter des fibres.
- Des produits céréaliers, pain complet, levain.
- Viandes blanches, œufs, poissons.
- Matières grasses de bonne qualité (huile non cuite).

5.3 L'activité physique :

Il a été prouvé que l'exercice physique est une étape primordiale dans le management du SOPK. De plus, Nadkarni Ruffle et al. ont souligné le fait que l'exercice permet de se vider la tête, de reprendre le contrôle sur soi-même et de limiter le stress. Ce qui hypothétiquement pourrait également aider la patiente dans sa symptomatologie psychique[67].

Le plus important est de ne pas se forcer à faire quelque chose que l'on n'aime pas, de manière intensive, mais plutôt de trouver un sport adapté, qui nous plait et que l'on pratiquera de manière régulière.

Cela peut être du yoga, de la marche rapide entre copines, de la natation 30 minutes 3 à 5 fois par semaine.

L'OMS, l'Organisation Mondiale de la Santé recommande de marcher 10 000 pas par jour pour se maintenir en forme, préserver sa santé et maîtriser son poids, il est possible de télécharger des applications de compteurs de pas afin de se motiver et de voir les progrès réalisés[88].

L'exercice physique permet [67]:

- De développer les muscles, de ce fait cela permettra à la graisse d'être brûlée, et ce même au repos.
- De diminuer le mauvais cholestérol et de limiter les problèmes cardio-vasculaires.
- Limiter les risques d'ostéoporose, qui augmentent avec l'âge.

***CHAPITRE IV : ROLE DU
PHARMACIEN DANS LA
PRISE EN CHARGE DE
SOPK***

1 Conseils à l'officine :

La pharmacie est souvent le premier lieu de consultation pour les patientes souffrant de symptômes mineurs ou de maladies courantes. Le pharmacien est le professionnel de santé le plus proche de la population, il joue un rôle important en matière de conseil, de prévention et d'orientation des patientes vers des professionnels de santé en cas de besoin.

Les pharmaciens sont formés pour fournir des conseils sur les médicaments en vente libre, les compléments alimentaires, les dispositifs médicaux, les produits de santé naturels et les mesures d'hygiène et de prévention.

Ils peuvent également aider les patientes à gérer des affections courantes telles que les maux de tête, les douleurs musculaires, les allergies, les troubles digestifs.

En outre, les pharmaciens peuvent jouer un rôle important dans le dépistage de certaines maladies, telles que l'hypertension artérielle, le diabète, l'hypercholestérolémie, en offrant des tests rapides et des conseils sur les modes de vie sains.

Cependant, il est important de souligner que la pharmacie ne doit pas être considérée comme un substitut aux soins de santé primaires. Les patientes doivent être encouragés à consulter leur médecin si leurs symptômes persistent ou s'aggravent, ou s'ils ont des préoccupations au sujet de leur santé.

Les patientes souffrant de SOPK peuvent avoir différents besoins vis-à-vis de leur pharmacien d'officine. Voici quelques actions qui pourraient être mises en place dans nos officines [88]:

- Une première action pourrait être par exemple la création d'une affiche sur le thème du SOPK que l'on pourrait disposer en vitrine (voir Annex).
Cela permettrait à la patiente qui vient chercher son traitement de se sentir plus à l'aise à parler de son syndrome à son pharmacien, de savoir qu'elle n'est pas seule[88].
- Une formation continue des pharmaciens pourrait être mise en place afin de mieux connaître les « nouvelles maladies » ou du moins les maladies plus récentes. Le pharmacien serait ainsi informé et formé perpétuellement[88].
- Une fiche pratique pourrait être réalisée afin de la distribuer aux patientes de l'officine lors de la délivrance des traitements après la découverte de la maladie.
Le but de cette fiche serait dans un premier temps d'aider les patientes à mieux comprendre leur syndrome et la prise en charge de celui-ci, et dans un deuxième temps, de se sentir soutenues par leur pharmacien.
La fiche aurait comme contenu[88] :
 - L'essentiel de la pathologie (définition, critères diagnostiques)
 - Les symptômes
 - Les traitements allopathiques
 - Les traitements naturels
- D'autre part en tant que professionnel de santé de proximité, le pharmacien d'officine a un rôle important à jouer dans la prise en charge des patientes souffrant du SOPK, il est important de conseiller les patientes atteintes de SOPK de manière appropriée en matière de phytothérapie aussi.

Voici quelques conseils à donner aux patientes :

➤ **Sensibilisation à la maladie :**

Le SOPK est une maladie complexe et souvent mal comprise. Le pharmacien peut jouer un rôle important dans la sensibilisation à la maladie en informant les patientes sur les symptômes, les traitements et les options de gestion disponibles.

➤ **Évaluation des médicaments :**

Le pharmacien peut évaluer les médicaments que la patiente prend actuellement pour s'assurer qu'ils sont appropriés et ne présentent pas de risques de interactions médicamenteuses, et de prendre leur traitement médicamenteux de manière régulière. Il peut également aider la patiente à gérer les effets secondaires des médicaments.

➤ **Sensibiliser à la contraception :**

Il est important de sensibiliser à la contraception et de conseiller sur les différentes options contraceptives disponibles.

➤ **Informations sur le mode de vie :**

Les patientes atteintes de SOPK peuvent bénéficier de conseils sur les changements de mode de vie qui peuvent aider à gérer leurs symptômes, comme une activité physique (la marche, la course à pied, le yoga, la natation.) et une alimentation équilibrée riches en fibres, en protéines maigres et en graisses saines.

➤ **Support émotionnel :**

Les patientes atteintes de SOPK peuvent être confrontées à des défis émotionnels liés à leur condition, comme la dépression et l'anxiété.

Les pharmaciens peuvent offrir un soutien émotionnel en écoutant les préoccupations de la patiente et en la référant à des professionnels de la santé mentale si nécessaire.

➤ **Encourager la prise en charge globale :**

Orientation vers d'autres professionnels de la santé : des endocrinologues, des nutritionnistes, des gynécologues, des psychologues.

Les pharmaciens peuvent les orienter vers les professionnels de santé appropriés pour répondre à leurs besoins et à prendre rendez-vous avec eux.

L'infertilité peut être un sujet difficile à aborder pour les patientes, et le pharmacien peut être un allié important pour leur apporter un soutien psychologique, il peut les diriger vers des ressources telles que des groupes de soutien ou les thérapeutes spécialisés et le suivi régulier de leur traitement.

➤ **Recommandations de produits en vente libre :**

Le pharmacien peut recommander des produits en vente libre pour aider à gérer certains symptômes du SOPK, tels que les troubles menstruels et l'acné. Les exemples incluent les suppléments vitaminiques et minéraux, les crèmes pour la peau et les analgésiques.

➤ **Expliquer les effets des plantes médicinales :**

Certaines plantes médicinales peuvent aider à améliorer les symptômes associés au SOPK, telles que la menthe poivrée pour les problèmes digestifs ou le gattilier pour réguler les cycles menstruels. Il est important d'expliquer les effets potentiels de ces plantes pour aider la patiente à faire des choix éclairés.

➤ **Préciser la posologie :**

La posologie des plantes médicinales peut varier en fonction de la plante et de la condition de la patiente. Il est donc important de conseiller les patientes sur la posologie appropriée et de leur rappeler de ne pas dépasser la dose recommandée.

➤ **Mentionner les effets secondaires potentiels :**

Comme pour tout traitement, les plantes médicinales peuvent avoir des effets secondaires. Il est donc important d'informer les patientes des effets secondaires potentiels, tels que des réactions allergiques ou des interactions avec d'autres médicaments.

➤ **Recommander des marques de confiance :**

Il est important de recommander des marques de confiance de plantes médicinales pour s'assurer de la qualité des produits et éviter les contrefaçons. Il est également recommandé de suggérer des marques qui ont des preuves scientifiques pour leur efficacité dans le traitement du SOPK.

Enfin, il est important de rappeler aux patientes que la phytothérapie ne doit pas remplacer les médicaments prescrits par leur médecin. Les plantes médicinales peuvent être utilisées en complément des traitements conventionnels pour aider à soulager les symptômes, mais elles ne doivent pas être utilisées comme substitut.

En résumé, le rôle du pharmacien est de fournir des conseils et un soutien aux patientes atteintes de SOPK, notamment en matière de prise en charge médicamenteuse, d'alimentation, d'exercice physique, de poids corporel, de surveillance des effets secondaires des médicaments, de prise en charge globale et de contraception.

Le pharmacien peut également orienter les patientes vers d'autres professionnels de santé si nécessaire.

2 Les compléments alimentaires :

2.1 Définition :

Les compléments alimentaires sont considérés comme des denrées alimentaires qui complètent le régime alimentaire normal. Ils contiennent des nutriments ou d'autres substances qui ont un effet nutritionnel ou physiologique, et sont commercialisés sous forme de doses, telles que des gélules, des comprimés, des sachets de poudre, etc. Ils sont destinés à être pris par voie orale en quantités mesurées[123].

Les compléments alimentaires ont pour objectif de compléter un régime alimentaire normal et ne peuvent pas le remplacer. Ils ne doivent pas être confondus avec les compléments nutritionnels utilisés dans les soins cliniques pour les personnes malades.

Les autorités réglementaires considèrent les compléments alimentaires comme des denrées alimentaires et leur imposent les mêmes règles. La directive définit les vitamines et les minéraux autorisés, mais il existe encore une certaine ambiguïté quant aux autres substances présentes dans ces produits, telles que les acides aminés, les hormones ou les plantes[124,126].

2.2 Les compléments alimentaires intéressants pour le SOPK :

Parmi les solutions alternatives ayant fait leur preuve dans le traitement de SOPK ,figurent notamment certains nutriments (vitamines, minéraux), composés ou plantes pris sous la forme de compléments alimentaires[125].

➤ Les micronutriments :

Les micronutriments sont des nutriments essentiels au bon fonctionnement de notre corps. Cette famille est constituée des vitamines (A, B, C, D, E, K), des minéraux (calcium, magnésium...) et des oligo-éléments (fer, zinc, chrome, iode...)[126].

a. Les minéraux :

a. Le magnésium :

Le magnésium présente de nombreux bénéfices pour améliorer la qualité de vie des femmes SOPK. C'est ce qu'a démontré une étude effectuée en 2022 dans laquelle différents paramètres ont été évalués comme la gestion des émotions, le niveau d'énergie ou encore la qualité de vie globale de 64 femmes SOPK. Le groupe des femmes ayant reçu une supplémentation en magnésium a noté une amélioration significative de ces paramètres par rapport au groupe ayant reçu un placebo[126].

Le magnésium joue également un rôle très important sur la régulation de la glycémie et la sécrétion d'insuline. En effet, il influence directement le métabolisme du glucose en agissant comme cofacteur pour de nombreuses enzymes impliquées dans le métabolisme énergétique[126].

b. Les oligo-éléments :

b. Zinc :

Tout comme le magnésium, c'est un nutriment clé qui intervient dans plusieurs centaines de réactions enzymatiques et qui est nécessaire au bon fonctionnement du système immunitaire. Il participe au métabolisme des glucides, lipides et protéines, et agit également dans la synthèse de l'insuline[126].

Le zinc est utile dans l'amélioration de profil métabolique (gestion des glucides, sécrétion d'insuline...), et ce d'autant plus en cas d'une résistance à l'insuline. C'est ce qu'a démontré une étude effectuée en 2015 auprès de 52 femmes SOPK.

Le zinc aurait également une utilité sur certains symptômes physiques gênants liés au SOPK. Une étude de 2016 a montré qu'une supplémentation en zinc chez les femmes SOPK aurait des effets bénéfiques sur l'hirsutisme et sur la perte de cheveux[126].

c. Chrome :

Le chrome est un oligo-élément principalement utilisé pour sa fonction de régulateur du métabolisme : il augmente la sensibilité à l'insuline et contribue ainsi à la régulation du taux de sucre dans le sang. Il est d'ailleurs souvent proposé dans la prise en charge des diabètes de type II[126].

Une méta analyse datant de 2017 a regroupé plusieurs études effectuées sur des femmes touchées par le Syndrome des Ovaires Polykystiques. Globalement, la plupart des études ont

démontré des effets du chrome sur l'insuline à jeun, les taux de testostérone libre, ainsi que l'IMC[126].

c. Les vitamines :

d. La vitamine A :

C'est une vitamine liposoluble également connue sous le nom de rétinol. Les métabolites dérivés de la vitamine A tels que les rétinoïdes, l'acide rétinoïque et le rétinol contribuent à l'activité antioxydante, au métabolisme des stéroïdes, à la maturation nucléaire des ovocytes et à l'inhibition de l'apoptose des cellules cumulus. En fait les gènes liés à la synthèse de l'acide rétinoïque sont exprimés de manière différentielle dans les cellules de la thèque interne isolées de patientes atteintes de SOPK[129].

e. Vitamines du groupe B :

La plupart des études se concentrent sur B6, B12 et B9 (l'acide folique) dans ce groupe en raison du rôle croissant de l'homocystéine (Hcy) dans le SOPK.

Dans ce mécanisme, l'Hcy est un acide aminé essentiel dérivé de la méthionine alimentaire et des taux plasmatiques totaux élevés d'Hcy entraînent un risque accru de symptômes cardiovasculaires et reproductifs dans le SOPK. Dans la physiopathologie du SOPK, une corrélation positive a été rapportée entre l'IR et les niveaux élevés d'Hcy. Kaya et al. ont démontré que l'IR, l'obésité et l'augmentation des taux d'Hcy étaient liés à de faibles concentrations sériques d'acide folique chez les femmes atteintes du SOPK. Afin de réduire les taux élevés d'Hcy sérique, une supplémentation en acide folique pendant trois mois a produit des résultats efficaces, en particulier chez les femmes sans IR[129].

f. La vitamine C :

La vitamine C, ou acide ascorbique, est indispensable à la formation des fibres élastiques (collagène) contenues par exemple dans les parois des vaisseaux sanguins, la partie profonde de la peau (derme), le squelette, les tendons, les ligaments ou les gencives. Elle contribue également à l'absorption et au stockage du fer, ainsi qu'au métabolisme de la carnitine[123].

g. Vitamine D :

Les femmes SOPK sont particulièrement touchées par les carences en vitamine D : selon une étude, 67 à 85% des femmes SOPK ont des niveaux de vitamine D inférieurs à 20ng/ml, ce qui les place dans un état de carence avéré.

Plus généralement, de faibles niveaux de vitamine D peuvent exacerber les symptômes du SOPK, y compris la résistance à l'insuline, les irrégularités ovulatoires et menstruelles, l'infertilité, l'hyperandrogénie, l'obésité et augmenter le risque de maladies cardiovasculaires[126].

h. La vitamine E :

C'est une vitamine liposoluble et un piègeur de radicaux libres qui régule l'équilibre entre les systèmes antioxydants et oxydants. En outre, de nouvelles preuves ont confirmé que la vitamine E pouvait améliorer l'épaisseur de l'endomètre chez les femmes atteintes d'infertilité inexplicée, et les effets ont été attribués à ses effets anticoagulants et antioxydants.

De plus, le co-traitement de la coenzyme q10 et de la vitamine E pendant 8 semaines chez les patientes atteintes de SOPK a permis d'améliorer les concentrations de SHBG. Une autre

étude a montré que la co-supplémentation en vitamine E (400 UI) et en acides gras oméga-3 (1000 mg) chez les femmes atteintes du SOPK pendant 12 semaines a permis une amélioration significative des taux d'IR et d'androgènes[129].

C'est la star des compléments alimentaires spécifiques au SOPK, et certainement le nutriment le plus étudié. Lors de sa découverte, l'inositol a été pris à tort pour une vitamine, et a été nommé vitamine B7.

➤ **Les fibres :**

Les fibres sont des substances d'origine végétale. Elles sont classées en fonction de leur solubilité dans l'eau. Il existe ainsi :

Les fibres solubles : pectines, gommés et mucilages. Elles peuvent contribuer à réduire le taux de cholestérol et la glycémie ;

Les fibres insolubles : cellulose, hémicellulose et lignine. Elles permettent d'augmenter la circulation des matériaux dans le système digestif. Elles sont donc particulièrement recommandées pour les personnes qui souffrent de constipation ou d'irrégularité des selles[130].

➤ **Les oméga-3 :**

Les oméga-3 sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme et notamment pour le cerveau et le cœur. Mais il a également été constaté que les femmes souffrant de SOPK, affichaient souvent une carence en ces acides gras essentiels et que les troubles métaboliques chez ces patientes pouvaient être améliorés par l'intervention de facteurs alimentaires tels que les aliments antiinflammatoires, dont les oméga-3[129].

En effet, les acides gras oméga-3 jouent un rôle important dans la régulation immunitaire, la sensibilité à l'insuline, la différenciation cellulaire et l'ovulation.

De ce fait, les acides gras oméga-3 sont souvent recommandés comme traitement naturel du SOPK avec résistance à l'insuline[129].

2.3 Conseils pour la consommation des compléments alimentaires :

Toutefois, il est important de souligner que les compléments alimentaires ne doivent pas être considérés comme des substituts d'un repas équilibré. En effet, une alimentation saine et équilibrée est la meilleure façon de prévenir les carences en vitamines et en minéraux.

De plus, certains compléments alimentaires peuvent présenter des risques pour la santé, notamment s'ils sont consommés en trop grande quantité ou s'ils sont utilisés sans l'avis d'un professionnel de la santé.

D'une manière générale, pour limiter les risques induits par la consommation de compléments alimentaires, il faut[131] :

- Demander conseil à un professionnel de santé,
- Éviter les prises prolongées, répétées ou multiples,
- Respecter les conditions d'emploi,
- Être vigilant quant aux produits présentés comme miraculeux,
- Privilégier les produits vendus dans les circuits les mieux contrôlés.

Comme la consommation de compléments alimentaires est en constante augmentation, le pharmacien est tenu d'exercer sa profession dans l'intérêt de la santé publique avec conscience et dans le respect de la législation en vigueur. Après avoir interrogé l'acheteur, il évalue le bienfondé de la demande, il conseille le produit le plus adapté seulement si celui est utile. Le pharmacien peut conseiller un suivi médical lorsque cela lui paraît nécessaire. Il peut refuser la vente si celle-ci lui semble néfaste pour la santé du patient. Enfin il ne délivre que des compléments alimentaires dont les allégations et les compositions sont strictement contrôlées[131].

PARTIE PRATIQUE

1 Partie 1 : Enquête descriptive transversale

Le syndrome des ovaires poly kystiques est devenu de plus en plus fréquent dans le monde. Il touche les femmes surtout dans leurs vies reproductives, et peut être la source de l'infertilité et d'autres problèmes de santé. Il peut avoir un impact négatif sur la qualité de vie.

1.1 Enquête auprès des patientes :

➤ L'objectif de l'enquête :

Il est impératif de mener une étude approfondie sur le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en Algérie afin de pallier au manque de données épidémiologiques dans notre pays. Cette démarche vise à déterminer sa prévalence et à identifier les symptômes ainsi que les complications associées, en se basant sur les témoignages des patientes. L'objectif primordial de cette enquête, spécifiquement destinée aux patientes atteintes du SOPK, consiste à recueillir des informations précieuses sur leur vécu, leur niveau de satisfaction quant à la prise en charge médicale et les traitements utilisés, ainsi que sur leur éventuelle utilisation de compléments alimentaires ou de méthodes alternatives. Les résultats obtenus grâce à cette enquête permettront d'identifier les éventuelles lacunes dans la prise en charge du SOPK, selon le point de vue des patientes, et de perfectionner les stratégies de diagnostic.

➤ Patientes et méthodes :

a. Types d'étude :

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale, menée auprès des patientes le questionnaire est organisé en deux parties.

b. Type d'échantillonnage :

Aléatoire

c. Durée de l'enquête :

Une période de cinq mois, du 25 novembre 2022 au 30 avril 2023.

d. Critères d'inclusion :

- Sexe : Femmes uniquement
- Âge : femmes âgées à partir de 15 ans
- Diagnostic : L'enrôlement des femmes avec SOPK se fait après la confirmation du diagnostic par le gynécologue. Cette confirmation se fait en se référant aux critères de Rotterdam (Consensus ESHRE/ASRM, 2004). Selon ces critères, nous avons sélectionné toute patiente se présentant au moins 2 des 3 caractéristiques clinico- biologiques suivantes : une Oligo ou anovulation, une hyperandrogénie clinique et/ou biologique et enfin un aspect échographique d'OPK (d'au moins 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre par ovaire et/ou de volumes ovariens supérieurs à 10 ml par ovaire).
- Résidence : Femmes résidant en Algérie

e. Critères d'exclusion :

Suivant le même consensus, des critères d'exclusions ont été établis de manière rigoureuse :

- Sexe : Hommes
- Âge : les femmes en dessous de 15 ans
- Diagnostic : les pathologies qui présentent les mêmes manifestations cliniques, associées à des irrégularités menstruelles et des signes majeurs de virilisation (raucité de la voix, alopécie majeure) ont été éliminés. Ces pathologies peuvent être : un syndrome de Cushing, une hyperprolactinémie, une hyperplasie congénitale des surrénales dite « non classique », des tumeurs surrénaliennes androgénosécrétantes ou de possibles tumeurs ovariennes androgénosécrétantes. Des causes iatrogènes peuvent également conduire à une confusion : certains médicaments peuvent être à l'origine des signes d'hyperandrogénie clinique ou des troubles menstruels notamment les progestatifs de synthèse avec effets androgéniques, les stéroïdes anabolisants, ainsi que certains antiépileptiques surtout l'acide valproïque.
- Résidence : les femmes résidant en dehors de l'Algérie

f. Facteurs étudiés :

Les différents paramètres étudiés pour chaque patiente incluent :

- L'origine.
- L'âge.
- Le statut matrimonial.
- L'IMC.
- L'activité physique.
- Les habitudes alimentaires.

Ainsi que les caractéristiques gynécologiques :

- Antécédents familiaux.
- Durée du cycle.
- Motif de consultation chez le médecin.
- Symptômes.
- Complications.
- Difficultés à concevoir.
- Type de traitement.
- Utilisation de CA et phytothérapie.

g. Taille de l'échantillon :

382 patientes.

h. Déroulement de l'étude :

Le déroulement de notre étude s'est opéré sur les plateformes virtuelles des réseaux sociaux, couvrant l'ensemble des wilayas (Blida, Tipaza, Médéa). Toutes les femmes incluses dans l'étude statistique, après explication ont répondu à un questionnaire préalablement élaboré

et validé visant à recueillir les données en rapport avec le dysfonctionnement étudié (annexe).

i. Collecte des résultats :

Les données ont été saisies informatiquement à l'aide du logiciel Excel version 2019 et Google Forms. Les résultats seront analysés et présentés sous forme de graphes et tableaux à l'aide du même logiciel.

➤ **Résultats :**

Suite à notre étude sur le syndrome des ovaires poly kystiques touchant les femmes en Algérie, le syndrome des ovaires poly kystiques est enregistré chez 382 cas. Nos résultats seront présentés sous formes de graphes.

a. Les wilayas :

La répartition des femmes en fonction de leurs origines est présentée dans la figure (1) :

Répartition des femmes en fonction de leurs origines.

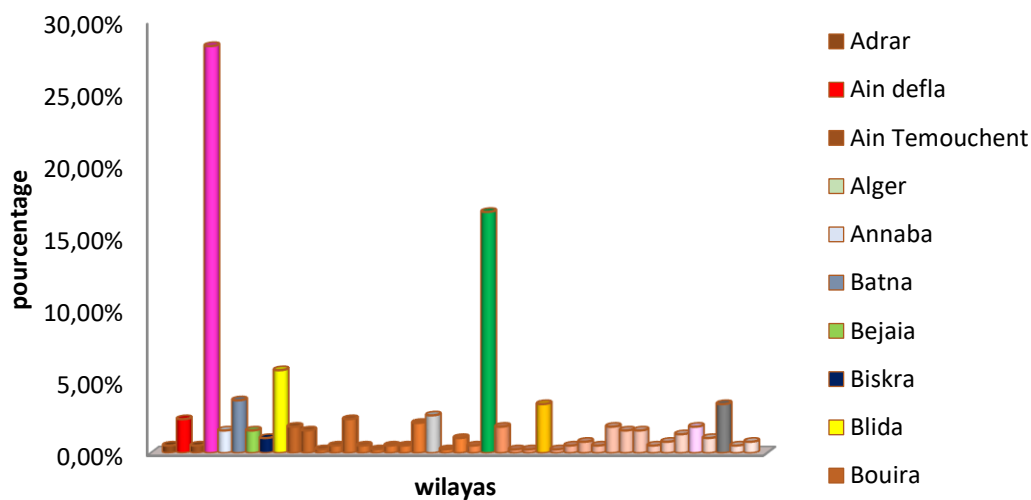


Figure 18 : Répartition des femmes en fonction de leurs origines.

La répartition de 382 cas selon leur origine géographique révèle que la majorité d'entre elles sont originaires d'Alger, soit 28.27% (108 patientes), suivi de la wilaya de Médéa avec un pourcentage de 16.75% (64 patientes) et la wilaya de Blida avec un pourcentage de 5.76% (22 patientes).

Enfin, 0.26% de patientes sont originaires de Bourdj Bou Arreridj, El Oued, Khanchela, Msila.

b. L'âge d'apparition de SOPK :

L'âge d'apparition de sopk est présenté dans la figure (2) :

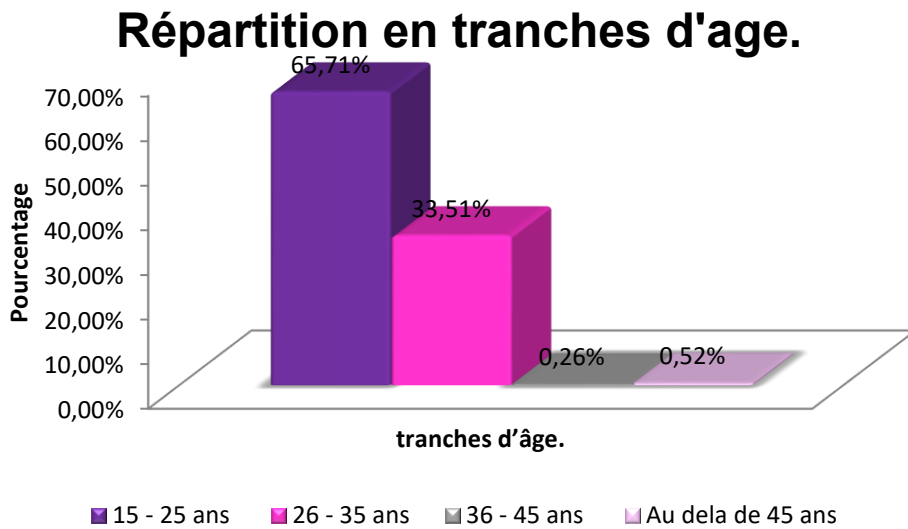


Figure 19 : Répartition en tranches d'âge.

L'analyse de cette représentation révèle que le diagnostic de sopk est principalement posé chez les patientes âgées de 15 à 25 ans. En effet, notre série compte 251 patientes dans cette tranche d'âge, représentant 65.71% de notre étude, suivie par la tranche d'âge de 26 à 35 ans avec 128 patientes, soit 33.51%. À noter que 2 patientes (0.52%) ont été diagnostiquées après l'âge de 40 ans.

c. Circonstances de découverte (motif de consultation) :

La répartition selon le motif de consultation (circonstances de découverte) est présentée dans la figure (3) :

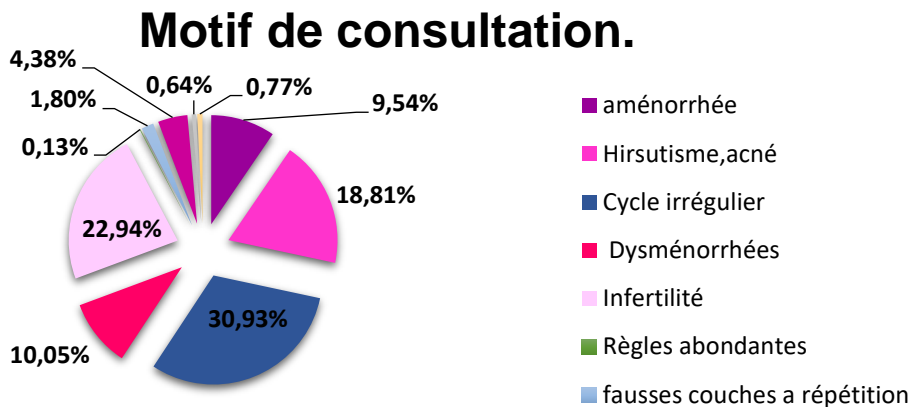


Figure 23 : Répartition selon le mo

Figure 20 : Répartition en fonction de motif de consultation (circonstances de découverte).

Les motifs de consultation prédominants chez les femmes de notre étude ayant conduit à la découverte du SOPK sont principalement liés aux troubles du cycle menstruel, tels que des cycles irréguliers, représentant 31% des cas. Les problèmes de fertilité constituent le deuxième motif de consultation le plus fréquent dans notre étude, avec 23%. Les signes d'hyperandrogénie tels que l'acné et/ou l'hirsutisme ont incité 19% des femmes à consulter. Seulement 2% des femmes de notre population ont consulté en raison d'un problème de fausses couches.

d. Durée du cycle menstruel :

La répartition selon la durée du cycle menstruel est présentée dans la figure (4) :

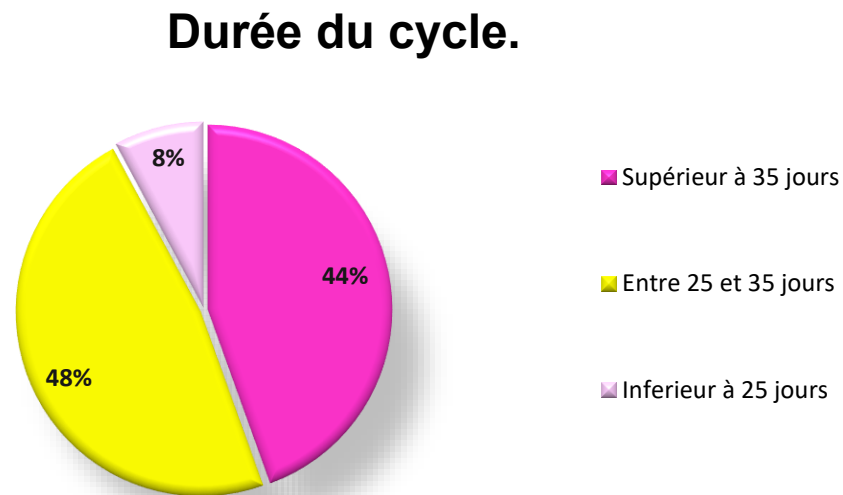


Figure 21 : Répartition selon la durée du cycle menstruel.

Environ 8 % des patientes de notre étude ont un cycle menstruel irrégulier, avec des cycles courts (≤ 25 jours) et 44% avec des cycles longs ou spanioménorrhée (> 35 jours). En revanche, 48 % des patientes présentent des cycles réguliers dont la durée est comprise entre 21 et 35 jours ($21 > \text{jours} \leq 35$).

e. La répartition selon les symptômes associe :

La répartition Selon les autres symptômes liés au SOPK est présentée dans la figure (5) :

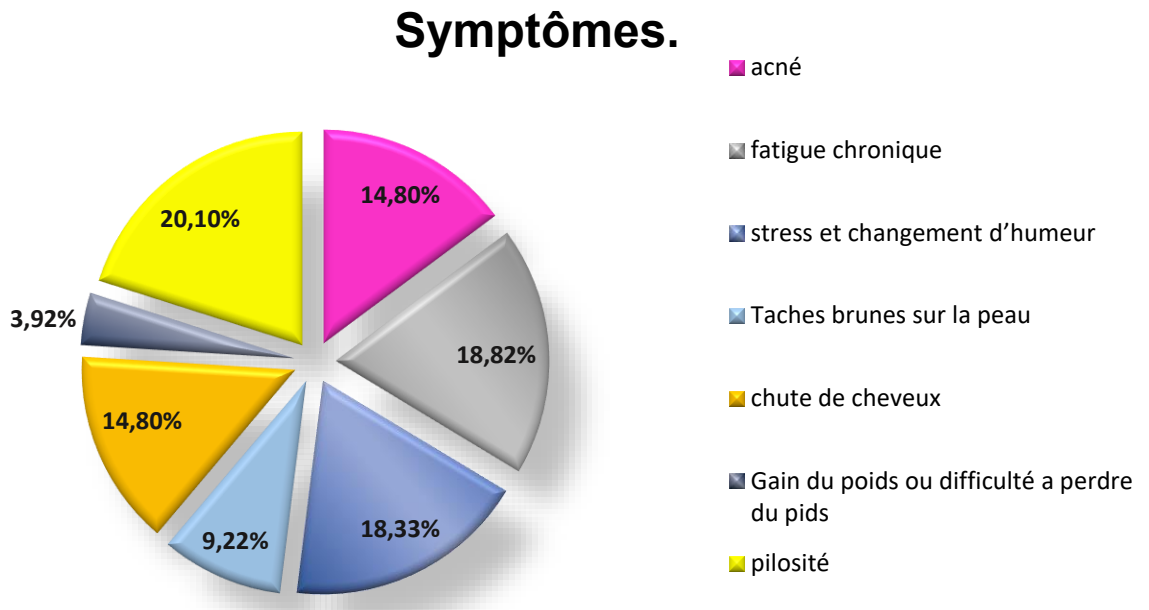


Figure 22: Répartition selon les symptômes associées.

Environ 20% des patientes de notre étude ont des problèmes de pilosité, la fatigue chronique constitue le deuxième symptôme le plus fréquent dans notre étude, avec 19%. La chute de cheveux et l'acné ont incité 15% des femmes à consulter. Seulement 4% des femmes de notre population ont des difficultés à perdre du poids.

f. La répartition selon IMC :

La répartition selon le statut pondéral est présentée dans la figure (6) :

La répartition selon le statu pondéral.

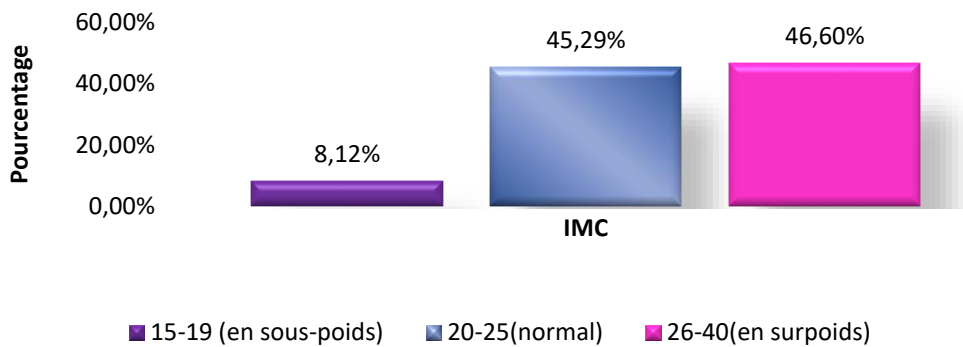


Figure 23 : La répartition selon le statut pondéral.

Dans notre enquête, 173 femmes (45.29%) avaient une corpulence normale définie par un IMC compris entre 20 et 25 kg/m². Un total de 178(47%) étaient en surpoids ($26 \leq \text{IMC} < 40 \text{ kg/m}^2$). Environ (8.12%) des femmes de notre population d'étude étaient en sous poids.

g. La présence d'antécédent de SOPK :

La répartition selon la présence d'ATCD est présentée dans la figure (7) :

La présence d'antécédent.

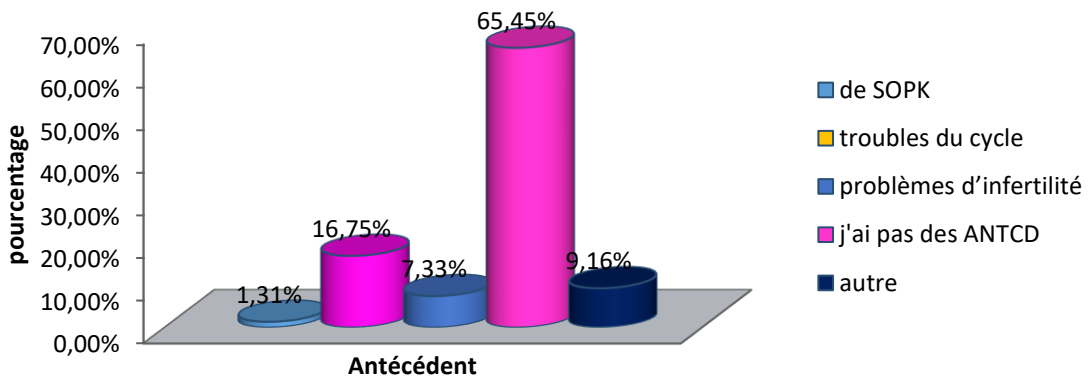


Figure 24 : Répartition selon la présence d'antécédent.

Environ 34,55% des femmes présentent des antécédents de SPOK dans leurs apparentés au premier et/ou au deuxième degré tel que les problèmes d'infertilité. Environ 65,45% déclarent n'avoir, à leur connaissance, aucun ATCD familial de SOPK.

h. Les complications :

La répartition selon les complications associées est présentée dans la figure (8) :

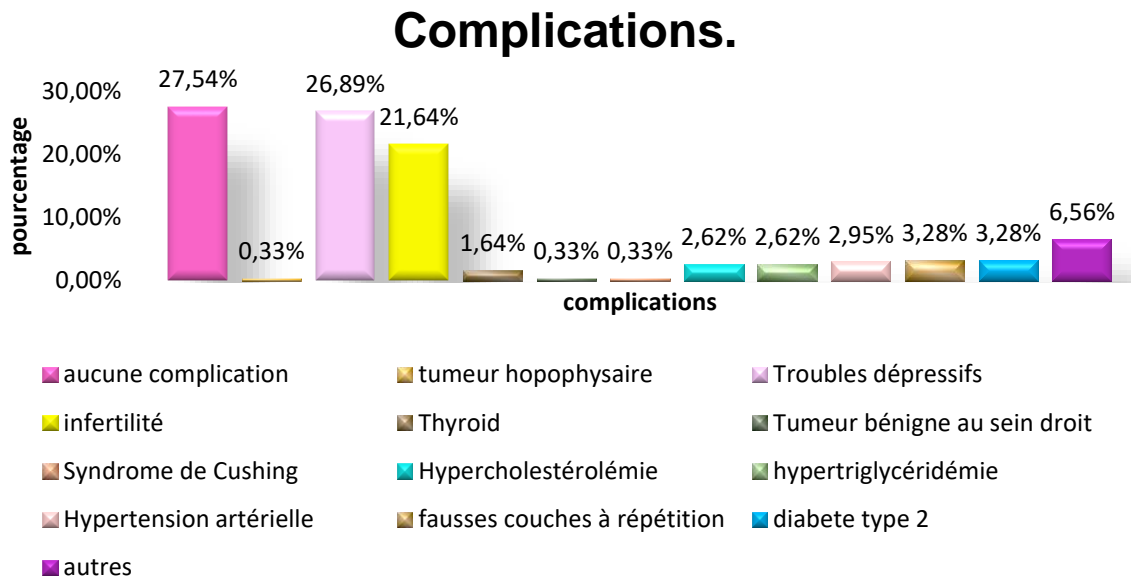


Figure 25 : Répartition selon les complications associées.

Dans notre étude, à la question « Avez-vous d'autres problèmes de santé ou complications liés au SOPK ? », 28 % des répondants n'ont eu aucune complication, 27 % avaient des troubles dépressifs et 3,28 % avaient un diabète de type 2.

i. Activité physique :

La répartition selon l'activité physique est présentée dans la figure (9) :

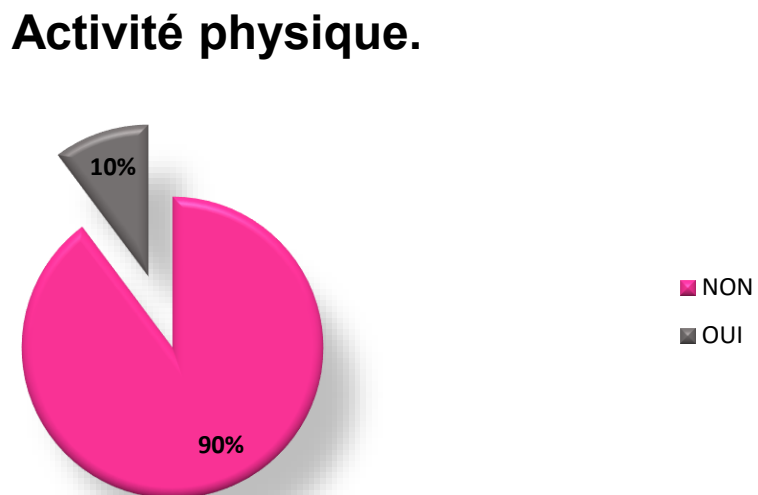


Figure 26 : La répartition selon l'activité physique.

Dans notre étude portant sur environ 343 cas, près de 90% ne pratiquent pas d'activité physique, tandis que 39 cas, soit environ 10%, déclarent pratiquer une activité physique.

j. Les habitudes alimentaires :

La répartition selon les habitudes alimentaire est présentée dans la figure (10) :

Les habitudes alimentaires.

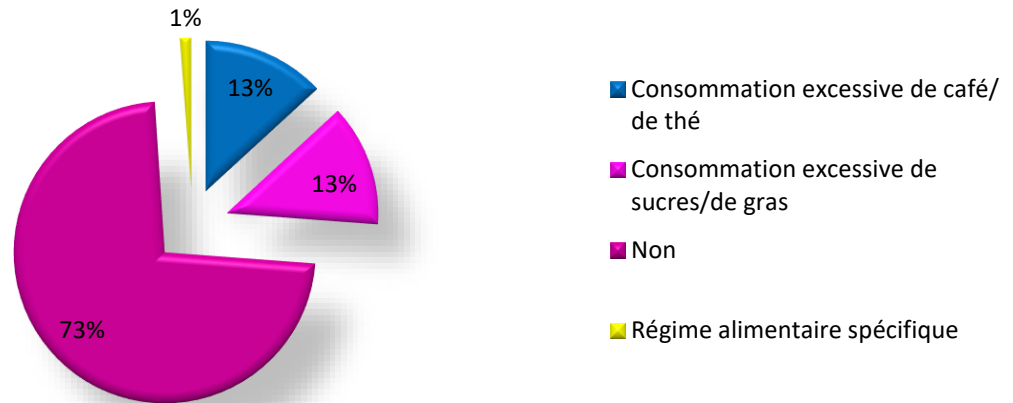


Figure 27: La répartition selon les habitudes alimentaires.

Dans notre étude, 73% des femmes déclarent ne pas avoir d'habitudes alimentaires particulières, 13% consomment des sucres, des graisses et du café de manière excessive, tandis que 1% suivent un régime alimentaire spécifique.

k. Types de Traitement :

Le types de traitement utilisé est présenté dans la figure (11) :

Types de traitement.

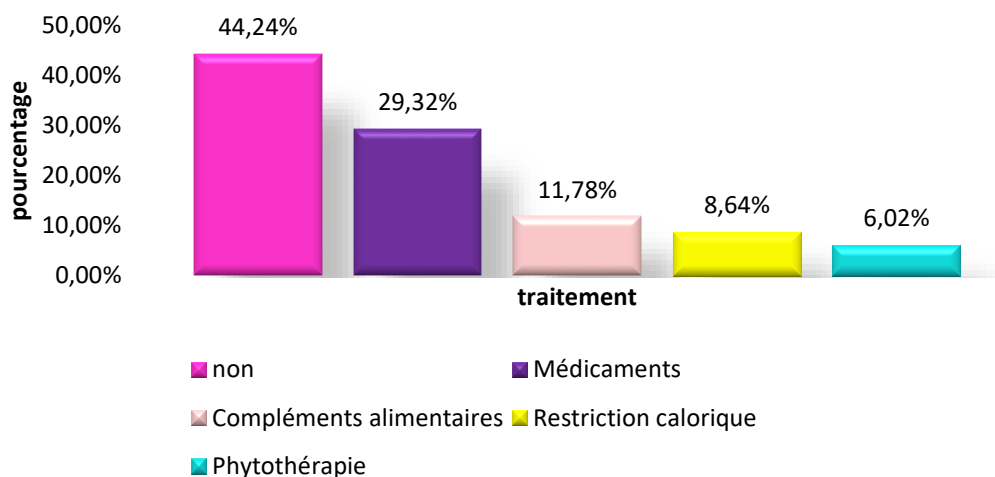


Figure 28: Types de traitement.

Dans notre enquête, il a été observé que près de 44,24% des patientes ne suivent pas de traitement pour le SOPK, alors que 30% sont actuellement sous traitement médicamenteux.

En outre, 6% des femmes de notre étude ont choisi de recourir à la phytothérapie pour gérer leurs symptômes.

l. La répartition selon la réponse à la question : "avez-vous des enfants ?" :

La répartition selon la présence des enfants est présentée dans la figure (12) :

La répartition selon la réponse à la question : "avez-vous des enfants ?".

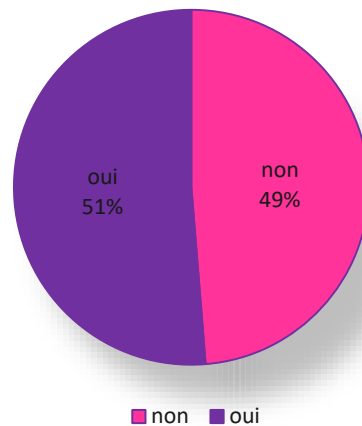


Figure 29: La répartition selon la présence des enfants.

Dans notre étude, on constate que la majorité des patientes, soit environ 49%, ne sont pas mères, alors que 51% des femmes ont des enfants.

m. Difficultés à concevoir :

La répartition selon les difficultés de conception est présentée dans la figure (13) :

Répartition selon les difficultés de conception.

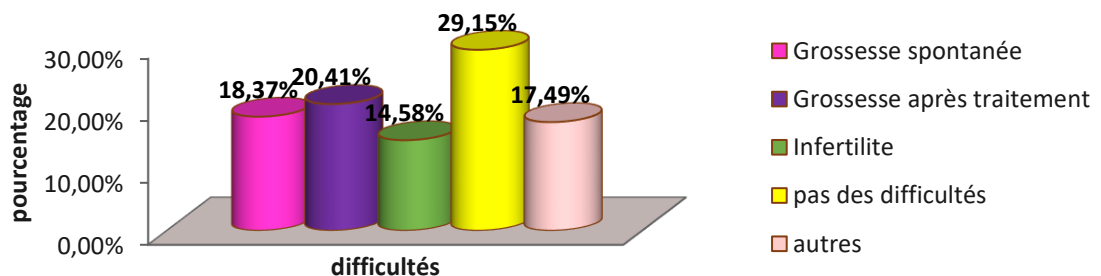


Figure 30 : La répartition selon les difficultés de conception.

Dans notre étude, 30% des femmes interrogées n'ont pas rencontré de difficultés de conception, 20% ont réussi à tomber enceintes après un traitement et 14,58% ont été diagnostiquées comme étant infertiles.

n. Répartition selon les intéressées par les compléments alimentaires :

Les intéressées par les compléments alimentaires sont présentées dans la figure (14) :

Répartition selon l'intérêt pour les compléments alimentaires.

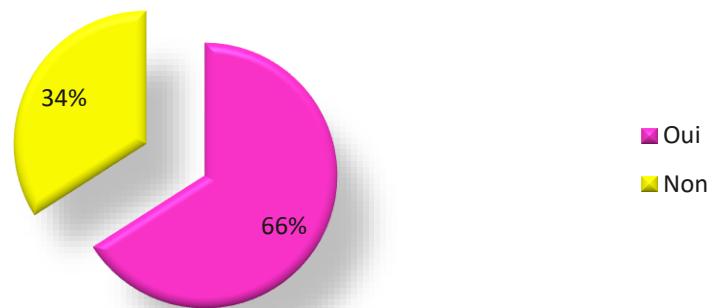


Figure 31 : Répartition selon l'intérêt pour les compléments alimentaire.

Dans notre étude, en réponse à la question "Êtes-vous intéressées par des compléments alimentaires pour réduire/soulager les symptômes de SOPK ?", 66% des patientes ont répondu positivement, tandis que 34% n'ont pas montré d'intérêt.

o. Plantes utilisées :

La répartition selon les plantes utilisées pour soulager les symptômes est présentée dans la figure (15) :

Les plantes utilisées.

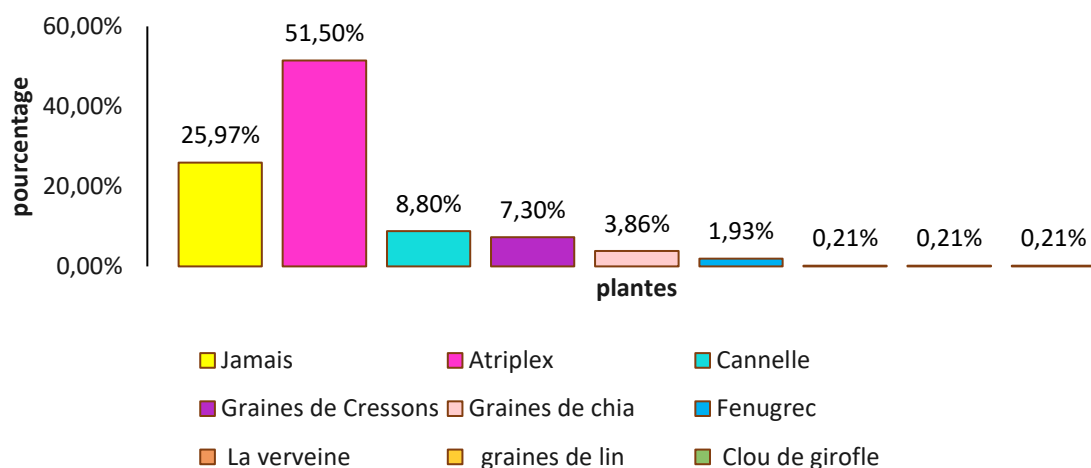


Figure 32 : La répartition selon les plantes utilisées pour soulager les symptômes.

51,50% de notre échantillon ont cité l'Atriplex halimus L. (I-getaf, القطف), 9% Cinnamomum verum (la cannelle, القرفة), 0,21% Aloysia citriodora (la verveine, اللويزة), les Linum usitatissimum L. (graines de lin, بذور الكتان) et Syzygium aromaticum (les clous de girofle, القرنفل) tandis que 26% n'ont jamais utilisé de plantes pour traiter leur SOPK.

➤ Discussion :

a. Wilayas :

La répartition de 382 cas selon leur origine géographique révèle que la majorité d'entre elles sont originaires d'Alger, soit 28.27% (108 patientes), suivi de la wilaya de Médéa avec un pourcentage de 16.75% (64 patientes) et la wilaya de Blida avec un pourcentage de 5.76% (22 patientes).

Enfin, 0.26% de patientes sont originaires de Bourdj Bou Arreridj, El Oued, Khanchela, Msila.

Ces résultats peuvent refléter la distribution géographique de la population algérienne, avec une concentration plus élevée de répondantes dans les régions les plus peuplées. En tant que capitale, Alger peut attirer un nombre plus important de participants. Médéa et Blida, en tant que deuxième et troisième ville les plus peuplées après Alger, peuvent également contribuer à une part importante des répondantes.

La manière dont le questionnaire a été diffusé et promu peut également influencer les résultats. Malgré nos efforts pour mener des enquêtes sur le terrain afin d'obtenir une plus grande diversité de participants et de couvrir différentes régions géographiques, il convient de noter qu'il peut y avoir des difficultés à obtenir des réponses complètes. Certaines femmes peuvent être timides et réticentes à partager des informations personnelles, tandis que d'autres peuvent refuser directement de répondre à l'enquête.

b. Âge :

Nos résultats sont conformes avec ceux d'Adams et all qui, en 1986, ont démontré que le SOPK est diagnostiqué essentiellement chez les femmes en âge de concevoir [6].

De même, les études de Coviello et al., 2006, ont montré que le SOPK survient à un âge compris entre 17 et 25 ans. Dans une autre étude faite sur 59 jeunes filles obèses, l'âge moyen de survenue du SOPK était relativement précoce ; de 14 ans (De Sousa et al., 2010). La même équipe a mené en 2011 une étude sur 217 jeunes filles, et estime que le SOPK touche les femmes âgées de 12 à 18 ans. Néanmoins, Dans une autre étude menée sur 440 patientes atteintes de SOPK, les auteurs ont constaté que 274 (62,3%) étaient âgés au moment du diagnostic de 15 à 30 ans et 166 (38%) de 31 à 44 ans. La proportion de patientes diagnostiquées avec ce trouble après 40 ans était moindre (7,3%). Des auteurs suggèrent que le SOPK touche les patientes en âge d'activité génitale optimale et/ou en âge de procréer, où l'ovulation est accélérée et les sécrétions hormonales ovariennes sont augmentées[6].

c. Motifs de consultation :

Les motifs de consultation prédominants chez les femmes de notre étude ayant conduit à la découverte du SOPK sont principalement liés aux troubles du cycle menstruel, tels que des cycles irréguliers, représentant 31% des cas. Les problèmes de fertilité constituent le deuxième motif de consultation le plus fréquent dans notre étude, avec 23%. Les signes d'hyperandrogénie tels que l'acné et/ou l'hirsutisme ont incité 19% des femmes à consulter. Seulement 2% des femmes de notre population ont consulté en raison d'un problème de fausses couches.

Dans notre enquête, nous avons observé des résultats similaires à ceux mentionnés dans plusieurs études à travers le monde. Les résultats indiquent que les troubles menstruels sont la principale raison pour laquelle les femmes consultent un professionnel de santé.

Parmi ces troubles, l'Oligo- spanioménorrhée (cycles menstruels irréguliers ou espacés) est le motif de consultation le plus fréquent, suivi de près par l'absence totale de règles.

La majorité d'études montre que Les troubles du cycle menstruel sont un motif fréquent de consultation à l'adolescence. Il peut s'agir d'une aménorrhée primaire, éventuellement associée à un retard pubertaire, ou d'une aménorrhée secondaire avec présence ou non d'une hyperandrogénie (Huyghe, 2018) [6].

Nous avons également observé que l'infertilité était un motif de consultation important chez les femmes de notre étude. Cela est cohérent avec les résultats d'autres études qui soulignent que la problématique de fertilité est une préoccupation majeure pour les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

En ce qui concerne les symptômes d'hyperandrogénie, représentée surtout par l'hirsutisme (excès de pilosité) et l'acné, nous avons constaté qu'ils constituaient également des motifs de consultation fréquents, bien que légèrement moins prévalents que les troubles menstruels et l'infertilité. L'hirsutisme constitue généralement le 3ème motif de consultation le plus fréquent, et ce comparativement aux autres symptômes d'hyperandrogénie tels que l'acné et l'alopécie (Torre et Fernandez, 2007) ainsi que la prise de poids constituent des motifs de consultations assez rares (Bouteloup, 2020) [6] Néanmoins, quelques rares études rapportent des constats différents. Cela est en accord avec les données antérieures qui indiquent que ces symptômes peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie des femmes atteintes de SOPK.

À titre d'exemple, Dans une autre étude, réalisée par Imaouen en 2017, l'auteur a rapporté que les motifs de consultation sont par ordre décroissant de fréquence : l'hirsutisme (74%), des spanioménorrhées (33%), l'infertilité (15%), l'aménorrhée secondaire (14,2%), et exceptionnellement l'aménorrhée primaire (1,58%)[6].

En conclusion, nos résultats concordent avec les connaissances actuelles sur le SOPK, mettant en évidence les troubles menstruels, l'infertilité et les symptômes d'hyperandrogénie comme les principaux motifs de consultation. Cela souligne l'importance d'une prise en charge globale et adaptée pour répondre aux besoins de ces femmes et améliorer leur qualité de vie.

Il est important de souligner que ces résultats sont basés sur notre échantillon spécifique et peuvent différer d'une population à l'autre. Cependant, ils sont cohérents avec les données existantes dans la littérature scientifique sur le SOPK.

d. Durée du cycle menstruel :

Selon le consensus de Rotterdam, l'un des critères majeurs de diagnostic du SOPK est oligo-anovulation chronique caractérisée par des troubles des règles avec moins de 8 cycles par an, ou des cycles supérieurs à 35 jours ou inférieurs à 21 jours, voire une aménorrhée (Consensus ESHRE/ASRM, 2003)[6].

Dans notre enquête, nous avons observé que parmi les patientes de notre étude, environ 8% présentaient des cycles menstruels irréguliers courts, c'est-à-dire d'une durée inférieure ou égale à 25 jours. Ce pourcentage est relativement faible par rapport à certaines études antérieures, Ces résultats diffèrent selon les différentes études menées sur le sujet, ce qui peut être attribué à des différences dans les techniques d'enregistrement et les critères de définition utilisés. Par exemple, l'étude de Botsis et al. (1995) a rapporté un pourcentage beaucoup plus élevé, soit 80,3%, de femmes atteintes du SOPK ayant des cycles irréguliers. D'autres études, telles que celle de Diamanti-Kandarakis et al. (2007), ont également trouvé des proportions élevées, atteignant jusqu'à 70%. D'autres études ont montré des proportions plus faibles, allant de 26% à 70% [6]

En revanche, environ 44% des patientes de notre étude ont des cycles longs, ce qui correspond à la spanioménorrhée. Ces cycles ont une durée supérieure à 35 jours. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études qui ont également constaté une prévalence élevée de cycles longs chez les femmes atteintes du SOPK.

Dans notre série, alors qu'environ 48 % près de la moitié des patientes de notre échantillon avec SOPK présentent des cycles réguliers définis par une durée comprise entre 21 et 35 jours ($21 > \text{jours} \leq 35$), et 44% des patientes ont des cycles longs.

Les différentes techniques d'enregistrement, plus particulièrement en ce qui concerne les troubles du cycle, ont conduit à une grande disparité dans les proportions rapportées par les différentes études menées sur cette thématique.

Il est important de prendre en compte ces variations dans les résultats, car elles peuvent être influencées par des facteurs tels que les différences dans les populations étudiées, les critères diagnostiques utilisés et les méthodes de collecte des données. Certains facteurs environnementaux (décalage horaire, choc psychologique, stress intense, etc.). Tout cela

peut retarder l'apparition des menstruations, de ce fait l'irrégularité est considérée lorsque l'espacement entre les menstruations excède plus de 6 à 8 semaines[6].

Par ailleurs, la régularité du cycle est étroitement liée à un équilibre physiologique de sécrétion des hormones de l'axe hypothalamo-hypophysaire- gonadique. Ainsi, tout déséquilibre dans les sécrétions de ces hormones entraîne des troubles qui se traduisent soit par un cycle anormalement court ou long[6].

Dans le SOPK, l'aménorrhée est due à l'absence d'ovulation suite aux perturbations de la croissance folliculaire et également l'absence du follicule dominant. De plus, l'acquisition trop précoce des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque du follicule ovarien pourrait contribuer à l'altération de la maturation folliculaire[6].

e. Les Symptômes liés aux SOPK :

Dans notre étude, environ 20% des patientes ont signalé des problèmes de pilosité excessive (hirsutisme). Ce symptôme est l'un des signes cliniques les plus courants d'hyperandrogénie chez les femmes atteintes du SOPK.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui rapportent une prévalence d'hirsutisme chez les patientes atteintes du SOPK allant de 65 % à 85% [6].

Dans le contexte du SOPK, l'hirsutisme est souvent attribué à l'hyperandrogénie, qui est une caractéristique clé de ce syndrome. Les taux élevés d'androgènes, tels que la testostérone, peuvent stimuler la croissance excessive des poils chez les femmes. Cependant, l'hirsutisme peut également être influencé par d'autres facteurs, tels que la sensibilité des follicules pileux aux androgènes.

L'étude de Holte et al., 1998, a rapporté une fréquence de 42%, tandis qu'une autre étude réalisée par Teede et al., 2010, a noté une fréquence de 60%. De même, pour l'étude d'Elting et al., 2001 qui ont signalé que 56,6% des femmes répondaient à un hirsutisme.[6]

En revanche, Hart et al., 2004, Azziz et al., 2004 et Imaouen et al., 2017, ont observé que chez les personnes atteintes du SOPK, l'incidence atteignait 70% à 75%. D'après Sirmans et Pate, 2014, plus de 80% des femmes ont présenté des symptômes d'excès d'androgènes[6].

Ces résultats sont comparables aux résultats retrouvés par Bourassa en 2001 qui estime une fréquence de 60 à 90% des patientes ayant un hirsutisme[6].

Certaines études ont observé des taux d'incidence plus élevés, atteignant jusqu'à 70-75%, tandis que d'autres ont signalé des taux plus bas, autour de 60%. Ces variations dans la prévalence de l'hirsutisme peuvent être attribuées à des différences ethniques, car il a été constaté que l'hirsutisme est plus fréquent chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens et les Asiatiques[6].

Les études indiquent également que la majorité des patientes atteintes du SOPK présentent un hirsutisme, à l'exception des populations asiatiques où il est rarement observé.

Outre l'hirsutisme, dans notre étude on retrouve un certain nombre de symptômes physiques qui se manifesteront différemment selon les femmes : chute de cheveux (15%), acné (15%) Ces manifestations, considérées souvent comme étant des préoccupations d'ordre

exclusivement esthétique sont des fois révélatrices d'un problème de santé sous-jacent. Ces résultats sont cohérents avec les observations faites dans d'autres études.

Dans l'étude de Sirmans et Pate, 2013, il a été signalé qu'environ 15% à 30% des femmes adultes atteintes du SOPK ont présenté un problème d'acné. De même, les études de Hart et al., 2004 et d'Orio et al., 2004 qui ont trouvé une fréquence de 30%. Alors que pour Norman, 2007 seules 20 à 40% des patientes ont une acné persistante et 10% une alopécie[6].

Selon Sirmans et Pate (2013), l'acné peut aussi être un marqueur de l'hyperandrogénie, mais elle est moins fréquente dans le SOPK et moins spécifique que l'hirsutisme. Selon Teede et al., 2010, le SOPK est une cause fréquente d'hirsutisme et d'acné qui touchent un tiers des cas, mais cela varie avec l'ethnie et le degré d'obésité[6].

Des auteurs estiment qu'environ 57% des femmes âgées de plus de 20 ans ayant un problème d'acné sont probablement atteintes de SOPK [6].

Il est recommandé en cas d'acné persistante, particulièrement à l'adolescence, de consulter chez un gynécologue, car cette manifestation peut être le signe d'une hyperandrogénie causée par un SOPK.

En effet, les manifestations cliniques de l'hyperandrogénie telles que l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie, peuvent être causés par d'autres dysfonctionnements : l'hyperplasie congénitale des surrénales, les tumeurs androgéno-sécrétantes, la prise iatrogène d'androgènes, le syndrome de Cushing, les syndromes de résistance à l'insuline sévère et les autres entités moins bien identifiées telles que l'hirsutisme idiopathique.

Il s'agit environ de 10 à 30% de l'ensemble des patientes présentant un excès d'androgènes (Azziz et al., 2009).

Autres manifestations cliniques :

Dans le cadre du SOPK, les femmes présentent souvent des symptômes caractéristiques tels qu'une obésité modérée, de l'hirsutisme, des menstruations irrégulières, une Oligo ménorrhée ou une aménorrhée. Toutefois, d'autres symptômes variés peuvent être associés à cette condition. Des études récentes ont également souligné l'existence de troubles du sommeil ainsi que des problèmes psycho-affectifs, avec une prévalence élevée de symptômes anxieux et dépressifs. Dans notre étude des sautes d'humeur ont été relevés chez 18%. Des régions d'épaississement, de brunissement de la peau qui peuvent apparaître au niveau des aisselles, du cou, dans les plis cutanés et sur les articulations des doigts et/ou des coudes, ont été observés chez 9% de notre population d'étude.

Il devient de plus en plus évident que les femmes atteintes du SOPK sont plus susceptibles de présenter des troubles de l'humeur (Veltman-Verhulst et al., 2012). Habituellement, ces femmes consultent les médecins en raison de problèmes tels que l'infertilité, l'irrégularité menstruelle ou l'excès d'androgènes. Les stratégies de traitement sont souvent axées sur l'amélioration à court terme de l'un ou plusieurs de ces symptômes. Cependant, nous ne savons toujours pas si le SOPK est associé à des conséquences psychologiques graves à long terme (Zacur, 2003). 'étude de Sidra et al., 2019 rapporte que 272 patientes (61,8%) ont signalé une dépression et (2,5%) ont une apnée du sommeil[6].

f. Indice de Masse Corporel :

Les résultats de notre enquête montrent que 45,29% des femmes de notre étude avaient une corpulence normale, tandis que 47% étaient en surpoids et 8,12% étaient en sous-poids. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études réalisées dans différentes régions du monde.

Des études menées au Canada, aux États-Unis et en Californie ont montré une prévalence élevée de l'obésité chez les femmes atteintes du SOPK. Par exemple, une étude au Canada par Bourassa 2001, a rapporté que 40% à 60% des femmes atteintes du SOPK étaient obèses. Aux États-Unis, la prévalence du SOPK était particulièrement élevée chez les femmes en surpoids et obèses, atteignant jusqu'à 70% de la population étudiée Azziz et al., 2001[6].

Les résultats de notre enquête se rapprochent également des études antérieures, qui ont constaté que 35% à 50% des femmes atteintes du SOPK étaient en surpoids ou obèses. Même chez les adolescentes atteintes du SOPK, la prévalence de l'obésité est très élevée, atteignant jusqu'à 55% dans certaines études.

Il est important de souligner que l'excès de poids entraîne une modification des taux des stéroïdes sexuels (œstrogènes et progestérone) ainsi que leurs protéines de transport d'origine hépatique, la SHBG. Ces modifications affectant la production de SHBG induisent une altération de la distribution des androgènes et des œstrogènes au niveau des tissus cibles.

De plus, l'obésité induit des désordres hormonaux favorisant le développement d'une dysovulation : l'excès du poids entraîne un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysaire ovarien.

Les graisses corporelles affectent également la production de gonadolibérine (GnRH) qui active la LH et la FSH indispensables à l'ovulation. La leptine, hormone produite principalement par l'adipocyte, semble jouer un rôle clef dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire [6].

Dans 80% des cas, l'obésité observée chez les femmes avec SOPK est de type androïde. Cette répartition abdominale caractéristique est facilement attestée à l'examen clinique par une augmentation du rapport tour de taille/tour de hanche. Comparativement à des femmes de même poids sans anomalie endocrinienne, on constate une accumulation principalement abdominale des graisses en cas de SOPK[6].

Si l'on considère les altérations métaboliques et hormonales potentiellement liées à l'obésité, il est évident que les femmes atteintes du SOPK qui sont obèses, représentant environ 50% des cas, sont exposées à un risque accru de développer des comorbidités (Pasquali et al., 2007). En effet, l'obésité a tendance à aggraver les problèmes métaboliques associés au SOPK, ce qui peut également avoir un impact négatif sur la fertilité. Par conséquent, le simple fait d'être en surpoids peut exposer les femmes à des risques liés à la reproduction (Gambineri et al., 2002). Il est intéressant de noter que 90% des femmes atteintes du SOPK et d'infertilité sont en surpoids (Teede et al., 2010). Le seul fait d'avoir du tissu adipeux localisé à l'abdomen peut suffire à exacerber les problèmes métaboliques liés au SOPK (Gambineri et al., 2002) et donc à les exposer à des risques procréatifs et néonataux préoccupants[6].

En résumé, nos résultats rejoignent les données existantes sur la prévalence élevée de l'obésité chez les femmes atteintes du SOPK. Il est essentiel de prendre en compte la gestion du poids dans la prise en charge globale du SOPK afin de promouvoir la santé reproductive

et réduire le risque de complications métaboliques. L'alimentation et l'exercice constituent des aspects importants de la prise en charge du SOPK. Cela s'explique par le fait que les jeunes femmes atteintes du SOPK ont souvent un taux d'insuline plus élevé et que bon nombre d'entre elles ont des difficultés à maintenir un poids santé.

g. Les antécédents familiaux :

Les résultats de l'enquête montrent que près de 34,55% des femmes interrogées ont des antécédents de SOPK dans leurs apparentés au premier et/ou au deuxième degré, tels que des problèmes d'infertilité. Environ 65,45% des femmes déclarent ne pas avoir de connaissances sur des antécédents familiaux de SOPK.

Des études antérieures ont également abordé la question de la transmission génétique du SOPK. Certaines recherches suggèrent que le SOPK peut être hérité selon un modèle de transmission autosomique dominant. Par exemple, des études ont montré que jusqu'à 50% des sœurs de femmes atteintes de SOPK présentent également des symptômes de SOPK ou d'hyperandrogénie avec anovulation, soutenant ainsi l'idée d'une transmission génétique.

Cependant, d'autres études ont également mis en évidence l'influence de facteurs environnementaux dans le développement du SOPK, en plus des facteurs génétiques. Par exemple, une étude portant sur des jumeaux a révélé des cas de discordance entre les jumeaux monozygotes et dizygotes, suggérant l'intervention de facteurs environnementaux dans l'expression du SOPK. De plus, des études ont montré que des facteurs tels que l'IMC et l'insulinémie peuvent être influencés à la fois par des facteurs génétiques et environnementaux.

En 2013, Legro et al ont réuni 115 sœurs de femmes ayant un SOPK selon la définition nord-américaine (sans échographie) et 70 sujets témoins : 22% des sœurs présentent un SOPK et 24% des sœurs ont une hyperandrogénie et des cycles réguliers, évoquant une transmission autosomique dominante de l'hyperandrogénie[6].

L'étude des arbres généalogiques suggère qu'il existe une incidence élevée de SOPK

Parmi les parents de premier degré des patientes atteintes. Le risque d'atteinte par le SOPK est augmenté de 6 à 9 quand une des sœurs présente ce syndrome, et ce par rapport au risque dans la population générale. Malgré l'hétérogénéité des études, la littérature existante suggère fortement un mode de transmission autosomique dominant. Près de 50% de sœurs de femmes diagnostiquées porteuses du SOPK auraient des taux élevés de testostérone totale, suggérant là encore que l'hyperandrogénie est un trait dominant. La transmission apparaît néanmoins complexe et non expliquée complètement par un modèle purement autosomique dominant. Il pourrait en effet être lié à l'X ou être polygénique[6].

Dans l'ensemble, il est admis que le SOPK est une maladie complexe, à la fois génétique et environnementale. Les recherches sur les gènes associés au SOPK peuvent ouvrir de nouvelles perspectives en termes de stratégies thérapeutiques et de prévention pour les femmes prédisposées. Une meilleure compréhension des mécanismes génétiques et environnementaux impliqués dans le SOPK pourrait permettre de développer des approches plus ciblées pour la prise en charge de cette condition.

Il convient de souligner que ces résultats doivent être interprétés avec prudence, car la génétique du SOPK est encore en cours d'étude et de nombreux aspects restent à élucider.

h. Complication :

Selon les résultats de l'enquête, il ressort que les femmes atteintes du SOPK peuvent présenter divers problèmes de santé et complications liées à leur condition. Parmi les répondantes, 28% ne signalent aucune complication. Cependant, il est important de noter que 72% des femmes interrogées déclarent avoir des complications associées au SOPK.

Les troubles dépressifs représentent la complication la plus couramment rapportée, avec 27% des répondantes signalant cette problématique. Cela met en évidence l'impact psychologique que peut avoir le SOPK sur la santé mentale des femmes touchées. Les troubles dépressifs peuvent être une conséquence directe des symptômes du SOPK, tels que les déséquilibres hormonaux, les problèmes d'infertilité et les modifications de l'apparence physique. Il est essentiel de prendre en compte ces aspects lors de la prise en charge des femmes atteintes du SOPK et de leur offrir un soutien psychologique approprié.

L'infertilité est également une complication significative signalée par 21% des répondantes. Cela correspond à la nature même du SOPK, qui est souvent associé à des problèmes d'ovulation et à des difficultés à concevoir. L'infertilité peut être une source de stress et de préoccupation pour les femmes atteintes du SOPK, et une prise en charge appropriée de la fertilité est donc essentielle.

Enfin, le diabète de type 2 est signalé par 3,28% des répondantes. Bien que ce pourcentage soit relativement faible, mais cela peut être dû à la population étudiée ou à d'autres facteurs non mesurés dans l'enquête. Il est important de noter que le SOPK est associé à un risque accru de développer un diabète de type 2 en raison de la résistance à l'insuline et des déséquilibres métaboliques qui peuvent accompagner cette condition. La prévention et la surveillance du diabète de type 2 doivent donc être une priorité dans la prise en charge du SOPK.

i. Activité physique :

Les résultats de notre enquête indiquent que la majorité des femmes atteintes du SOPK ne pratiquent pas d'activité physique, avec près de 90% des cas concernés. Cette prévalence élevée de l'inactivité physique peut avoir des implications importantes pour la santé et le bien-être de ces femmes.

L'activité physique joue un rôle crucial dans la gestion du SOPK. Des études antérieures ont montré que l'exercice régulier peut contribuer à améliorer la sensibilité à l'insuline, à réduire l'excès de poids, à réguler les déséquilibres hormonaux et à atténuer les symptômes du SOPK tels que l'acné et l'hirsutisme. De plus, l'activité physique est bénéfique pour la santé cardiovasculaire, la gestion du stress et la santé mentale.

Il est préoccupant de constater que seulement environ 10% des femmes interrogées déclarent pratiquer une activité physique. Cela souligne le besoin d'une sensibilisation accrue sur l'importance de l'exercice dans la prise en charge du SOPK. Les professionnels de la santé doivent informer les femmes atteintes du SOPK des avantages de l'activité physique et les encourager à intégrer une routine d'exercice régulière dans leur mode de vie. Les bienfaits de l'activité physique dans le SOPK sont bien documentés. Elle peut contribuer à réduire l'insulinorésistance, à améliorer la régulation hormonale, à favoriser la perte de poids, à réduire les symptômes du SOPK tels que l'acné et l'hirsutisme, et à améliorer la fertilité. En

encourageant les femmes atteintes du SOPK à incorporer une activité physique régulière dans leur routine quotidienne, on peut espérer améliorer leur état de santé général et réduire les complications associées au SOPK.

Il est également important de noter que la promotion de l'activité physique ne devrait pas être limitée aux femmes atteintes du SOPK, mais devrait être étendue à l'ensemble de la population. L'adoption d'un mode de vie actif peut avoir des avantages significatifs pour la santé physique et mentale, et il est crucial de sensibiliser le public à l'importance de l'activité physique dans la prévention et la gestion des maladies.

j. Habitude Alimentaire :

Les résultats de notre étude révèlent des habitudes alimentaires préoccupantes parmi les femmes atteintes du SOPK. Environ 73% des participantes déclarent ne pas avoir d'habitudes alimentaires particulières, ce qui peut indiquer une tendance à une alimentation peu équilibrée et non surveillée.

Il est également inquiétant de constater que 13% des femmes consomment des sucres, des graisses et du café de manière excessive. Cette alimentation riche en sucres et en graisses peut aggraver les symptômes du SOPK en augmentant l'insulinorésistance et en favorisant la prise de poids. De plus, une consommation excessive de caféine peut perturber l'équilibre hormonal et avoir des effets néfastes sur la santé générale.

Seulement 1% des femmes de notre étude suivent un régime alimentaire spécifique. Bien qu'il soit positif de voir qu'une petite proportion de femmes adoptent des régimes spécifiques, il est important de noter que chaque cas de SOPK est unique et nécessite une approche individualisée en termes de nutrition. Un régime alimentaire spécifique peut être bénéfique pour certaines femmes en aidant à contrôler les symptômes et à améliorer la santé métabolique. Cependant, il est essentiel de souligner l'importance de consulter un professionnel de la santé qualifié pour obtenir des recommandations alimentaires adaptées à chaque individu.

k. Types de traitement :

Les résultats de notre enquête révèlent une réalité préoccupante en ce qui concerne le traitement du SOPK dans notre étude de patientes. Près de 44,24% des patientes ne suivent aucun traitement spécifique pour leur syndrome. Cela souligne un besoin d'amélioration dans la prise en charge médicale de ces femmes, car le SOPK peut entraîner divers problèmes de santé et de fertilité.

Environ 30% des femmes de notre étude sont actuellement sous traitement médicamenteux pour le SOPK. Cela peut inclure des médicaments tels que les contraceptifs oraux combinés pour réguler les cycles menstruels, les antis androgènes pour réduire les niveaux d'androgènes, les médicaments pour améliorer la sensibilité à l'insuline, ou d'autres médicaments spécifiques pour traiter les symptômes individuels. La prise en charge médicamenteuse peut contribuer à atténuer les symptômes du SOPK et à améliorer la qualité de vie des patientes.

Une autre observation intéressante de notre étude est que 6% des femmes ont choisi de recourir à la phytothérapie pour gérer leur syndrome. La phytothérapie fait référence à l'utilisation de plantes médicinales ou de produits à base de plantes pour traiter des affections

spécifiques. Bien que certains produits à base de plantes puissent avoir des effets bénéfiques sur certains symptômes du SOPK, il est important de noter que leur efficacité et leur sécurité n'ont pas été largement étudiées. Il est essentiel que les femmes qui optent pour la phytothérapie en tant que traitement complémentaire consultent un professionnel de la santé qualifié pour obtenir des conseils et une surveillance appropriée.

l. La réponse à la question avez-vous des enfants :

Les résultats de notre étude indiquent que la majorité des patientes atteintes du SOPK, soit environ 49%, ne sont pas mères. Cela peut être attribué à divers facteurs, tels que des difficultés à concevoir en raison de problèmes d'ovulation ou d'infertilité associés au SOPK. Le SOPK est connu pour être l'une des principales causes d'infertilité chez les femmes en âge de procréer.

La relation entre le SOPK et la fertilité est complexe. Les dysfonctionnements hormonaux associés au SOPK peuvent perturber le cycle menstruel normal et entraîner des ovulations irrégulières ou absentes. Cela peut rendre plus difficile la conception et l'atteinte d'une grossesse. Par conséquent, il n'est pas surprenant de constater que la majorité des femmes de notre étude atteintes du SOPK n'ont pas encore eu d'enfants.

Cependant, il est important de noter que 51% des femmes de notre étude ont des enfants, malgré leur diagnostic de SOPK. Cela souligne que le SOPK ne rend pas impossible la maternité, bien qu'il puisse représenter un défi supplémentaire pour les femmes qui souhaitent concevoir.

Pour les femmes atteintes du SOPK qui souhaitent devenir mères, il existe des options de traitement disponibles pour améliorer les chances de conception. Ces options comprennent l'induction de l'ovulation par des médicaments, l'assistance médicale à la procréation (AMP) telle que la fécondation in vitro (FIV), et d'autres interventions visant à réguler les hormones et à améliorer la fertilité.

m. Difficultés à concevoir :

Les résultats de notre étude mettent en évidence diverses situations en ce qui concerne la conception chez les femmes atteintes du SOPK. Nous avons constaté que 30% des femmes interrogées n'ont pas rencontré de difficultés de conception, ce qui suggère que certaines femmes atteintes du SOPK peuvent avoir une fertilité normale et ne pas nécessiter de traitement particulier pour concevoir.

D'autre part, 20% des femmes ont indiqué avoir réussi à tomber enceintes après un traitement. Cela suggère que, bien que ces femmes aient initialement rencontré des difficultés de conception en raison de leur SOPK, elles ont pu bénéficier de traitements de fertilité adaptés pour améliorer leurs chances de concevoir avec succès. Ces traitements peuvent inclure des médicaments pour induire l'ovulation, des techniques d'assistance médicale à la procréation (AMP) comme la fécondation in vitro (FIV) ou d'autres interventions spécifiques à leur situation.

Enfin, 14,58% des femmes de notre étude ont été diagnostiquées comme étant infertiles. Cela signifie qu'elles ont éprouvé des difficultés persistantes pour concevoir malgré les traitements de fertilité entrepris. L'infertilité peut être causée par divers facteurs, notamment le SOPK, d'autres problèmes de santé sous-jacents ou des facteurs individuels propres à

chaque femme. L'infertilité peut être une source de frustration et de détresse émotionnelle pour ces femmes, et il est important qu'elles bénéficient d'un soutien médical et psychologique approprié.

Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte la variabilité des expériences de fertilité chez les femmes atteintes du SOPK. Toutes les femmes ne rencontrent pas les mêmes difficultés et ne nécessitent pas les mêmes types de traitement pour concevoir. Il est essentiel d'évaluer chaque cas individuellement et de proposer des interventions personnalisées en fonction des besoins spécifiques de chaque femme.

n. Les intéressés par les compléments alimentaires :

Les résultats de notre étude indiquent que la majorité des patientes atteintes du SOPK sont intéressées par l'utilisation des compléments alimentaires pour réduire ou soulager leurs symptômes. En effet, 66% des femmes interrogées ont exprimé un intérêt pour ces produits.

Cette tendance peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, le SOPK est une condition complexe qui peut entraîner divers symptômes tels que l'irrégularité des cycles menstruels, l'excès d'hormones androgènes et les problèmes de fertilité. Les compléments alimentaires sont perçus comme une approche naturelle et potentiellement bénéfique pour atténuer ces symptômes, sans recourir à des traitements médicaux plus invasifs.

De plus, les compléments alimentaires sont souvent considérés comme une approche accessible et facile à mettre en œuvre. Ils peuvent être achetés en vente libre et ne nécessitent pas de prescription médicale, ce qui peut expliquer leur attrait pour les patientes souhaitant prendre en charge elles-mêmes leurs symptômes.

Cependant, il est important de noter que l'utilisation de complément alimentaire pour le SOPK reste un domaine de recherche en évolution et que les preuves scientifiques soutenant leur efficacité sont encore limitées. Bien que certains compléments alimentaires aient montré des résultats prometteurs dans des études préliminaires, il est nécessaire de mener davantage de recherches pour mieux comprendre leur mécanisme d'action.

Dans l'ensemble, les résultats de notre étude mettent en évidence l'intérêt élevé des patientes atteintes du SOPK pour l'utilisation de compléments alimentaires pour atténuer leurs symptômes. Cependant, il est important de poursuivre la recherche pour mieux comprendre leur efficacité, leur sécurité et leur rôle dans la gestion globale du SOPK. Les professionnels de santé jouent un rôle essentiel dans l'éducation des patientes sur les options de traitement disponibles, y compris les compléments alimentaires, et dans l'orientation vers des approches fondées sur des preuves pour une prise en charge globale et personnalisée du SOPK.

o. Utilisations des plantes :

Les résultats de notre étude indiquent que différentes plantes et graines ont été citées par les participantes pour le traitement du SOPK. Selon les réponses des participantes, *Atriplex halimus* L. (I-getaf, الفطف) est la plante la plus fréquemment mentionnée, avec une citation par 51,50% des patientes. L'*Atriplex*, également connue sous le nom d'épinard des mers, est une plante riche en nutriments tels que les vitamines, les minéraux et les antioxydants. On lui attribue des effets bénéfiques sur la santé métabolique et hormonale, ce qui peut expliquer son utilisation dans le traitement du SOPK.

Environ 9% des patientes ont mentionné Cinnamomum verum (la cannelle, القرفة) comme plante utilisée pour traiter leur SOPK. La cannelle est connue pour ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, et elle peut aider à réguler le taux de sucre dans le sang. Ces effets pourraient potentiellement être bénéfiques dans la gestion du SOPK, qui est souvent associé à une résistance à l'insuline et à des niveaux élevés de sucre dans le sang. Ensuite on a Aloysia citriodora (la verveine, اللوزية), Linum usitatissimum L. (graines de lin, بذور الكتان) et Syzygium aromaticum (les clous de girofle, القرنفل) : Ces plantes ont été mentionnées par seulement 0,21% des participantes. La verveine est souvent utilisée pour ses propriétés apaisantes et relaxantes, mais son lien spécifique avec le traitement du SOPK n'est pas clairement établi. Les graines de lin sont une source riche en acides gras oméga-3 et en fibres, qui peuvent avoir des effets positifs sur la santé en général, mais leur rôle spécifique dans le traitement du SOPK nécessite davantage de recherches. Les clous de girofle sont souvent utilisés pour leurs propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires, mais leur lien direct avec le SOPK n'est pas clairement établi.

D'autre part Environ 26% des patientes interrogées ont déclaré ne jamais avoir utilisé de plantes pour traiter leur SOPK. Cela peut être dû à diverses raisons, telles que le manque de connaissance sur l'utilisation des plantes, des préférences personnelles ou le recours à d'autres formes de traitement.

Il est important de noter que les plantes mentionnées dans notre étude sont basées sur les réponses des participantes et peuvent varier en fonction des connaissances et des expériences individuelles. L'efficacité réelle de ces plantes dans le traitement du SOPK nécessite une évaluation plus approfondie à travers des études scientifiques.

En conclusion, nos résultats mettent en évidence la popularité de l'Atriplex parmi les participantes, suivie de la cannelle, la verveine, les graines de lin et les clous de girofle pour le traitement du SOPK. Cependant, il est important de souligner que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'efficacité et la sécurité de ces plantes dans le contexte du SOPK. Les professionnels de santé jouent un rôle essentiel en fournissant des informations fondées sur des preuves et en guidant les patientes sur l'utilisation appropriée des plantes dans la gestion du SOPK.

1.2 Enquête pour les médecins :

➤ L'objectif de l'enquête :

Le questionnaire vise à obtenir des données précises et actualisées sur :

- ✓ Les connaissances et la compréhension des médecins sur le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).
- ✓ Les approches actuelles concernant le diagnostic et la prise en charge du SOPK, en se concentrant spécifiquement sur l'utilisation des compléments alimentaires et les nouvelles approches médicamenteuses.
- ✓ Des données épidémiologiques : Une enquête auprès des médecins pourrait aider à estimer la prévalence du SOPK.
- ✓ La conformité au suivi médical des patientes (tels que les visites régulières chez le médecin, les examens de suivi et les tests de laboratoire.).

➤ Médecins et méthodes :

a. Types d'étude :

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale, menée auprès des médecins prescripteurs le questionnaire est organisé en deux parties.

b. Type d'échantillonnage :

Aléatoire.

c. Durée de l'enquête :

Une période de six mois, du 10 novembre 2022 au 2 avril 2023.

d. Facteurs étudiés :

Les différents paramètres étudiés sont :

- Spécialité.
- Le nombre moyen de cas de SOPK consultés par semaine.
- La tranche d'âge des patientes.
- Les motifs de consultation.
- La fréquence de suivi/ de contrôle des patientes.
- Critères de diagnostic.
- Type de traitement.
- La prescription de compléments alimentaires.
- Changement des habitudes alimentaires.

e. Taille de l'échantillon :

25 médecins.

f. Difficulté de l'étude :

Nous avons rencontré des difficultés pour recueillir les informations auprès des médecins, ce qui a abouti à un nombre limité de réponses, soit seulement 25.

g. Déroulement de l'étude :

Le déroulement de notre étude s'est effectué à l'aide d'un questionnaire sur les réseaux sociaux, au niveau des cabinets privés des gynécologues ainsi qu'au niveau de UHU HASSIBA BEN BOUALI BLIDA.

h. Collecte des résultats :

Les données ont été saisies informatiquement à l'aide du logiciel Excel version 2019 et google Forms. Les résultats seront analysés et présentés sous forme de graphes et tableaux à l'aide du même logiciel.

➤ **Résultats :**

a. La spécialité :

Répartition des médecins « Pourcentage de médecins généralistes et spécialistes ».

■ Un médecin spécialiste ■ Un médecin généraliste

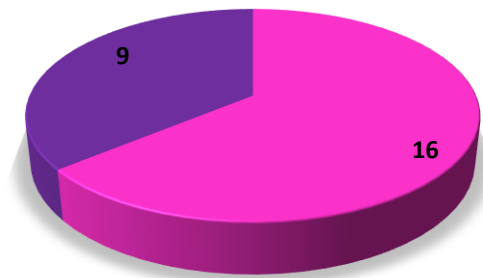


Figure 33 : Répartition des médecins « Pourcentage de médecins généralistes et spécialistes ».

Répartition des médecins selon leur spécialité.

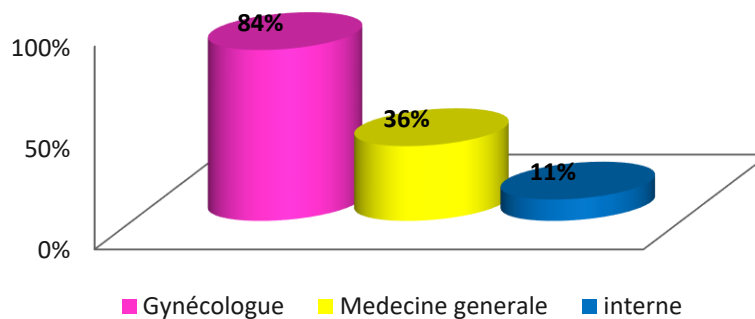


Figure 34 : Répartition des médecins selon leur spécialité.

Mode d'exercice.

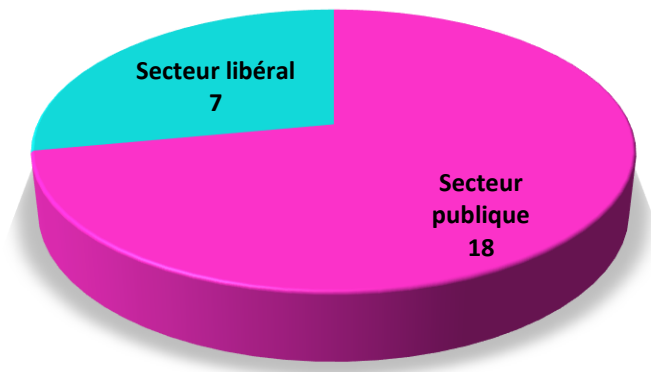


Figure 35 : Mode d'exercice.

Environ 64 % des médecins de notre étude sont des spécialistes en gynécologie (84 %), tandis que 36 % sont des médecins généralistes. D'autre part, 18 exercent leur activité dans le secteur public et 7 dans le secteur libéral.

b. Nombre de cas :

Nombre de cas.

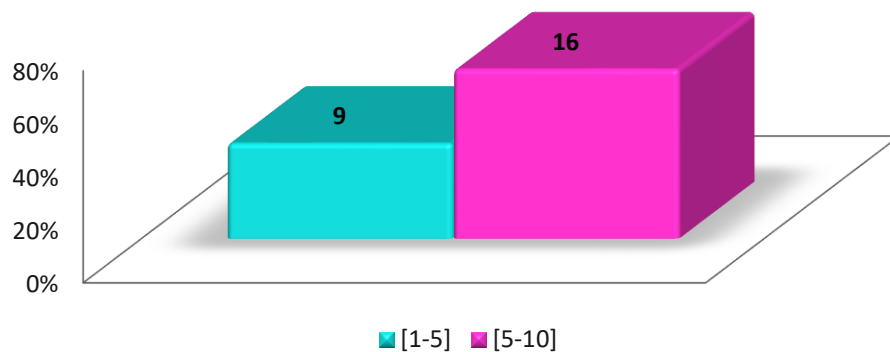


Figure 36 : Selon le nombre de cas par semaine.

9 médecins consultent entre 1 et 5 patientes, tandis que 16 consultent entre 5 et 10 patientes.

c. **Tranche d'âge** Tranche d'âge des patientes qui consultent chez les médecins :

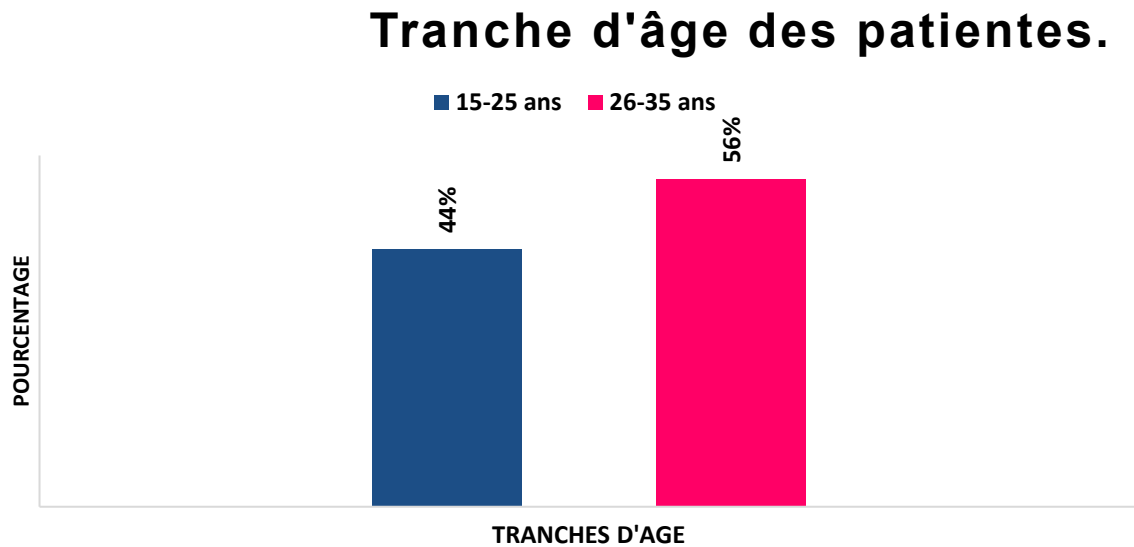


Figure 37 :Selon l'âge des patientes.

Dans notre étude 56% des patientes qui consultent sont entre 26-35 ans, et 44% sont entre 15-25ans.

d. **Fréquence de suivi** :

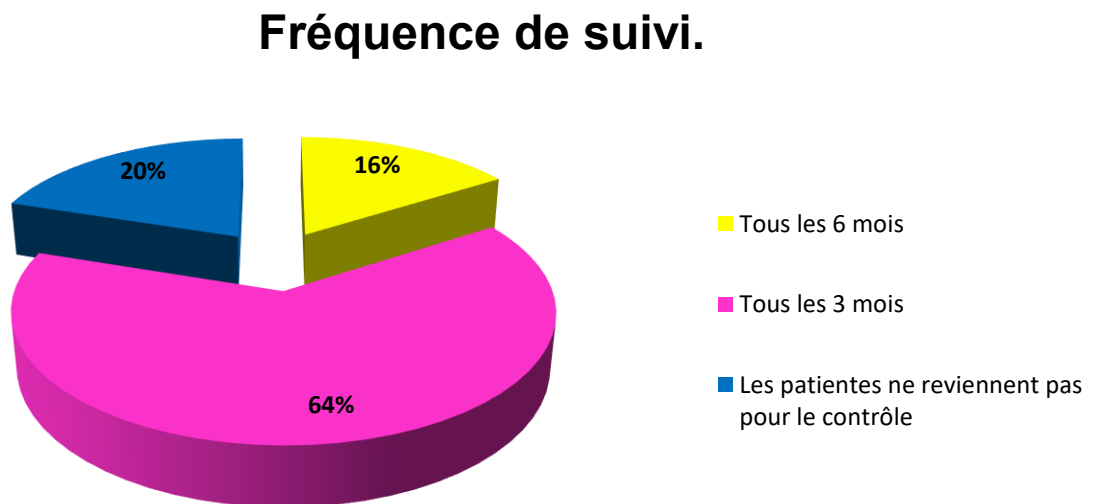


Figure 38 : Fréquence de contrôle des patientes souffrant de SOPK.

Les résultats de notre étude montrent que 64% des patientes effectuent un contrôle tous les 3 mois, tandis que 20% d'entre elles ne se présentent pas pour le suivi.

e. **Les critères de diagnostic** :

Critères de diagnostique.

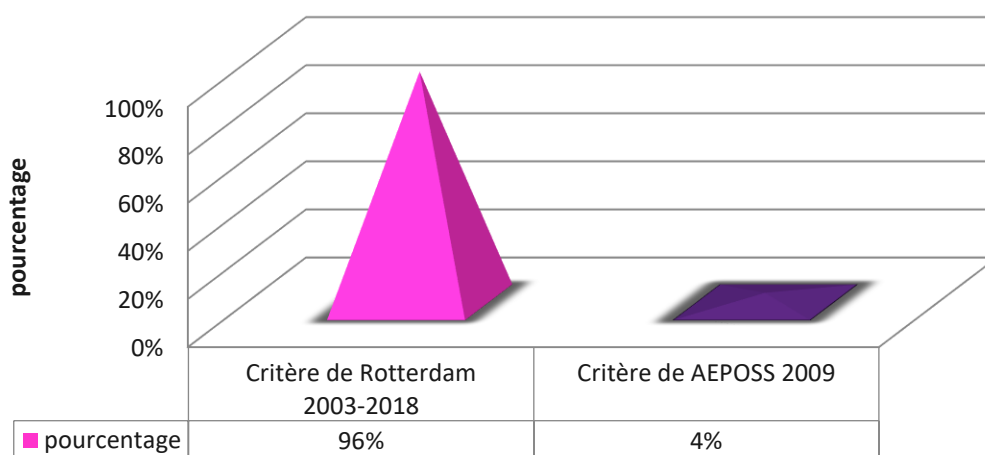


Figure 39 : Les critères diagnostiques.

Les résultats ont montré que 24 médecins (96%) utilisent Les critères de Rotterdam de 2003 pour poser le diagnostic, tandis que 4% des médecins utilisent les critères de AE-PCOS Society de 2009.

f. Motifs de consultation :

Motifs de consultation.

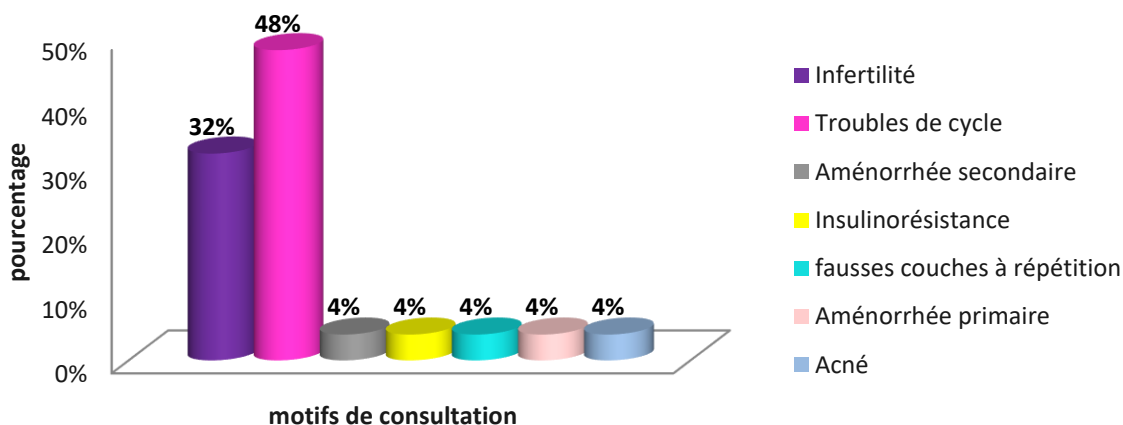


Figure 40 : Les motifs de consultation.

Selon les médecins interrogés, les raisons les plus courantes des visites étaient les cycles menstruels irréguliers (48 %), suivis de l'infertilité (32 %), des fausses couches (4 %), de l'aménorrhée (4 %) et de la résistance à l'insuline (4 %).

g. Traitement :

Type de traitement.

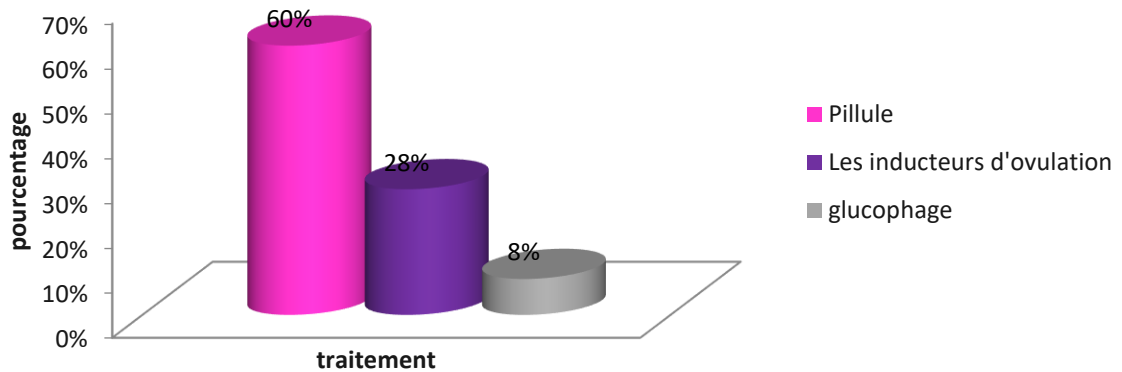


Figure 41 : Type de traitement.

Les deux traitements les plus prescrits par les médecins sont les pilules contraceptives (60%) et les inducteurs d'ovulation (28%). En dernier recours, le Glucophage est prescrit dans 8% des cas.

h. La prescription des compléments alimentaires :

La prescription des compléments alimentaires.

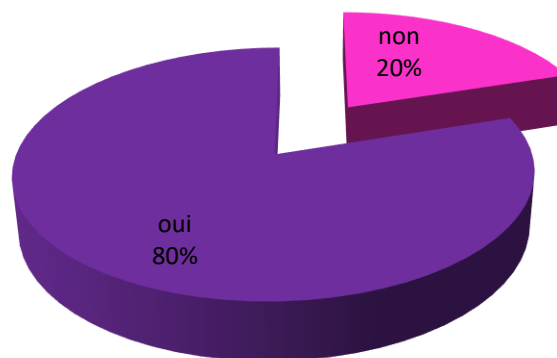


Figure 42 : La prescription des compléments alimentaires.

Dans notre étude, 20 médecins (80%) ont recours aux compléments alimentaires (inositol, les vitamines), tandis que 20% n'en utilisent pas.

i. Le régime alimentaire :

Un régime alimentaire spécifique.

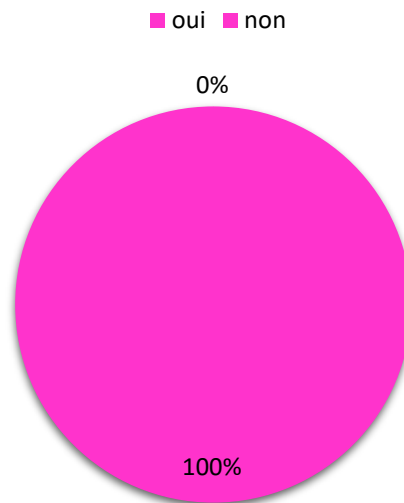


Figure 43: Un régime alimentaire spécifique.

Types de régime alimentaire.

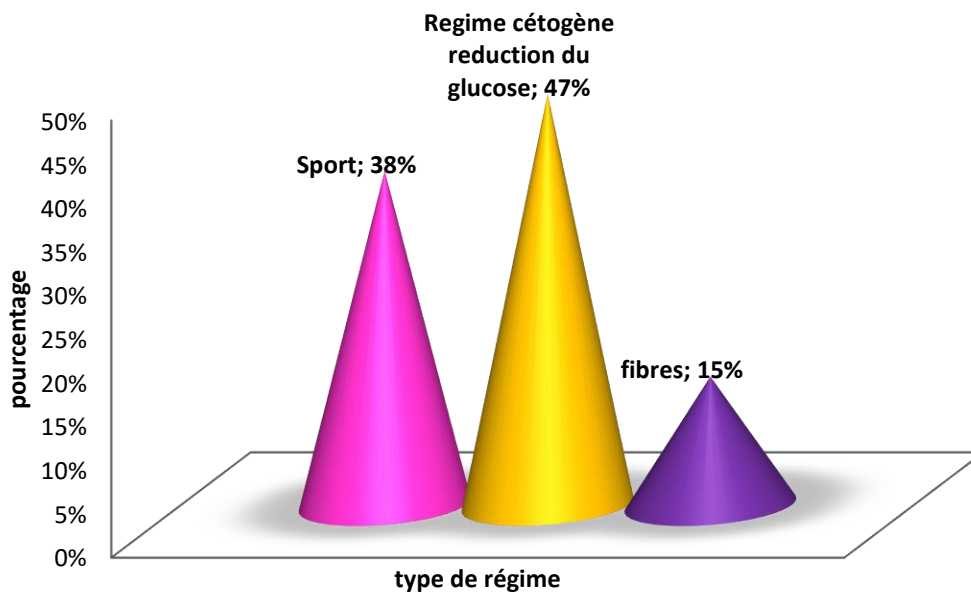


Figure 44 : Types de régime alimentaire.

Dans notre étude, tous les médecins ont répondu "oui" à la question "Proposez-vous un régime alimentaire spécifique, un traitement naturel ou d'autres conseils à vos patientes pour soulager les symptômes ?". Parmi ces médecins, 47% ont mentionné en premier lieu le régime cétogène et la réduction de la consommation de sucre, 38% ont évoqué l'importance de l'exercice physique, et enfin 15% ont recommandé une augmentation de la consommation de fibres.

➤ **Discussion :**

Les résultats ont montré que la majorité des médecins de l'échantillon (64%) étaient des spécialistes en gynécologie, tandis que 36% étaient des médecins généralistes. Cette répartition souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire dans la prise en charge du SOPK, car il implique souvent des aspects gynécologiques, endocrinologiques et métaboliques.

La prise en charge du SOPK requiert une approche globale et interdisciplinaire pour aborder les multiples aspects de cette affection complexe. Cette approche intégrée tient compte à la fois des dysfonctionnements hormonaux et gynécologiques associés au SOPK, ainsi que des comorbidités fréquentes telles que l'obésité, le diabète de type 2, les troubles lipidiques et l'hypertension.

La collaboration entre différents professionnels de la santé est essentielle pour assurer une prise en charge optimale. L'endocrinologue joue un rôle clé dans l'évaluation des déséquilibres hormonaux, la prescription de traitements spécifiques et la surveillance des comorbidités métaboliques. Le médecin généraliste, en tant que premier point de contact, effectue une évaluation initiale, recueille les antécédents médicaux et oriente les patientes vers les spécialistes appropriés. Le gynécologue est responsable du diagnostic et de la gestion des aspects gynécologiques du SOPK, tels que les examens gynécologiques, l'interprétation des tests hormonaux et la gestion des problèmes de fertilité. Le nutritionniste joue un rôle crucial dans la gestion du poids et de l'alimentation, en élaborant des plans adaptés pour favoriser la perte de poids et améliorer la sensibilité à l'insuline. Enfin, le soutien psychologique fourni par un psychologue ou un psychiatre est essentiel pour aider les patientes à faire face aux aspects émotionnels et psychologiques du SOPK.

Cette approche globale permet une évaluation complète des patientes atteintes de SOPK et favorise une prise de décision thérapeutique holistique. La collaboration entre les différents professionnels de la santé assure une coordination optimale des soins et améliore les résultats cliniques des patientes.

En ce qui concerne les pratiques de suivi des patientes atteintes du SOPK, il est intéressant de souligner que 63% d'entre elles respectent les recommandations en revenant pour un contrôle tous les 3 mois. Cependant, il est préoccupant de constater que 21% des patientes ne se conforment pas aux visites de contrôle recommandées. Plusieurs raisons possibles expliquent cette situation.

Tout d'abord, le manque de sensibilisation et de compréhension de la gravité et de l'importance du SOPK peut conduire à un manque de motivation pour suivre régulièrement les consultations médicales. Les patientes peuvent ne pas être pleinement conscientes des risques potentiels liés à la maladie ou de l'importance de la gestion continue de celle-ci.

De plus, les difficultés d'accès aux soins peuvent constituer un obstacle. Certaines patientes peuvent rencontrer des difficultés pour accéder aux services de santé, en particulier dans les régions éloignées ou dans les zones où les infrastructures médicales sont limitées. Les contraintes géographiques, les coûts élevés des consultations ou les longs délais d'attente peuvent décourager les patientes à revenir régulièrement pour les contrôles médicaux.

Enfin, une faible satisfaction vis-à-vis des soins précédents peut également influencer la décision des patientes de ne pas revenir pour les contrôles. Si elles ont vécu des expériences négatives lors de leurs précédentes consultations médicales, telles que des diagnostics

erronés, une mauvaise communication ou un manque d'empathie de la part des médecins, elles peuvent hésiter à revenir pour de nouveaux contrôles.

Les critères de diagnostic les plus utilisés par les médecins de notre échantillon étaient les critères de Rotterdam 2003 (94,74%), tandis que les critères de AE-PCOS 2009 étaient utilisés par seulement 5,26% des médecins. Cela indique que la majorité des médecins préfèrent utiliser les critères de diagnostic plus anciens, les critères de diagnostic de Rotterdam sont préférés par la majorité des médecins en raison de leur précision, de leur flexibilité ils sont plus flexibles que les anciens critères utilisés pour diagnostiquer le SOPK. Ils n'exigent plus la présence obligatoire de tous les symptômes pour établir un diagnostic. Au lieu de cela, le diagnostic peut être posé si au moins deux des trois critères sont remplis. Cela permet de diagnostiquer un plus grand nombre de femmes atteintes du SOPK, y compris celles présentant des symptômes moins prononcés., de leur conformité aux recommandations internationales utiliser ces critères garantit une cohérence et une uniformité dans le diagnostic du SOPK à l'échelle mondiale. Et de leur facilité d'utilisation. Ils permettent d'établir un diagnostic précis du SOPK en prenant en compte plusieurs symptômes, ce qui contribue à une meilleure prise en charge des patientes.

Dans le cadre des traitements prescrits pour le SOPK, les contraceptifs oraux ont été identifiés comme le choix le plus fréquent (67%). Cette préférence s'explique par les nombreux avantages qu'ils offrent dans la prise en charge de la maladie. Les contraceptifs oraux sont connus pour leur capacité à réguler les cycles menstruels chez les femmes atteintes de SOPK, ce qui est essentiel pour atténuer les symptômes tels que les menstruations irrégulières, l'Oligo ménorrhée ou l'aménorrhée.

De plus, certains contraceptifs oraux contiennent des composants spécifiques, appelés anti androgène, qui aident à réduire l'excès d'androgènes dans le corps. Les androgènes sont des hormones masculines qui peuvent contribuer à l'hirsutisme, l'un des symptômes caractéristiques du SOPK. En régulant les niveaux d'androgènes, les contraceptifs hormonaux peuvent réduire la croissance excessive de poils indésirables.

Par ailleurs, les contraceptifs hormonaux jouent également un rôle important dans la prévention de l'hyperplasie de l'endomètre, une complication potentiellement grave associée au SOPK. En régulant l'épaisseur de la muqueuse utérine, ils contribuent à minimiser le risque de développement anormal de l'endomètre.

Ces avantages cliniques des contraceptifs oraux dans la prise en charge du SOPK sont en accord avec les recommandations actuelles des professionnels de la santé. Cependant, il est important de noter que chaque cas de SOPK est unique et que les traitements doivent être adaptés aux besoins individuels de chaque patiente. Il est donc essentiel de consulter un professionnel de la santé afin de discuter des options de traitement appropriées et de prendre en compte les antécédents médicaux et les préférences de la patiente.

En ce qui concerne les compléments alimentaires, il est intéressant de noter que 79% des médecins ont déclaré y avoir recours. Cela souligne l'intérêt croissant pour les approches complémentaires dans la prise en charge du SOPK.

Les compléments alimentaires font référence à des produits contenant des vitamines, des minéraux, des herbes, des extraits de plantes ou d'autres ingrédients, qui sont consommés en complément de l'alimentation Certains compléments alimentaires peuvent contenir des

ingrédients qui prétendent réguler les niveaux d'hormones, améliorer la sensibilité à l'insuline, favoriser la perte de poids ou réduire les symptômes associés au SOPK tel que l'inositol qui joue un rôle important dans la régulation hormonal. Cependant, il est important de noter que les preuves scientifiques soutenant l'efficacité et la sécurité de ces compléments alimentaires spécifiques dans le contexte du SOPK sont souvent limitées et contradictoires.

Il est essentiel de souligner que la gestion du SOPK devrait être abordée de manière holistique et individualisée. Les changements de mode de vie, notamment une alimentation équilibrée, une activité physique régulière et une gestion du poids, sont des éléments clés de la prise en charge du SOPK et peuvent apporter des avantages significatifs. Dans certains cas, les recommandations diététiques peuvent inclure l'utilisation de suppléments spécifiques, tels que les acides gras oméga-3 ou la vitamine D, pour combler des carences nutritionnelles éventuelles. Cependant, il est important de noter que l'utilisation de compléments alimentaires doit être basée sur des preuves scientifiques solides et être accompagnée de conseils médicaux appropriés.

En conclusion, cette enquête a fourni des informations précieuses sur les pratiques et les perceptions des médecins concernant la prise en charge du SOPK. Les résultats mettent en évidence certains domaines où des améliorations peuvent être apportées, tels que l'adoption des critères diagnostiques actualisés et l'encouragement des patientes à suivre régulièrement leur traitement et leur suivi médical.

2 Partie 02 : Proposition d'un complément alimentaire :

Nous avons essayé de trouver une solution naturelle pour soulager les symptômes associés et aider les femmes atteintes de SOPK pour améliorer leurs états de santé.

Pour pallier aux symptômes de cette pathologie nous avons pensé à proposer un complément alimentaire 100 % naturel composé de :

2.1 La plante miracle Moringa Oléifère :



Figure 45 : Moringa Oléifère.

cette plante qui est connue mondialement pour ses intérêts nutritionnels et médicinaux ; sa haute teneur en minéraux en acides aminés en vitamines et en antioxydants fait d'elle un aliment idéal pour combler les différentes carences de l'organisme[132,133].

Le tableau suivant résume la composition et les propriétés de cette plante :

Tableau 3 : La composition et les propriétés de poudre de moringa.

Teneur de vitamines, minérales et acides aminés dans 100 g de poudre de moringa	Propriété de cette plante dans le SOPK :
<p>Carotène (Vit. A) .18.9 mg Thiamine (B1) 2.64 mg Riboflavin (B2)20.5 mg Niacine (B3)8.2 mg B61.2mg Vitamine C ...15-100 mg Vitamin E80-150mg Selenium0.09mg Calcium ...1600-2200 mg Calories205 cal Hydrates de carbon..38.2 g Cuivre.....0.57 mg Lipides 2.3 g Fibres 19.2 g Fer18-30 mg Magnésium ...350-500 mg Phosphore ...200-600 mg Potassium...800-1800 mg Protéines20-28g Zinc1.5 - 4 mg Arginine1,325 mg Histidine613 mg Isoleucine.....825 mg Leucine1,950 mg Lysine1,325 mg Méthionine350 mg Phénylalanine1,388 mg Thréonine.....1,188 mg Tryptophane425 mg Valine1,063 mg. B940 µg [134] Iode40mg [135] Chrome86mg [135] Riche en Omega 3et 9[135] Contient B8 B12 D K[132]</p>	<p>Parmi les 300 bienfaits de moringa cités par la médecine indienne dont elle est originaire on note :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un puissant Anti inflammatoire naturel (contre l'inflammation de bas grade). • Protection antioxydante lutte contre les radicaux libres. • Anti tumorale. • Détoxifiante. • Renforce le système immunitaire. • Favorise la croissance des cheveux. • Améliore la qualité de peau anti acnéique antibiotique cicatrisante. • Anti déprimeur. • Anti cholestérol. • Améliore le fonctionnement du cœur. • Améliore la circulation sanguine ; prévenir les troubles cardiovasculaires. • Equilibre la glycémie ; améliore un état diabétique et HTA. • Contre la fatigue anti anémique. • Augmente la libido. • Aide à mieux dormir. • La perte de poids. • Contre les carences vitaminiques provoquées par le traitement de SOPK comme les contraceptifs oraux[133,136]

100g de la poudre sèche contiennent à poids égal :

- 10 fois plus de Vitamine A que les Carottes**
- 15 fois de la Vitamine C des Oranges**
- 17 fois plus de Calcium que le Lait**
- 15 fois plus de Potassium que les Bananes**

25 fois plus de fer que les épinards
9 fois plus de Protéines que le yaourt
4 fois de fibre que l'avoine[133,135,136].

A ce jour ; aucun effet secondaire n'a été démontré concernant la consommation quotidienne des feuilles de cette plante[137]

La dose journalière recommandée de moringa [138]:

- À 10g par jour pour un adulte.
- 48g /jour pour une femme allaitante.

2.2 Poudres inositol :

Tableau 4: La composition et les propriétés de la poudre d'inositol.

La dose :	Intérêt d inositol dans le SOPK :
<ul style="list-style-type: none"> • Dose en cas de SOPK 1500-4000mg /jour. • Personnes normales :600-700mg ce qui correspond à une gélule ou ¼ cuillère à café Pendant 3 mois. • A forte dose peut provoquer des diarrhées légères. 	<ul style="list-style-type: none"> • Equilibre le système hormonal et améliore la fertilité En corrigeant les désordres endocrino-métaboliques liée au SOPK. • Il régule le cycle menstruel et améliore la fonction et la qualité des ovaires. • Facilite la conception. <p>Aide à améliorer la circulation.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Favorise la bonne santé des cheveux et de la peau. • Réduire l'insulinorésistance. • Améliore le métabolisme des lipides.

Suite à l'analyse de la composition des feuilles de Morinaga et l'intérêt d inositol sans le SOPK ; On propose donc une formule associant les deux (moringa + inositol) sous forme de gélules.

En effet, suite aux différentes études des compositions et bienfaits du Moringa et de l'inositol cette formule les associant donnera un effet synergique pour améliorer la qualité de vie et diminuer les symptômes du SOPK.

2.3 Exemple de prototype conçu pour le complément alimentaire proposé :



Figure 46 : Exemple de prototype pour le complément alimentaire proposé.

2.4 RECOMMANDATIONS :

- 1) Avoir une bonne éducation sur ce syndrome peut aider à gérer quelques symptômes
- 2) Faire des choix alimentaires nutritifs
- 3) Adopter une alimentation saine et équilibrée.
- 4) Éviter les aliments transformés, comme ceux riches en sucre, en sel, en farine raffinée et en gras.
- 5) Limiter la consommation d'aliments qui contiennent des gras trans.
- 6) Opter plutôt pour des gras insaturés plus sains qui se trouvent dans les huiles végétales comme l'huile de canola, l'huile d'olive, les avocats et les noix.
- 7) Consommer plus de fibres peut aider à contrôler la glycémie et diminuera le taux de cholestérol.
- 8) Consommer des protéines à chaque repas, choisir plus souvent les aliments protéinés d'origine végétale.
- 9) Apprendre à lire les étiquettes des aliments et à préparer des repas nutritifs.
- 10) Pratiquer une activité physique et adopter un mode de vie actif pour favoriser la perte de poids ou maintenir un poids stable.
- 11) Gérer son stress avec en complément des plantes addictogènes.
- 12) Bien suivre son traitement jusqu'au bout.
- 13) Éviter ou diminuer la consommation et l'utilisation des produits qui contiennent des perturbateurs endocriniens comme le parabène, le bisphénol A,

Conclusion :

Le Syndrome des Ovaires Poly Kystiques (SOPK) est une grande préoccupation en Algérie en raison de plusieurs facteurs.

En fait c'est un trouble endocrinien complexe, très fréquent et touche environ 1 femme sur 7.

Il se caractérise par une perturbation anormale de l'activité ovarienne et la présence de multiples follicules immatures dans les ovaires.

Ce trouble endocrinien contribue à de nombreuses maladies chroniques qui ont un impact significatif sur la vie des femmes.

Au cœur du SOPK se trouve une perturbation du système hypothalamo-hypophysaire-ovarien, des anomalies métaboliques telles que l'insulinorésistance et l'inflammation chronique contribuant à la complexité du tableau clinique.

De plus, le SOPK engendre une souffrance psychosociale majeure, ce qui se traduit par des coûts importants pour notre système de santé.

La physiopathologie exacte du SOPK reste encore largement méconnue, bien qu'une combinaison de facteurs génétiques, environnementaux et épigénétiques semble jouer un rôle dans son développement.

Les manifestations cliniques du SOPK sont diverses et varient d'une femme à l'autre. Les symptômes les plus fréquemment observés comprennent des irrégularités de cycle, ainsi que des signes d'hyperandrogénie tels que l'hirsutisme, l'acné et la calvitie. En outre, des problèmes métaboliques tels que l'obésité, la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 sont couramment associés au SOPK.

Le diagnostic du SOPK reste difficile. Il n'y a pas de symptômes cohérents pour étayer le diagnostic. La plupart des médecins à travers le monde utilisent les critères de Rotterdam pour diagnostiquer le SOPK.

La prise en charge du SOPK vise à atténuer les symptômes et à prévenir les complications à long terme. Les approches thérapeutiques comprennent souvent des modifications du mode de vie telles que l'exercice régulier, une alimentation équilibrée et la perte de poids, en particulier chez les femmes en surpoids ou obèses. Des médicaments peuvent également être prescrits pour réguler les cycles menstruels, réduire l'excès d'androgènes ou améliorer la sensibilité à l'insuline.

Au terme de notre enquête auprès de 382 femmes ayant le SOPK et couvrant 44 wilayas du pays nous avons constaté que c'est une maladie très fréquente.

Nos résultats soulignent l'importance du SOPK pour les femmes qui en souffrent et combattent ses effets au quotidien. Environ 20% ont des problèmes de pilosités et 44% souffrent de cycles irréguliers longs.

Le SOPK reste la principale cause d'infertilité. Environ 14,58% des femmes ont reçu un diagnostic d'infertilité.

Nous avons constaté aussi un manque de connaissances quant à la gravité du SOPK, ce qui souligne la nécessité d'une sensibilisation accrue d'où le rôle du pharmacien.

Par ailleurs nous avons également observé que de nombreuses femmes (environ 74%) optent pour des solutions naturelles telles que les plantes médicinales, dans le cadre de la phytothérapie pour soulager leurs symptômes, et 66/% optent pour les compléments alimentaires.

Les résultats de notre enquête auprès des patientes et des médecins mettent en évidence la nécessité des compléments alimentaires pour soulager les symptômes.

C'est pourquoi nous avons proposé de formuler un complément alimentaire à base de : moringa et d'inositol connus pour leurs bienfaits sur les symptômes de cette maladie, de plus ce complément alimentaire sera entièrement naturel et 100% algérien.

Enfin en explorant les avancées scientifiques et les nouvelles approches thérapeutiques, nous espérons pouvoir sensibiliser les professionnels de la santé et les patientes à l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement adéquat. Notre objectif est de promouvoir une meilleure qualité de vie pour les femmes atteintes de SOPK dans notre pays.

Références Bibliographique

- [1] I. SOUDOU, “Syndrome des ovaires polykystiques,” vol. 8, no. 34, pp. 609–612, 2008.
- [2] B. Kenza *et al.*, “La physiologie et la physiopathologie des ovaires,” 2019.
- [3] “~ Jardin Intime: L’appareil génital féminin ~.” <https://sajidine.com/au-quotidien/jardin-intime/appareil-genital-feminin.htm> (accessed Feb. 04, 2023).
- [4] “Généralités sur l’appareil génital féminin -.” <https://microbiologiemedicale.fr/appareil-genital-feminin/> (accessed Feb. 04, 2023).
- [5] “Anatomie fonctionnelle de l’appareil génital féminin - Docteur Benchimol: Gynécologue-obstétricien à Paris, France.” <https://www.docteur-benchimol.com/anatomie-fonctionnelle-de-lappareil-genital-feminin.html> (accessed Feb. 04, 2023).
- [6] D. I. F. Chiraz and L. Lina, “Étude statistique et moléculaire du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) sur une population de Constantine,” 2021.
- [7] F. Mentouri, “تبييضنا تيطارقميديلا تيميرنازجلا تيميروهمجلا” République Algérienne Démocratique et Populaire Table des matières,” 2019.
- [8] “D. Transformation cyclique dans les ovaires [Partie 2: Corps humain et Santé].” https://ressources.unisciel.fr/DAEU/biologie/P2/co/P2_chap2_c10.html (accessed Feb. 04, 2023).
- [9] F. Mentouri, “Cancer de l’ovaire: étude statistique,” 2019.
- [10] “Ovaire: anatomie, rôle, douleur, maladies, examen.” <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2707408-ovaire-anatomie-role-douleur-maladies-examenkyste-polykystique-definition/> (accessed Feb. 04, 2023).
- [11] “Le follicule ovarien: rôle, réserve ovarienne, fertilité.” <https://www.doctissimo.fr/grossesse/envie-d-enfant/cycles-de-reproduction/follicule-ovarien> (accessed Feb. 04, 2023).
- [12] “Causam - Ovaires: Anatomie et fonctions.” <https://causam.fr/medecine-et-sante-encyclopedie/172-ovaires-anatomie-et-fonctions> (accessed Feb. 04, 2023).
- [13] M. D. E. F. I. N. D. Etudes, “Memoire de fin d’etudes”.
- [14] U. Larbi, M. Ben, and O. El-bouaghi, “Année universitaire: 2017/2018”.
- [15] “ovogénèse 1 année.”
- [16] “Dictionnaire médical de l’Académie de Médecine.” [https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=follicule de de Graaf](https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=follicule%20de%20de%20Graaf) (accessed Feb. 04, 2023).
- [17] “Définition de ‘Corps jaune’ - Dictionnaire médical.” <https://www.dictionnaire-medical.fr/definitions/853-corps-jaune/> - :~:text=Le corps jaune est une,à la sécrétion de progestérone.. (accessed Feb. 04, 2023).
- [18] “Chapitre VI: Les ovaires Objectifs du cours,” pp. 1–8.
- [19] “Follicule ovarien - Anatomie, Pathologies et Traitements.” <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=follicule-ovarien>

(accessed Feb. 04, 2023).

- [20] “Les ovaires - IMAGYN.” <https://www.imagyn.org/cancers/ovaire/maladie/les-ovaires/> (accessed May 08, 2023).
- [21] “Le cycle menstruel.” <http://www.cngof.fr/communiqués-de-presse/103-le-cycle-menstruel> (accessed Feb. 04, 2023).
- [22] “À propos du cycle menstruel.” <https://trustmyscience.com/a-propos-cycle-menstruel/> (accessed May 08, 2023).
- [23] “PasseportSanté : Actualité Santé, Alimentation, Exercice, Gestion Du Stress.” <https://www.passeportsante.net/> (accessed Feb. 17, 2023).
- [24] “Le cycle ovarien et le cycle menstruel | Secondaire | Alloprof.” <https://www.alloprof.qc.ca/fr/eleves/bv/sciences/le-cycle-ovarien-et-le-cycle-menstruel-s1319> (accessed Feb. 04, 2023).
- [25] G. Mtawali, M. Angle, C. Murphy, and M. P. Marcia, *LE CYCLE MENSTRUEL et SA RELATION AVEC LES METHODES CONTRACEPTIVES Une Une référence pour les formateurs en santé de la reproduction*. 1998.
- [26] “Cycle menstruel et troubles du cycle | COCG - Centre Obstétrique et Chirurgie Gynécologique à Lyon/Mornant.” <https://www.chirurgie-gynecologie-obstetrique.com/cycle-menstruel-et-troubles-du-cycle> (accessed Feb. 04, 2023).
- [27] “progestérone - LAROUSSE.” <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/progestérone/15545> (accessed Mar. 06, 2023).
- [28] “œstrogène ou estrogène - LAROUSSE.” <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/œstrogène/14908> (accessed Mar. 06, 2023).
- [29] “Androgènes : quel impact sur la libido des femmes ?” <https://www.passeportsante.net/sexualite-g159/Fiche.aspx?doc=androgenes-impact-sur-libido-femmes> (accessed Mar. 06, 2023).
- [30] “androgène - LAROUSSE.” <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/androgène/11140> (accessed Mar. 06, 2023).
- [31] S. Catteau-Jonard and D. Dewailly, “L’hormone antimüllérienne dans le syndrome des ovaires polykystiques,” *Gynecol. Obstet. Fertil.*, vol. 39, no. 9, pp. 514–517, 2011, doi: 10.1016/j.gyobfe.2011.07.004.
- [32] S. Jonard and D. Dewailly, “Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques - Pathophysiology of polycystic ovary syndrome,” pp. 10–13, 2004.
- [33] S. Catteau-Jonard, D. Dewailly, V. Prévot, I. Cimino, and P. Giacobini, “L’hormone anti-müllérienne - Une hormone ovarienne exerçant une rétroaction hypothalamique ?,” *médecine/sciences*, vol. 32, no. 5, pp. 441–444, May 2016, doi: 10.1051/MEDSCI/20163205005.
- [34] “L’hormone anti-müllérienne - Une hormone ovarienne exerçant une rétroaction hypothalamique ? | médecine/sciences.”

https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2016/06/medsci20163205p441/medsci20163205p441.html (accessed Mar. 06, 2023).

- [35] A. Bachelot, “Le syndrome des ovaires polykystiques: diagnostic clinique et biologique,” *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 74, no. 6, pp. 661–667, 2016, doi: 10.1684/abc.2016.1184.
- [36] “Ovaires polykystiques, kyste aux ovaires : symptômes, traitement, définition - docteurlic.com.” <https://www.docteurlic.com/maladie/ovaires-polykystiques.aspx> (accessed May 08, 2023).
- [37] V. Doudenkova Résumé, “ARTICLE Médicalisation et autonomie des femmes affectées par le syndrome des ovaires polykystiques,” *Can J Bioeth / Rev Can Bioeth*, vol. 4, no. 1, pp. 137–151, 2021.
- [38] “L’Histoire du syndrome des ovaires polykystiques – LE GUIDE DU SOPK.” <https://guidesopk.wordpress.com/2022/01/01/lhistoire-du-syndrome-des-ovaires-polykystiques/> (accessed Mar. 15, 2023).
- [39] D. Szydlarska, M. Machaj, and A. Jakimiuk, “History of discovery of polycystic ovary syndrome,” *Adv. Clin. Exp. Med.*, vol. 26, no. 3, pp. 555–558, May 2017, doi: 10.17219/ACEM/61987.
- [40] “Stein, Leventhal y el síndrome de ovarios poliúísticos.” <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/454/600?inline=1> (accessed May 08, 2023).
- [41] “Antonio Vallisneri — Wikipédia.” https://fr.wikipedia.org/wiki/Antonio_Vallisneri (accessed May 08, 2023).
- [42] “Aménorrhée associée à des ovaires polykystiques bilatéraux - ScienceDirect.” <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002937815306426> (accessed Mar. 15, 2023).
- [43] “Notice bibliographique Angiodystrophia ovarii / von Gustav Bulius,... und Dr. med. Carl Kretschmar,... | BnF Catalogue général - Bibliothèque nationale de France.” <https://catalogue.bnf.fr/ark:/12148/cb30175434m> (accessed Mar. 06, 2023).
- [44] “A Brief History of Androgen Excess | SpringerLink.” https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-59745-179-6_1 (accessed Mar. 06, 2023).
- [45] “Inappropriate secretion of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone in polycystic ovarian disease - PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5435284/> (accessed Mar. 15, 2023).
- [46] R. Rebar, H. L. Judd, S. S. C. Yen, J. Rakoff, G. Vandenberg, and F. Naftolin, “Characterization of the inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome,” *J. Clin. Invest.*, vol. 57, no. 5, pp. 1320–1329, 1976, doi: 10.1172/JCI108400.
- [47] “Medscape Log In.” <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?urlCache=aHR0cHM6Ly9yZWZlcmVuY2UubWVkc2NhcGUuY29tL211ZGxpbmUvYWJzdHJhY3QvNjc4NzA4Nw%3D%3D&ac=401> (accessed Mar. 15, 2023).

- [48] R. Fox, E. Corrigan, P. A. Thomas, and M. G. R. Hull, "The diagnosis of polycystic ovaries in women with oligo-amenorrhoea: predictive power of endocrine tests," *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, vol. 34, no. 2, pp. 127–131, 1991, doi: 10.1111/J.1365-2265.1991.TB00282.X.
- [49] R. Wang and B. W. J. Mol, "The Rotterdam criteria for polycystic ovary syndrome: evidence-based criteria?," *Hum. Reprod.*, vol. 32, no. 2, pp. 261–264, Feb. 2017, doi: 10.1093/HUMREP/DEW287.
- [50] S. Franks, "Diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome: In Defense of the Rotterdam Criteria," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 91, no. 3, pp. 786–789, Mar. 2006, doi: 10.1210/JC.2005-2501.
- [51] "NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH Evidence-based Methodology Workshop on Polycystic Ovary Syndrome".
- [52] R. Pasquali and A. Gambineri, "New perspectives on the definition and management of polycystic ovary syndrome," *J. Endocrinol. Invest.*, vol. 41, no. 10, pp. 1123–1135, Oct. 2018, doi: 10.1007/S40618-018-0832-1/METRICS.
- [53] B. C. J. M. Fauser, "Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome," *Fertil. Steril.*, vol. 81, no. 1, pp. 19–25, 2004, doi: 10.1016/j.fertnstert.2003.10.004.
- [54] R. Azziz, "Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: A reappraisal," *Fertil. Steril.*, vol. 83, no. 5, pp. 1343–1346, May 2005, doi: 10.1016/j.fertnstert.2005.01.085.
- [55] D. Dewailly *et al.*, "Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society," *Hum. Reprod. Update*, vol. 20, no. 3, pp. 334–352, May 2014, doi: 10.1093/HUMUPD/DMT061.
- [56] H. J. Teede *et al.*, "Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome," *Fertil. Steril.*, vol. 110, no. 3, pp. 364–379, Aug. 2018, doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.05.004.
- [57] H. F. Escobar-Morreale, "Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment," *Nat. Rev. Endocrinol. 2018 145*, vol. 14, no. 5, pp. 270–284, Mar. 2018, doi: 10.1038/nrendo.2018.24.
- [58] A. S. Peña and M. Metz, "What is adolescent polycystic ovary syndrome?," *J. Paediatr. Child Health*, vol. 54, no. 4, pp. 351–355, Apr. 2018, doi: 10.1111/JPC.13821.
- [59] M. K. Kamboj and A. E. Bonny, "Polycystic ovary syndrome in adolescence: diagnostic and therapeutic strategies," *Transl. Pediatr.*, vol. 6, no. 4, pp. 24855–24255, Oct. 2017, doi: 10.21037/TP.2017.09.11.
- [60] D. Szydlarska, M. Machaj, and A. Jakimiuk, "History of discovery of polycystic ovary syndrome," *Adv. Clin. Exp. Med.*, vol. 26, no. 3, pp. 555–558, 2017, doi: 10.17219/acem/61987.
- [61] S. Palomba, "Infertility in women with polycystic ovary syndrome: Pathogenesis and management," *Infertil. Women with Polycystic Ovary Syndr. Pathog. Manag.*, pp. 1–337, Jan. 2018, doi: 10.1007/978-3-319-45534-1/COVER.

- [62] D. Lizneva, D. Ph, L. Suturina, D. Ph, W. Walker, and S. Brakta, “Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome,” *Fertil. Steril.*, vol. 106, no. 1, pp. 6–15, 2016, doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.05.003.
- [63] B. C. J. M. Fauser *et al.*, “Consensus on women’s health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group,” *Fertil. Steril.*, vol. 97, no. 1, pp. 28-38.e25, Jan. 2012, doi: 10.1016/J.FERTNSTERT.2011.09.024.
- [64] R. Azziz *et al.*, “Polycystic ovary syndrome,” *Nat. Rev. Dis. Prim. 2016 21*, vol. 2, no. 1, pp. 1–18, Aug. 2016, doi: 10.1038/nrdp.2016.57.
- [65] S. M. Sirmans and K. A. Pate, “Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome,” *Clin. Epidemiol.*, vol. 6, no. 1, pp. 1–13, Dec. 2013, doi: 10.2147/CLEP.S37559.
- [66] C. Gourbesville, V. Kerlan, and Y. Reznik, “Keeping up with PCOS in 2019,” *Ann. Endocrinol. (Paris).*, vol. 80, pp. S29–S37, 2019, doi: 10.1016/S0003-4266(19)30114-3.
- [67] S. Hiver, “Les Ovaires polykystiques , quand le corps et l ’ esprit s ’ influencent : état des lieux Remerciements :,” 2021.
- [68] V. Doudenkova, “Autonomie des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : entre gestion de la maladie et approche restaurative de la santé,” Jul. 2019, Accessed: Mar. 15, 2023. [Online]. Available: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/24621>
- [69] S. Franks *et al.*, “Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors,” *Int. J. Androl.*, vol. 29, no. 1, pp. 278–285, Feb. 2006, doi: 10.1111/J.1365-2605.2005.00623.X.
- [70] C. H. Cauchie, “Proposition d ’ un programme d ’ éducation thérapeutique pour le syndrome des ovaires polykystiques To cite this version: HAL Id: dumas-01859810,” 2018.
- [71] “Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) • Fiv.fr.” <https://www.fiv.fr/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk-pma-fiv/> (accessed May 01, 2023).
- [72] “Syndrome des ovaires polykystiques : quelle prise en charge? - YouTube.” <https://www.youtube.com/watch?v=tdxZkQfsSCY> (accessed Apr. 06, 2023).
- [73] J. Marocain *et al.*, “Mise au point Mise au point,” pp. 22–25, 2015.
- [74] H. Bry-gauillard, M. Boscolo, and J. Young, “Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) : rôle de l ’ Endocrinologue dans le diagnostic et la prise en charge”.
- [75] A. Mathematics, “濟無No Title No Title No Title,” pp. 1–23, 2016.
- [76] “Insuline”.
- [77] “31ème Congrès de La STGO : Traitement du syndrome des ovaires polykystiques 02 12 21 Salle1 Part1 - YouTube.” <https://www.youtube.com/watch?v=0s8X9a0kEwk> (accessed Apr. 06, 2023).

- [78] “John Libbey Eurotext - Médecine de la Reproduction - L’origine du syndrome des ovaires micropolykystiques est-elle génétique, environnementale ou développementale ?” https://www.jle.com/fr/revues/mtg/e-docs/lorigine_du_syndrome_des_ovaires_micropolykystiques_est_elle_genetique_environnementale_ou_developpementale__313124/article.phtml (accessed May 08, 2023).
- [79] A. Torre and H. Fernandez, “Polycystic ovary syndrome (PCOS),” *J. Gynecol. Obstet. Biol. la Reprod.*, vol. 36, no. 5, pp. 423–446, 2007, doi: 10.1016/j.jgyn.2007.04.002.
- [80] A. Lopez, V. Kerlan, R. Desailoud, A. Lopez, V. Kerlan, and R. Desailoud, “Non-classical effects of vitamin D : Non-bone effects of vitamin D To cite this version : HAL Id : hal-03555790,” 2023.
- [81] “Schematic diagram of AMH and androgen in DOR and PCOS. In PCOS,... | Download Scientific Diagram.” https://www.researchgate.net/figure/Schematic-diagram-of-AMH-and-androgen-in-DOR-and-PCOS-In-PCOS-elevated-AMH-stimulates_fig4_342786471 (accessed Apr. 09, 2023).
- [82] A. J. Duleba, A. Dokras, and D. Ph, “Is PCOS an inflammatory process?,” 2012, doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.11.023.
- [83] K. Tremellen and K. Pearce, “Dysbiosis of Gut Microbiota (DOGMA) – A novel theory for the development of Polycystic Ovarian Syndrome,” *Med. Hypotheses*, vol. 79, no. 1, pp. 104–112, Jul. 2012, doi: 10.1016/J.MEHY.2012.04.016.
- [84] “Le microbiote intestinal lutte contre les micro-organismes pathogènes | SVTICE.” <https://www.svtice-hatier.fr/document/le-microbiote-intestinal-lutte-contre-les-micro-organismes-pathogenes> (accessed May 08, 2023).
- [85] Y. Guo *et al.*, “Association between Polycystic Ovary Syndrome and Gut Microbiota,” pp. 1–15, 2016, doi: 10.1371/journal.pone.0153196.
- [86] “Syndrome des ovaires polykystiques (Stein-Leventhal) et mode de vie - Médecins francophones du Canada.” <https://www.medecinsfrancophones.ca/syndrome-des-ovaires-polykystiques-stein-leventhal-et-mode-de-vie/> (accessed Apr. 10, 2023).
- [87] “Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) chez la femme - Herloop.” <https://herloop.com/blog/sopk-syndrome-des-ovaires-polykystiques/> (accessed Apr. 10, 2023).
- [88] C. Duhoux, “La prise en charge de la femme atteinte du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) à l ’ officine To cite this version : HAL Id : dumas-03931119,” pp. 0–95, 2023.
- [89] “SOPK : diagnostic, symptômes, traitement du syndrome des ovaires polykystiques : Femme Actuelle Le MAG.” <https://www.femmeactuelle.fr/sante/maladie/sopk-diagnostic-symptomes-traitement-du-syndrome-des-ovaires-polykystiques-2137806> (accessed Apr. 10, 2023).
- [90] “Acné : les dermatologues émettent de nouvelles recommandations pour la prescription d’Isotrétinoïne (Roaccutane).” <https://www.pourquoidoctor.fr/Articles/Question-d-actu/37975-Acne-dermatologues-emettent-nouvelles-recommandations-prescription-d-Isotretinoine-Roaccutane> (accessed May 08, 2023).

- [91] “Épinglé sur Infos Santé.” <https://www.pinterest.com/pin/819795938390297274/> (accessed May 08, 2023).
- [92] A. Clinique and D. U. C. Male, “Anatomie Clinique De L ’ Appareil Genital,” pp. 1–13.
- [93] P. Goetz, “Phytothérapie des troubles des règles,” *Phytothérapie*, vol. 17, no. 6, pp. 346–348, 2019, doi: 10.3166/phyto-2019-0211.
- [94] “IMC et production d’hormones.” <https://www.invitra.fr/imc-grossesse/imc-fertilite-production-dhormones/> (accessed May 08, 2023).
- [95] A. S. Peña and M. Metz, “What is adolescent polycystic ovary syndrome?,” *J. Paediatr. Child Health*, vol. 54, no. 4, pp. 351–355, Apr. 2018, doi: 10.1111/JPC.13821.
- [96] “Achetez un Traitement contre l’Hirsutisme en ligne • Livraison Gratuite • euroClinix®.” <https://www.euroclinix.net/fr/hirsutisme> (accessed May 08, 2023).
- [97] “Polycystic Ovary Syndrome | SpringerLink.” https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4614-8344-1_21 (accessed Apr. 11, 2023).
- [98] “L’alopécie androgénétique chez les femmes.” <https://cmccparis.com/chute-de-cheveux/chute-de-cheveux-avec-degarnissement/alopecie-androgenetique/lalopecie-androgenetique-chez-les-femmes/> (accessed May 08, 2023).
- [99] “Androgenetic alopecia female & male causes, diagnosis & treatment.” <https://healthjade.net/androgenic-alopecia/> (accessed Apr. 11, 2023).
- [100] “Female Androgenetic Alopecia: An Update on Diagnosis and Management | SpringerLink.” <https://link.springer.com/article/10.1007/s40257-019-00479-x> (accessed Apr. 11, 2023).
- [101] “Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome - Fertility and Sterility.” [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(18\)30400-X/fulltext](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(18)30400-X/fulltext) (accessed Apr. 11, 2023).
- [102] “SOPK Sd des ovaires polykystiques.” <https://www.passlassante.com/post/sopk-sd-des-ovaires-polykystiques-1> (accessed May 08, 2023).
- [103] “Ovaire polykystique : bien le définir sans en voir partout | Gynécologie Obstétrique Pratique.” <https://www.gynecologie-pratique.com/journal/article/005341-ovaire-polykystique-bien-definir-en-voir-partout> (accessed May 08, 2023).
- [104] “Morbidity et mortalité accrues | Le Quotidien du Médecin.” <https://www.lequotidiendumedecin.fr/archives/morbidite-et-mortalite-accrues> (accessed May 09, 2023).
- [105] H. J. Teede *et al.*, “Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome,” *Hum. Reprod.*, vol. 33, no. 9, pp. 1602–1618, Sep. 2018, doi: 10.1093/HUMREP/DEY256.
- [106] S. M. Harman, E. J. Metter, J. D. Tobin, J. Pearson, and M. R. Blackman, “Longitudinal Effects of Aging on Serum Total and Free Testosterone Levels in Healthy Men,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 86, no. 2, pp. 724–731, Feb. 2001,

doi: 10.1210/JCEM.86.2.7219.

- [107] “Diagnostic de l’hyperplasie congénitale des surrénales (HCS) – Eurofins Biomnis.” <https://www.eurofins-biomnis.com/biomnis-live/lumière-sur/hyperplasie-congenitale-surrenales/#> (accessed May 09, 2023).
- [108] “Symptômes, diagnostic et évolution du syndrome des ovaires polykystiques | ameli.fr | Assuré.” <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-ovaires-polykystiques/symptomes-diagnostic-evolution> (accessed Apr. 10, 2023).
- [109] M. Hoslet, N. Driessens, and G. O. P. A, “Le syndrome des ovaires micropolykystiques : nouvelles recommandations diagnostiques Polycystic ovary syndrome : new guidelines for the diagnosis,” pp. 19–25, 2020.
- [110] “Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) - Service de gynécologie | HUG - Hôpitaux Universitaires de Genève.” <https://www.hug.ch/enfants-ados/gynecologie-pediatrique/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk> (accessed Apr. 10, 2023).
- [111] “Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) · Inserm, La science pour la santé.” <https://www.inserm.fr/dossier/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk/> (accessed Apr. 10, 2023).
- [112] D. S. Smithson, T. D. R. Vause, and A. P. Cheung, “No 362 - Déclenchement de l’ovulation en présence d’un syndrome des ovaires polykystiques,” *J. Obstet. Gynaecol. Canada*, vol. 40, no. 7, pp. 988–998, 2018, doi: 10.1016/j.jogc.2018.05.013.
- [113] V. Jp *et al.*, “Ann. Endocrinol. 2.,” pp. 6–7.
- [114] R. Rashid *et al.*, “Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology Polycystic ovarian syndrome-current pharmacotherapy and clinical implications,” *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 61, no. 1, pp. 40–50, 2022, doi: 10.1016/j.tjog.2021.11.009.
- [115] “Traitement du syndrome des ovaires polykystiques.” <https://www.invitro.fr/traitement-du-syndrome-des-ovaires-polykystiques/#les-gonadotrophines> (accessed Feb. 22, 2023).
- [116] “JIM.fr - Identification.” https://www.jim.fr/mon_compte/login.phtml (accessed May 09, 2023).
- [117] “Inositol | C6H12O6 - PubChem.” <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Inositol> (accessed Feb. 27, 2023).
- [118] “inos 2 fr.pdf.”
- [119] “Inositol (Vitamine B7) - Bienfaits, Vertus, Posologie.” <https://www.nutrimea.com/fr/85-inositol-vitamine-b7> (accessed Feb. 27, 2023).
- [120] M. Bizzarri and G. Carlomagno, “Inositol: history of an effective therapy for Polycystic Ovary Syndrome,” *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, vol. 18, no. 13, pp. 1896–1903, 2014, Accessed: Feb. 27, 2023. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25010620/>
- [121] “Inositol : histoire d’une thérapie efficace pour le syndrome des ovaires polykystiques - PubMed.” <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25010620/> (accessed Feb. 27, 2023).
- [122] “Structures chimiques du chiro-inositol et du myo-inositol. Le... | Télécharger le

- diagramme scientifique.” https://www.researchgate.net/figure/Chemical-structures-of-chiro-inositol-and-myo-inositol-The-myo-inositol-is-epimerized-at_fig1_7632668 (accessed May 09, 2023).
- [123] “Qu’appelle-t-on complément alimentaire ? - VIDAL.” <https://www.vidal.fr/parapharmacie/utilisation/bon-usage-complements-alimentaires/complements-alimentaires-quoi.html> (accessed May 11, 2023).
- [124] P. Crenn, “Bénéfices et risques des compléments alimentaires,” *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 34, no. 3, pp. 201–206, Oct. 2020, doi: 10.1016/J.NUPAR.2020.04.006.
- [125] “SOPK et compléments alimentaires - Guide des bonnes pratiques | Les Natives.” <https://www.lesnatives.fr/sopk-et-complements-alimentaires-guide-des-bonnes-pratiques/> (accessed May 11, 2023).
- [126] “SOPK et compléments alimentaires - Lesquels ? Pourquoi ? – SOVA.” <https://sova-care.com/blogs/sopk/sopk-et-complements-alimentaires-lesquels-pourquoi> (accessed May 11, 2023).
- [127] “Minéraux et oligo-éléments : infos - Ooreka.” <https://complement-alimentaire.ooreka.fr/comprendre/mineraux-oligo-elements-complements-alimentaires> (accessed May 11, 2023).
- [128] “Les vitamines - VIDAL.” <https://www.vidal.fr/sante/nutrition/corps-aliments/vitamines.html> (accessed May 11, 2023).
- [129] E. Günelan, A. Yaba, and B. Yılmaz, “The effect of nutrient supplementation in the management of polycystic ovary syndrome-associated metabolic dysfunctions: A critical review,” *J. Turkish Ger. Gynecol. Assoc.*, vol. 19, no. 4, p. 220, Dec. 2018, doi: 10.4274/JTGGA.2018.0077.
- [130] “Fibres des compléments alimentaires - Ooreka.” <https://complement-alimentaire.ooreka.fr/comprendre/fibres-complements-alimentaires> (accessed May 11, 2023).
- [131] “Les compléments alimentaires, nécessité d’une consommation éclairée | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail.” <https://www.anses.fr/fr/content/les-compléments-alimentaires-nécessité-dune-consommation-éclairée> (accessed May 11, 2023).
- [132] “Moringa (oleifera): bienfaits, propriétés, composition, posologie, recettes.” <https://www.mesbienfaits.com/moringa/> (accessed Jun. 24, 2023).
- [133] “« Le plus difficile à voir est ce que l’on a sous les yeux. » -”.
- [134] “1.” <https://www.vitaminexpress.org/en/moringa-information> (accessed Jun. 24, 2023).
- [135] “Poudre de Moringa BIO - Super Food Etik Planète - LT Labo - 100 g.” <https://www.aroma-zen.com/poudre-moringa-100g-biologique-labo-p-10562.html> (accessed Jun. 24, 2023).
- [136] de S. S. Armelle and B. Mélanie, “Produire et transformer les feuilles de moringa,” p. 59, 2010.
- [137] “Moringa : bienfaits, maladies et posologie.”

<https://www.doctissimo.fr/nutrition/sante-dans-l-assiette/secrets-des-aliments-sante/bienfaits-moringa> (accessed Jun. 24, 2023).

[138] Medecinedelanature, “Moringa Oleifera – l’arbre de la vie,” p. 3.

ANNEXES

1 ANNEX I : Questionnaire 01

Sujet : syndrome des ovaires poly kystiques

Dans le cadre de notre mémoire de la fin d'études nous menons une enquête sur le **Syndrome des Ovaires Poly Kystiques**, pour définir sa prévalence en Algérie ainsi pour mieux connaître son profil clinique. Nous vous remercions de bien répondre aux questions le plus consciencieusement et le plus sincèrement possible. Ce questionnaire est strictement confidentiel.

- 1) Etes-vous atteintes par le syndrome des ovaires poly kystiques ?
 Oui Non
- 2) Quel âge avez-vous ?
.....
- 3) Vous êtes de quelle wilaya ?
.....
- 4) Quel est votre niveau d'études ?
.....
 Niveau universitaire niveau terminal
- 5) Quelle est votre taille ?
.....
- 6) Quel est votre poids ?
.....
- 7) A quel âge vous avez eu vos premières règles (ménarches) ?.....
- 8) A quel âge vous avez découvert que vous êtes atteintes par les SOPK ?
 15 - 25 ans 26 - 35 ans 36 - 45 ans Au-delà de 45 ans
- 9) Avez-vous des problèmes d'infertilités ? Oui Non
- 10) Avez-vous des enfants ? Oui Non
- 11) Pour quel motif vous avez consulté chez les gynécologues ?
 Cycle irrégulier (inférieur à 25 jours ou supérieur à 35 jours) Infertilité
 Aménorrhée (absences des règles) règles douloureuses fausses couches à répétition AUTRES :
.....

- 12) Quels sont les symptômes que vous avez ressentis ?
- Pilosité (hirsutisme) règles irrégulière chute de cheveux
- Gain du poids ou difficulté à perdre du poids acné fatigue chronique
- Stress et changement d'humeur Insulinorésistance (Apparition des taches brunes sur la peau : coudes aisselles...)
- AUTRES.....
- 13) Avez-vous des complications pathologiques dues aux SOPK ?
- Diabète type 2 Hypertension artérielle cholestérol
- infertilité cancer de l'endomètre dépression fausses couches à répétition Aucune complication
- AUTRES.....
- 14) Votre cycle est - il ? Régulier Irrégulier
- 15) Quelle est la durée du votre cycle ?
- Inférieur à 25 jours Entre 25 et 35 jours Supérieur à 35 jours
- 16) Y a-t-il quelqu'un dans la famille atteint par ce syndrome ?
- Sœur Mère Tante Cousine
- 17) Que ce que vous faites pour traiter les SOPK ?
- Traitement médicamenteux (duphaston, glucophage, pilule, compléments alimentaires ou vitamines
- Traitement à base de plantes (tisanes, grains ...)
- Régime alimentaire Réduction du sucre Activité sportive
- Je ne fais rien
- 18) Que ce que vous prenez comme plantes pour traiter les kystes des ovaires ?
- Qutaf Cannelle Grains de chiya Hab Rchad
- AUTRES.....
- 19) Es ce que vous êtes intéressées par des compléments alimentaires pour réduire les symptômes des SOPK ? Oui Non
- 20) Vous préférez prendre les compléments alimentaires sous quelle forme galénique ?
- Suspension buvable (en poudre) Gélule Sirops Capsule

- Comprime à sucer

2 ANNEX II : Questionnaire des médecins

Sujet : syndrome des ovaires poly kystiques

Dans le cadre de notre mémoire de la fin d'études nous menons une enquête sur le **Syndrome des Ovaires Poly Kystiques**, pour définir sa prévalence en Algérie ainsi pour mieux connaître son profil clinique.

Nous vous remercions de bien répondre aux questions le plus consciencieusement et le plus sincèrement possible. Ce questionnaire est strictement confidentiel.

Wilaya

Spécialité
.....

- 1) Combien de cas SOPK consultez chez vous par semaine ?
- 2) Quelle est la tranche d'âge des patientes diagnostiquées ?
 15 - 25 ans 26 - 35 ans 36 - 45 ans Au-delà de 45 ans
- 3) Quelles sont les raisons les plus fréquentes pour lesquelles les patientent consultent ?
 Pilosité (hirsutisme) règles irrégulière chute de cheveux
 Gain du poids ou difficulté à perdre du poids acné fatigue chronique
 Stress et changement d'humeur Insulinorésistance Infertilité
 Aménorrhée règles douloureuses fausses couches à répétition
 AUTRES.....
- 4) Sur quel critère basez-vous pour poser votre diagnostic ?
 Critère de NIH 1990 critère de Rotterdam 2003-2018 critère de AEPOSS 2009
- 5) Quel est le traitement médicamenteux que vous prescrivez ?
.....
.....
- 6) Faites-vous la prescription des compléments alimentaires ?
 Oui Non
- 7) Quels sont les conseils que vous proposez à vos patientes pour gérer les symptômes ?

.....

.....

.....

8) Es ce que les patientes reviennent pour faire leurs contrôle (suivie) ?

- Oui Non

3 ANNEX III : exemple d'une affiche sur le thème du SOPK .

Evolution des symptômes du SOPK au cours de la vie

PUBERTÉ
Règles précoces
Acné
Prise de poids
Cycles irréguliers

ÂGE ADULTE
Prise de poids
Acné
Résistance à l'insuline
Infertilité
SPM ++

GROSSESSE
Diabète gestationnel
Fausse couche
Accouchement prématuré

MÉNOPAUSE TARDIVE
Ménopause tardive
Prise de poids
Cholestérol
Résistance à l'insuline
Diabète de type 2
Syndrome métabolique
Maladies cardiaques

Et le traitement ?

Malheureusement, il n'y a pas de remède pour le SOPK, cependant, il existe un certain nombre de façons de gérer les symptômes de façon efficace

- un traitement médical peut être prescrit pour régulariser le cycle menstruel et diminuer l'excès des poils et de l'acné.
- Faire des choix alimentaires nutritifs et être active peut aider à gérer certaines des complications à long terme du sopk

SOPK
Syndrome des ovaires polykystiques
T'en a déjà entendu parler?

ET OÙ SE FAIS LA COLLECTION DES FOLLICULES OVARIENS, MOI!

Le syndrome des ovaires polykystiques est le trouble hormonal le plus fréquent chez les jeunes femmes. Il s'agit de la principale cause des troubles des règles et des troubles de la fertilité de la femme.

Contrairement à ce que son nom indique ce n'est pas la présence de kystes sur les ovaires. Ce nom vient de l'observation dans les années 30 de l'observation échographique qui faisait penser à des kystes mais qui en réalité cela n'en étaient pas. Le nom est resté prêtant à confusion.

Ce sont en fait de petits follicules qui se forment au niveau des ovaires en nombre trop important et peu d'entre eux arrivent à maturation et cela entraîne souvent des troubles du cycle.

UNIVERSITE SAAD DAHLER - BLD DA1
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE PHARMACIE
12-07-2023

Alimentation équilibrée
Exercice
Médicaments contre le diabète
Limiter le stress
Sommeil et repos
Traitement de contraception

Follicule primaire
Follicule mature
Corps lutéal
Ovaire normal

Follicule mature
Développement arrêté
Follicules immatures
Ovaire polykystique

<p>Le saviez-vous ?</p> <p>1 sur 10</p> <p>Le syndrome des ovaires polykystiques touche 1 femme sur 10. C'est la première cause d'infertilité féminine.</p> <p>C'est dû à quoi ?</p> <p>L'origine de ce syndrome n'est pas encore complètement connue, mais il serait en partie dû à une fabrication trop importante d'hormones mâles (les androgènes). Ces androgènes modifient la croissance des follicules qui deviennent visibles en plus grand nombre à l'échographie. Cela a un impact sur l'ovulation, qui est souvent moins régulière et entraîne alors des problèmes de règles (cycles irréguliers).</p>	<p>Quels sont les symptômes du SOPK ?</p> <ul style="list-style-type: none"> Peau grasse & acné Chute des cheveux Calvitie Augmentation de l'hormone anti-müllérienne Hypertension Résistance à l'insuline Cycles irréguliers Douleurs abdominales Prise de poids Kystes ovariens 	<p>Comment se fait le diagnostic ?</p> <p>Première étape Éliminations d'autres pathologies qui ressemblent au SOPK car elles sont également responsables de troubles du cycles et /ou d'hyperandrogénie.</p> <p>Deuxième étape Application des critères de Rotterdam: au moins 2 critères sur 3 doivent être présents pour poser le diagnostic du sopk, en l'absence d'autre pathologies connues.</p> <ul style="list-style-type: none"> Troubles du cycle, trouble de l'ovulation Hyperandrogénie clinique et /ou biologique Ovaires riches en follicules à l'échographie
--	--	--

Activer V

4 ANNEX IV : Exemple des fiches sur SOPK à disposer en vitrine de la pharmacie

SOS SOPK

nous trouverons ensemble les solutions les plus adaptées pour améliorer votre santé.

ACCOMPAGNEMENT, ÉCOUTE CONSEIL .. VOUS ÊTES AU BON ENDROIT !

Le SOPK, qu'est-ce que c'est ?

Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK) est un trouble hormonal qui touche de nombreuses femmes en âge de procréer

Symptômes possibles :

- **Absence ou irrégularité des règles**
- **Acné**
- **Hirsutisme (pilosité excessive)**
- **Prise de poids**
- **Infertilité**



Voici quelques conseils pour gérer les symptômes:

- **Maintenez un poids santé**
- **Adoptez une alimentation saine**
- **Faites de l'exercice régulièrement**
- **Suivez les traitements médicaux prescrits par votre médecin**

N'hésitez pas à nous parler de vos préoccupations et questions concernant le SOPK. Nous sommes là pour vous aider et vous accompagner.

RESUME

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) se distingue comme la pathologie endocrinienne la plus répandue chez les femmes en âge de procréer, touchant approximativement une femme sur sept.

Le traitement repose principalement sur des ajustements du mode de vie ainsi que sur une thérapie hormonale et symptomatique, accompagnée de la prise de compléments alimentaires, conformément aux avancées récentes de la littérature scientifique.

Notre étude englobe deux volets. En premier lieu, une étude statistique via des questionnaires en ligne afin de caractériser le profil clinique et biologique, ainsi que les méthodes de prise en charge des femmes atteintes de SOPK en Algérie. Sur un échantillon de 382 femmes atteintes de SOPK nous avons eu dans notre pays la majorité des femmes sont en surpoids ou obèses, présentant fréquemment des cycles menstruels irréguliers prolongés ou absents (aménorrhée), ainsi que des signes cliniques et/ou biologiques d'hyperandrogénie tels que l'hirsutisme et l'acné.

Environ 34,35 % des femmes incluses dans notre étude rapportaient des antécédents de SOPK chez leurs proches de premier et/ou deuxième degré. Dans un second volet, notre étude a permis de collecter des données auprès de 25 médecins concernant la prévalence et les démarches de prise en charge du SOPK.

Enfin nous avons proposé une formule de compléments alimentaire à base de moringa et inositol connu pour leurs bienfaits afin d'améliorer la qualité de vie des malades.

Mots clés :

SOPK, symptômes, enquête, traitements, complément alimentaire.

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder affecting women of childbearing age, affecting approximately one in ten.

Treatment is based mainly on lifestyle adjustments and hormonal and symptomatic therapy, accompanied by dietary supplements, in line with recent advances in the scientific literature.

Our study is twofold. Firstly, a statistical study using online questionnaires to characterise the clinical and biological profile, as well as the management methods, of women with PCOS in Algeria. From a sample of 382 women with PCOS in our country aged 15 to 30 years, the majority were overweight or obese, frequently presenting with prolonged or absent irregular menstrual cycles (amenorrhoea), as well as clinical and/or biological signs of hyperandrogenism such as hirsutism and acne.

Approximately 34.35% of the women included in our study reported a history of PCOS in their first- and/or second-degree relatives. In the second part of our study, we collected data from 25 doctors on the prevalence of PCOS and the steps taken to manage it.

Finally, we proposed a formula of food supplements based on moringa and inositol, known for their benefits, to improve the quality of life of sufferers.

Key words:

PCOS, symptoms, survey, treatments, food supplement.

