

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Normale Supérieure d'Enseignement Technologique المدرسة العليا لأساتذة التعليم التكنولوجي بسكيكدة  
Département des Sciences Naturelles قسم: العلوم الطبيعية



*Mémoire de fin d'étude*  
مذكرة التخرج

من إعداد :

لحسن رانيا  
مسمي وصال

En vue de l'obtention du diplôme : Professeur d'Enseignement  
Secondaire

لنيل شهادة : أستاذ التعليم الثانوي

*Thème*  
الموضوع

Prévalence et cause du syndrome des ovaires polykystiques en  
Algérie

تحت إشراف الأستاذ: د. هني صونيا

Promotion Juin 2025 دفعة جوان 2025

# REMERCIEMENTS

﴿وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ عَلَيْهِ تَوَكَّلْتُ وَإِلَيْهِ أُنِيبُ﴾

{سورة هود، الآية (88)}

*Avant tout, nous exprimons notre profonde gratitude à **Dieu**, le Tout-Puissant, qui nous a comblés de force, de santé, de bien-être, et qui nous a accordé le succès nécessaire pour mener à bien ce travail de fin d'étude.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement notre encadrante «**Madame Heni Sonia**», pour l'attention et le soutien qu'elle nous a accordés, ainsi que pour ses nombreuses suggestions utiles tout au long du processus de rédaction de ce mémoire. Ses orientations, ses critiques constructives et ses précieux conseils ont eu un impact considérable dans l'accomplissement de ce travail. Nous lui exprimons tout notre respect et notre profonde gratitude.*

*Nous adressons nos sincères remerciements aux **membres du jury**, qui ont accepté d'évaluer notre travail, de le discuter et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Nos vifs remerciements vont également à l'ensemble des **enseignants du département des sciences naturelles à l'ENSEET**, qui ont contribué à notre formation académique et scientifique tout au long de ces cinq années d'études.*

*Et enfin, nous saisissons cette occasion pour remercier tous **nos camarades** pour tous les moments partagés, les souvenirs au long de ces cinq années, ainsi que toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.*

*Nous implorons **Dieu** d'accepter notre gratitude et espérons que ce mémoire pourra modestement contribuer à l'avancement des connaissances dans notre domaine d'étude.*

# DÉDICACE

*Tout d'abord, louange à Dieu, le Tout-Puissant, qui m'a accordé la force, la patience et la réussite. Sans Sa grâce, je ne serais jamais parvenue là où je suis aujourd'hui.*

*À mes parents bien-aimés, Lahcen Youssef et Ghuffal Samira, vous êtes mes racines, mon origine, et l'appui inébranlable de toute une vie. Chaque mot de ce travail est une prière silencieuse gravée sur votre front en signe de reconnaissance infinie.*

*À ma tendre mère, qui a toujours été mon pilier, aussi bien dans les moments de joie que dans les épreuves. Grâce à ton amour, ta tendresse et tes prières constantes, j'ai pu construire chaque étape de mon parcours. Tu as été ma force, ma sagesse et ma première source de motivation. Que Dieu te protège, te guérisse et te récompense abondamment.*

*À mon cher père, modèle de patience, de persévérance et de sagesse. Merci pour ton soutien indéfectible et ta confiance en moi, qui ont été ma force tout au long du chemin. Que Dieu te protège et te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi.*

*À ma grand-mère Nassira, ma seconde mère et source d'amour et de tendresse infinie, merci pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Que Dieu te préserve et t'accorde une longue vie.*

*À mes frères et sœurs bien-aimés, Houcine, Mariem et Ferdaws, vous êtes la lumière de mes yeux et la joie de mes journées. Merci pour votre soutien constant. Que Dieu vous protège de tout mal.*

*À mes amies fidèles : Merci du fond du cœur pour votre soutien, votre amitié sincère et votre présence à mes côtés à chaque étape de ce parcours.*

*Et à mon binôme de toujours, ma complice d'études et d'efforts, Wissal, qui a été bien plus qu'une camarade... Tu as été ma moitié dans l'effort, dans le doute, dans l'espoir. Merci pour tout, de tout cœur.*

*Enfin, je rends grâce à Dieu pour cette bénédiction, et je Lui demande de faire de cette réussite le début d'un chemin encore plus riche et porteur de sens. Qu'Il me permette de rendre, un jour, un peu de ce que j'ai reçu avec tant d'amour.*

...**RANIA**

# DÉDICACE



*Avant tout, je remercie Allah, pour m'avoir donné la force, la volonté et la patience nécessaires pour mener à bien ce modeste travail.*

*Du fond du cœur, je dédie ce mémoire :*

*À mes chères parents, ma mère Aïcha et mon père Omar, Qui m'ont toujours conseillé et orienté et m'ont permis de suivre mes études dans les meilleurs conditions, ils m'ont soutenu durant toutes mes études, partagé mes joies et mes peines, qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Qu'Allah vous protège et vous garde en bonne santé.*

*À mon frère, Ayoub, mon bras droit, mon confident, toujours présent à mes côtés. Que Dieu te garde pour moi.*

*À mes sœurs bien-aimées : Hadjer, Kawther, Malek et Inès, vous êtes ma source de joie et de bonheur. Merci pour votre amour, vos encouragements et vos sourires qui m'ont tant apporté. Que Dieu vous accorde une vie pleine de réussite et de sérénité.*

*À la mémoire de ma grand-mère Fatima, ma tante Khadhra et de mes oncles Ibrahim et Khemici, que Dieu a rappelés à Lui. Vous restez à jamais vivants dans mon cœur. Vos souvenirs, vos prières, et votre amour continuent de m'accompagner sur ce chemin. Puisse Allah vous accorder Sa miséricorde et vous accueillir dans Son vaste paradis.*

*À toute ma famille: je vous aime profondément.*

*À mes amies : Hadjer, Sarra, Ikram, Courouk, Amani, et Aya, merci pour votre présence, votre soutien, vos encouragements et les précieux moments partagés. Votre amitié a été une source de force et de lumière dans ce parcours.*

*À mon chat, Sisou, compagnon discret mais fidèle, de mes longues nuits d'étude, dont la présence apaisante, les regards silencieux et la douceur réconfortante ont su alléger mes moments de stress.*

*À ma binôme et meilleure amie, Rania, merci pour ton soutien, ta patience et ton amitié précieuse. Ce chemin n'aurait pas été le même sans toi.*

*À tous mes enseignants, du primaire jusqu'à l'université, qui ont contribué à ma formation et semé en moi l'amour de la connaissance. Merci pour votre dévouement et votre professionnalisme.*

*Enfin, à toute la promotion 2020-2025, Je vous souhaite à tous un avenir rempli de succès.*

## Sommaire

### Introduction

### Synthèse bibliographique

<b>I. Généralité sur l'ovaire .....</b>	<b>1</b>
1. Appareil génital féminin .....	1
2. Anatomie de l'ovaire .....	2
3. Vascularisation et innervation de l'ovaire .....	3
4. Fonctionnement physiologique des ovaires .....	4
4.1. Fonction exocrine .....	4
4.2. Fonction endocrine .....	4
5. La folliculogenèse .....	4
5.1. Follicule primordiale .....	5
5.2. Follicule primaire .....	5
5.3. Follicule secondaire .....	5
5.4. Follicule tertiaire .....	6
5.6. Follicule de De Graaf .....	6
5.7. Corps jaune .....	7
5.8. Corps albicans .....	7
6. Cycle menstruel chez la femme .....	8
6.1. Cycle ovarien .....	8
6.1.1. La phase folliculaire .....	9

6.1.2. L'ovulation .....	10
6.1.3. La phase lutéale .....	10
6.2. Cycle utérin .....	11
6.2.1. La phase proliférative .....	11
6.2.2. La phase sécrétoire .....	11
6.2.3. La phase menstruelle .....	11
7. Contrôle du cycle menstruel .....	12
7.1. Les hormones hypothalamiques .....	12
7.1.1. GnRH .....	12
7.2. Les hormones hypophysaires .....	12
7.2.1. FSH .....	12
7.2.2. LH .....	13
7.2.3. La prolactine .....	13
7.3. Les hormones stéroïdiennes .....	14
7.3.1. Progestérone .....	14
7.3.2. Œstrogènes .....	14
7.3.3. Androgènes .....	15
7.3.4. L'hormone antimüllérienne .....	15
<b>II. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) .....</b>	<b>16</b>
1. Histoire de la découverte du SOPK .....	16
2. Définition .....	18
3. Types de SOPK .....	19
3.1. Le SOPK insulino-résistant .....	19
3.2. Le SOPK inflammatoire .....	20
3.3. Le SOPK surrénalien .....	21
3.4. Le SOPK post-pilule .....	21

4. Etiologie de SOPK .....	22
4.1. Facteurs génétiques .....	22
4.2. Les inflammations chroniques .....	23
4.3. L'insulino-résistance .....	23
4.4. Facteurs environnementaux .....	24
4.5. Excès d'androgènes .....	24
4.6. Autres facteurs .....	25
4.6.1. Stress chronique et déficience en magnésium .....	25
4.6.2. Les émonctoires surchargés .....	25
5. La physiopathologie .....	25
5.1. D'autres acteurs dans la physiopathologie du SOPK .....	27
5.1.1. Le rôle de L'hormone antimüllérienne (AMH) dans le SOPK ....	27
5.1.2. Rôle du microbiote intestinal .....	28
6. Symptômes de SOPK .....	28
6.1. Les symptômes cutanés .....	29
6.1.1. L'hyperpilosité (l'hirsutisme) .....	29
6.1.2. L'acné hormonale .....	29
6.1.3. L'apparition de taches foncées sur la peau .....	30
6.1.4. L'alopécie androgéno-dépendant féminine .....	31
6.2. Les symptômes reproductifs .....	31
6.2.1. Les troubles de l'ovulation .....	32
6.2.2. Les kystes ovariens .....	33
6.3. Les symptômes métaboliques .....	33
6.3.1. Surpoids-Obésité (difficulté à en perdre) .....	33
6.3.2. Résistance à l'insuline .....	34

6.4. Douleurs et fatigue chronique .....	35
6.5. Symptômes psychologique .....	35
7. Complications médicales à long terme du SOPK .....	36
7.1. Cancer de l'endomètre .....	36
7.2. Syndrome métabolique .....	37
7.3. Hypertension et maladies cardiovasculaires .....	38
7.4. Stéatose hépatique .....	39
7.5. Infertilité .....	39
7.6. Complications de la grossesse .....	39
7.8. Diabète de type II et l'intolérance au glucose .....	40
8. Diagnostic .....	41
8.1. Critères de diagnostic .....	41
8.2. Méthode de diagnostic .....	42
8.2.1. L'enquête où l'interrogation .....	42
8.2.2. Examen clinique .....	42
8.2.3. Examens paracliniques .....	42
9. Traitements du SOPK .....	44
9.1. Traitements médicamenteux (symptomatiques) .....	44
9.1.1. Traitements contre l'absence de règles et les troubles de l'ovulation .....	44
9.1.2. Traitements pour favoriser la fertilité et la grossesse .....	45
9.1.3. Traitements de l'hyperpilosité et de l'hirsutisme .....	45
9.1.4. La metformine .....	45
9.2. Traitements non médicamenteux .....	45
9.2.1. La chirurgie .....	45
9.2.2. Changement de mode de vie et utilisation des compléments alimentaires .....	46
9.2.3. Les plantes .....	46
9.2.3.1. La maca .....	46
9.2.3.2. Le gattilier .....	47

9.2.3.3. Le curcuma .....	47
10. Prévalence .....	47

### **Partie pratique**

<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>49</b>
------------------------------------	-----------

Partie 01 : Questionnaire destiné aux patientes .....	50
---	----

Les Critères étudiés .....	50
----------------------------	----

Partie 02 : Questionnaire destiné aux médecins .....	50
--	----

Les Critères étudiés .....	51
----------------------------	----

<b>Résultats et discussion .....</b>	<b>52</b>
--------------------------------------	-----------

Partie 01 : Questionnaire destiné aux patientes .....	52
---	----

1. Age du diagnostic .....	52
----------------------------	----

2. Cycle menstruel .....	53
--------------------------	----

3. Avoir des enfants .....	54
----------------------------	----

4. Les antécédents familiaux .....	56
------------------------------------	----

5. Raisons de consultation .....	57
----------------------------------	----

6. Symptômes .....	58
--------------------	----

7. Complications .....	59
------------------------	----

8. Le type et l'efficacité de traitement utilisé .....	61
--	----

9. Suivis et contrôle des patientes .....	62
---	----

10. L'impact du SOPK sur l'état psychologique des patientes .....	64
---	----

11. Les plantes utilisées pour traiter le SOPK .....	65
--	----

12. La relation entre l'IMC et le SOPK .....	67
--	----

Partie 02 : Questionnaire destiné aux médecins .....	68
--	----

1. Fréquence du diagnostic de SOPK .....	68
--	----

2. Raisons de consultations .....	70
-----------------------------------	----

3. Age du diagnostic du SOPK chez les patientes .....	71
---	----

4. Critères du diagnostic du SOPK .....	72
5. Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK .....	73
6. Les principaux facteurs du SOPK en Algérie .....	75
7. Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK .....	76
8. Le suivi médical des patientes .....	78
9. Perception des professionnels de santé sur la compréhension et la prise en charge du SOPK en Algérie .....	80

## **Conclusion**

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## **Résumé**

## Liste des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
1	Coupe sagittale de l'appareil génital féminin	1
2	Coupe frontale de l'appareil génital féminin	1
3	Coupe transversale de l'ovaire.	3
4	Vue postérieure de l'approvisionnement artériel du tractus reproducteur féminin	3
5	Schéma de la folliculogenèse	7
6	Le cycle reproducteur de la femme	12
7	Schéma d'ovaire normal et ovaire polykystiques	19
8	Schéma sur les deux théories pour expliquer hyperandrogénie du SOPK	27
9	Schéma illustrant Le lien entre AMH, FSH et les androgènes	28
10	Visage d'une femme atteinte du SOPK	29
11	Acné hormonale sur le visage	30
12	Des taches brunes et des acrochordons dans le cou	30
13	L'apparition de l'alopecie	31
14	Cycle menstruel régulier	32
15	Cycle menstruel avec SOPK	32
16	La relation entre IMC et la production d'hormone	34
17	Le syndrome métabolique	37
18	Les symptômes et les complications du SOPK au cours d'une vie	41
19	Comparaison entre un ovaire normal et un ovaire d'aspect polykystiques	44
20	Diagnostic aux SOPK	52
21	Age de diagnostic	52
22	Régularité du cycle menstruel	54
23	Durée de cycle menstruel	54
24	Avoir des enfants	55
25	Les antécédents familiaux	56

26	Raisons de consultation	57
27	Symptômes	58
28	Avoir des complications	60
29	Types de complications	60
30	Type de traitement	61
31	L'efficacité du traitement utilisé.	61
32	Suivis et contrôle des patientes	63
33	Impact du SOPK sur l'état mental	64
34	Les effets négatives de SOPK	64
35	Les plantes utilisées	66
36	Autre plante utilisée	66
37	Relation entre l'IMC et le SOPK	67
38	Fréquence du diagnostic de SOPK	69
39	Raisons de consultation	70
40	Age du diagnostic du SOPK chez les patientes	71
41	Critères du diagnostic du SOPK	72
42	Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK	73
43	Les principaux facteurs du SOPK en Algérie	75
44	Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK	77
45	Le suivie médicale des patientes	79
46	Compréhension et prise en charge du SOPK en Algérie	80
47	Les principales lacunes dans la prise en charge du SOPK en Algérie	80

## Liste des abréviations

**LH** : L'hormone lutéinisante

**FSH** : L'hormone folliculo-stimulante

**GnRH** : Gonadotrophin Releasing Hormone

**HCG** : La gonadotrophine chorionique humaine

**AMH** : L'hormone antimüllérienne

**TGF- $\beta$**  : transforming growth factor- $\beta$

**P450scc** : L'enzyme de clivage de la chaîne latérale du cholestérol

**SOPK** : Le syndrome des ovaires polykystiques

**NIH** : National Institutes of Health

**DHEAS** : déhydroépiandrostérone

**SHBG** : Sexe hormone-binding globulin

**CRP** : protéine C réactive

**IMC** : Indice de masse corporelle

**DHT** : Dihydrotestostérone

**SM** : Syndrome métabolique

**HDLc** : High-Level Data Link Control

**HGPO** : hyperglycémie provoquée per os

**HDL** : lipoprotéine de haute densité

**LDL** : lipoprotéine de basse densité

**HTA** : hypertension artérielle

**NASH** : Hépatite Stéatosique Non Alcoolique

**ESHRE** : Société Européenne de Reproduction humain

**ASRM** : American Society for Reproductive Medicine

**AES** : Accompagnant éducatif et social

**TSH** : Thyroid-stimulating hormone

**DIU** : dispositif intra-utérin

**FIV** : Fécondation in vitro

**MENA** : Middle East and North Africa

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

# INTRODUCTION

## Introduction

---

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble endocrinien fréquent chez les femmes en âge de procréer, caractérisé par un excès d'androgènes, des troubles menstruels et des ovaires polykystiques. Les causes exactes restent mal précises, rendre le diagnostic et le traitement assez compliqué [1]. La plupart des médecins à travers le monde utilisent les critères de Rotterdam pour le diagnostiquer [2].

Sa prévalence augmente en raison d'une interaction complexe entre facteurs génétiques, environnementaux et modes de vie, notamment la résistance à l'insuline, la sédentarité et l'alimentation [1]. Il affecte la fertilité et augmente les risques de développer d'autres complications de santé, telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires [3].

Ce syndrome ne dispose pas de solution définitive, et sa prise en charge est complexe en raison de la diversité des symptômes et des phénotypes. Ainsi, le mode de vie, le traitement médicamenteux et les techniques de procréation assistée sont les premières intentions [4].

Cette pathologie touche environ 6 à 7 % de la population mondiale, tandis que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'il affecte entre 8 et 13 % des femmes en âge de procréer, avec plus de la moitié des cas non diagnostiqués [5] [6]. La majorité des études épidémiologiques sur le SOPK ont été menées dans les pays développés, laissant peu d'informations disponibles sur la charge de la maladie dans la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord (MENA) avec une augmentation de 37,9 % [3].

En Algérie, les données sur la prévalence du SOPK demeurent limitées, et peu d'études ont exploré ses causes spécifiques dans le contexte local. D'où l'intérêt de cette étude vise à contribuer à une meilleure compréhension au niveau national.

Notre travail se divise en deux parties :

Une synthèse bibliographique, subdivisée en deux chapitres concernant la physiologie ovarienne et le SOPK. Et une partie pratique sous forme d'une enquête

## **Introduction**

---

réalisée à l'aide de deux questionnaires (Annexe), l'un destiné aux patientes atteintes et l'autre aux professionnels de la santé afin d'évaluer les causes et la prévalence de ce syndrome en Algérie.

**SYNTHÈSE  
BIBLIOGRAPHIQUE**

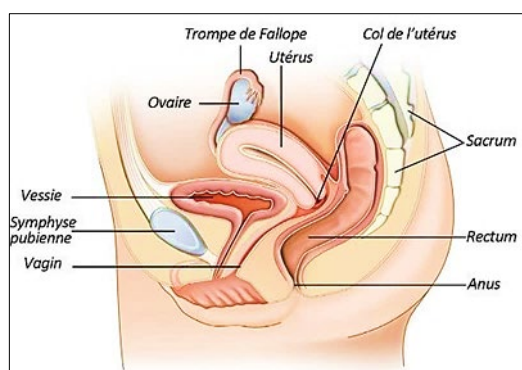
## I. Généralité sur l'ovaire

### 1. Appareil génital féminin :

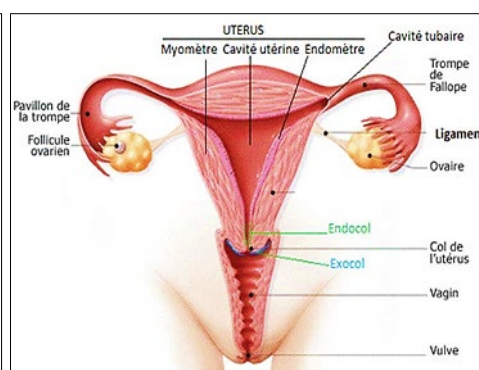
L'appareil génital féminin, ou encore appelé tractus génital féminin, a essentiellement pour origine le mésoblaste intermédiaire. Son développement embryonnaire commence dès la 3ème semaine de grossesse. Cet appareil désigne l'ensemble des organes qui permettent à une femme de procréer et joue un rôle essentiel dans les fonctions reproductives et sexuelles. Il reste en développement peu actif jusqu'à la puberté, moment où l'hypophyse, située dans le cerveau, sécrète les hormones adéquates, marquant ainsi le début de la maturation sexuelle [7] [8].

L'appareil génital féminin comprend à la fois les organes génitaux externes (la vulve : les grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris), et les organes génitaux internes (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 le vagin). Les seins sont parfois considérés comme appartenant à cet appareil [7] [8] [9].

Toutefois, d'autre partie ont également un rôle dans le développement et le fonctionnement de l'appareil génital. À savoir : hypothalamus, hypophyse et les glandes surrénales. L'hypothalamus organise les interactions entre les organes génitaux, l'hypophyse et les glandes surrénales dans le but de réguler la croissance et le fonctionnement de l'appareil génital féminin. Ces régions de l'organisme interagissent entre elles par la libération d'hormones [10].



**Figure 01:** coupe sagittale de l'appareil génital féminin [11]



**Figure 02 :** coupe frontale de l'appareil génital féminin [9]

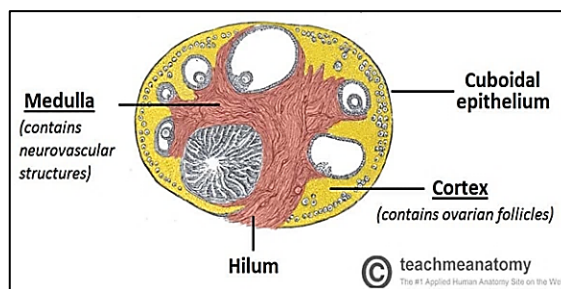
## 2. Anatomie de l'ovaire :

Les ovaires sont des organes pairs situés dans le pelvis, de part et d'autre de l'utérus, dans la fosse ovarienne, entre l'artère iliaque interne et la bifurcation de l'artère iliaque externe. En forme d'un ovoïde, les ovaires mesurent environ 3,5\*2\*1 centimètres. Chaque ovaire a un pôle supérieur (dirigé vers la trompe utérine) et un pôle inférieur (dirigé vers l'utérus s), avec quatre faces : antérieure, postérieure, médiale et latérale [12] [8].

Les ovaires sont reliés à l'utérus par les ligaments utéro-ovariens et aux trompes utérines par les ligamentstubo-ovariens Lisses avant la puberté, ils deviennent légèrement bosselés lors de la période d'activité génitale du fait des nombreuses cicatrices consécutives aux ruptures de follicules ovariens. Après la ménopause, ils redeviennent lisses et s'atrophient [8].

Chaque ovaire comprend de trois couches de tissus [12] [14] [15] :

- **La surface :** Formée par un épithélium cuboïdal simple (appelé épithélium germinatif). Sous cette couche se trouve une capsule de tissu conjonctif dense.
- **La corticale, ou cortex ovarien :** est la couche externe de l'ovaire formée d'épithélium germinal. C'est elle qui contient les follicules, les amas de cellules qui vont produire les ovocytes, cellules susceptibles d'être fécondées par les spermatozoïdes pour former des embryons.
- **La médullaire ou stroma :** est un tissu conjonctif qui formée la partie intérieure de l'ovaire qui abrite les nombreux nerfs et vaisseaux sanguins vascularisant les différents tissus de l'organe.

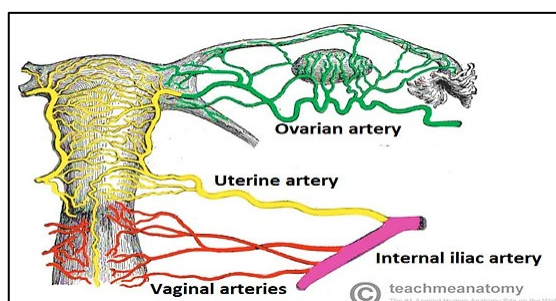


**Figure 03** : Coupe transversale de l'ovaire [15]

### 3. Vascularisation et innervation de l'ovaire

L'approvisionnement en sang des ovaires provient principalement des artères ovariennes, qui naissent de l'aorte abdominale, ainsi que des artères utérines. Le drainage veineux est effectué par les veines ovariennes, la veine gauche se jetant dans la veine rénale gauche et la veine droite dans la veine cave inférieure. Les ovaires reçoivent une innervation sympathique et parasympathique respectivement des plexus ovarien et utérin, via le ligament suspenseur de l'ovaire, pénétrant dans l'ovaire par son hile [15].

L'innervation sympathique des ovaires provient des nerfs splanchniques inférieurs. Les fibres préganglionnaires synapsent au niveau des ganglions aortiques, près des artères ovariennes. Ensuite, les fibres postganglionnaires suivent les artères ovariennes pour assurer un effet vasoconstricteur. L'innervation parasympathique est fournie par le plexus hypogastrique inférieur, qui émane des nerfs splanchniques pelviens [12].



**Figure 04** : Vue postérieure de l'approvisionnement artériel du tractus reproducteur féminin [16]

#### **4. Fonctionnement physiologique des ovaires :**

##### **4.1. La fonction endocrine :**

Les ovaires produisent les hormones sexuelles féminines, comme les œstrogènes et la progestérone. Ces dernières sont responsables de la régulation du cycle menstruel, de la maturation des organes génitaux externes croissance de la poitrine à la puberté ou des poils pubiens, et de la préparation de l'utérus à la grossesse et internes.

##### **4.2. La fonction exocrine :**

La fonction principale de l'ovaire est la production des ovocytes. À la naissance, une femme possède un stock de follicules dans ses ovaires, chaque follicule contenant un ovocyte. Ces follicules ne se multiplient pas et leur nombre diminue progressivement jusqu'à la ménopause, moment où ils disparaissent totalement. À partir de la puberté, la production d'hormones sexuelles commence et la croissance folliculaire débute", explique Isabelle Héron. Au cours du cycle, un follicule devient mature et libère un ovocyte, qui sera ou non fécondé [17].

#### **5. La folliculogénèse :**

Chez les mammifères, la femelle naît avec un nombre fini de follicules, constituant la réserve folliculaire. Cette réserve est réglée à la naissance et représente le potentiel reproductif ainsi que la durée de vie reproductive d'une femelle. Ces follicules sont d'abord formés pendant les derniers stades de la vie fœtale chez l'homme [18].

La folliculogénèse est un processus biologique ovarien (dans le cortex ovarien), continu (débute à la 20<sup>e</sup> semaine du développement embryonnaire des fœtus féminins, et se poursuit jusqu'à la ménopause, n'étant interrompu ni par l'ovulation, ni par la grossesse, ni par d'éventuelles périodes d'anovulation), long (plusieurs mois), très sélectif (99% des follicules meurent par atresie) et cyclique consistant en la maturation progressive du follicule ovarien, une enveloppe de cellules somatiques contenant un ovocyte immature. Le début de cette

folliculogénèse commence avec le follicule primordial et comprends de nombreuses étapes aboutissant à l'ovulation ou à son inovation [19] [20].

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, de la thèque interne et externe [21].

La folliculogénèse se développe parallèlement à l'oogénèse et au cours de ce processus, le follicule passe par différentes étapes [22] :

### **5.1. Follicule primordial :**

Désigne un follicule ovarien dont la maturation n'est pas encore déclenchée [2]. Il représente un stade folliculaire quiescent. Il contient l'ovocyte I retenu dans la prophase de la 1ère méiose, enveloppé d'une monocouche de cellules prégranulosiques et d'une membrane basale [22]. Ce type de follicule correspond à celui que l'on retrouve majoritairement au sein de la zone corticale [2].

### **5.2. Follicule primaire :**

Correspond au premier stade de maturation du follicule il est caractérisé par une multiplication des cellules folliculeuses qui entoure l'ovocyte [2]. La différence avec le précédent réside dans le fait que les cellules de la granulosa passent d'une structure plate à une forme cubique [22]. C'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à la zone pellucide. Sur le plan physiologique, le follicule primaire est le témoin de la reprise d'activité de l'ovaire à la puberté [24].

### **5.3. Follicule secondaire (pré-annulaire) :**

Il provient de l'évolution du follicule primaire sous l'effet de la FSH. Il montre une activité de divisions mitotiques intensives qui se manifeste par plusieurs couches de cellules de granulosa cubiques qui entourent, avec la zone pellucide,

l'ovocyte I plus volumineux. Autour de la granulosa, les cellules de la thèque font leur apparition et possèdent alors des récepteurs à la LH et sont sécrétrices d'œstrogène [24].

#### **5.4. Follicule tertiaire (antral / cavitaire) :**

Se caractérise par l'accumulation d'un liquide translucide entre les cellules granuleuses formant la cavité folliculaire ou antrum. En continuant de se remplir de liquide, la cavité grossit pour finalement isoler l'ovocyte entouré de sa capsule cellulaire, nommée corona radiata [2].

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 [22] [2].

#### **5.5. Follicule de de Graaf (follicule pré ovulatoire / follicule mûr) :**

Il correspond à un follicule tertiaire particulièrement grand (Il peut mesurer jusqu'à 20 mm) arrivé au terme de sa maturation, destiné à se rompre, au 14ème jour du cycle menstruel, libérant ainsi l'ovocyte lors de l'ovulation [22] [2]. Lorsque le follicule arrive à maturation complète, il traverse la surface de l'ovaire, libérant l'ovocyte qui devient un gamète féminin 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 cellulaire formant le corps jaune [2].

Sur le plan physiologique, l'ovocyte subit une maturation de son noyau quelques heures avant l'ovulation par une reprise de la méiose et devient un ovocyte II à n chromosomes, libéré vers les trompes et l'utérus. La méiose est de nouveau arrêtée en métaphase II. Elle ne se poursuivra qu'au moment d'une éventuelle fécondation [24].

### 5.6. Corps jaune :

C'est une formation temporaire située à l'intérieur de l'ovaire, qui résulte de la transformation du follicule de De Graaf après l'expulsion de l'ovocyte lors de l'ovulation. Ce processus, appelé lutéinisation, entraîne une augmentation significative du volume des cellules folliculeuses (cellules de la granulosa et de la thèque interne), lesquelles 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 [24] [25].

Le corps jaune a une fonction endocrinienne en synthétisant notamment la progestérone, hormone intervenant en cas de fécondation de l'ovule sous le contrôle de la gonadotrophine chorionique humaine (HCG). Si la fécondation ne se produit pas, le corps jaune se dégrade pendant les 14 jours restants (après l'ovulation) [21] [2].

### 5.7. Corps albicans (corps blanc) :

Ce dernier stade correspond à la dégénérescence totale du follicule. Au 28ème 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 [21].

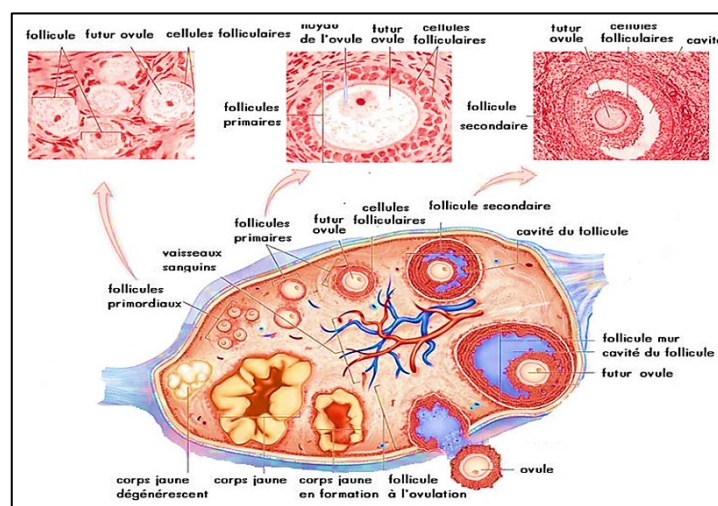


Figure 05 : Schéma de la folliculogénèse [2]

## **6. Le cycle menstruel chez la femme :**

Chaque mois, le corps de la femme en âge de procréer évolue, avec des modifications cycliques au niveau de ses hormones, ses ovaires et son utérus : c'est le cycle menstruel féminin [26].

Le cycle menstruel correspond à l'ensemble des mécanismes physiologiques qui permettent de préparer le corps d'une femme à une éventuelle grossesse [27]. Il commence à la puberté (généralement vers l'âge de 11 ans chez les filles) et se termine à la ménopause (45 à 55 ans), sauf pendant les périodes où la femme est gravide [27] [28].

La durée théorique du cycle menstruel est de 28 jours, avec d'importantes variations entre chaque femme (plus courts ou plus longs), et même selon certaines périodes de la vie pour une même femme, et il n'est pas toujours régulier [27] [28].

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) [2].

En effet, le cycle menstruel est composé de deux cycles synchrones : un cycle ovarien qui mène à la maturation d'un ovocyte, et un cycle utérin qui prépare l'endomètre à la nidation [2].

### **6.1. 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 [2]. Cela se divise en :

- **Une phase folliculaire** qui comprend :
  - Le recrutement des follicules susceptibles d'ovuler.
  - La sélection de l'ovule qui sera ovulé.
  - La domination de l'ovule ovulatoire, qui provoque l'atréisie 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 sont séparées par l'ovulation qui a lieu généralement au 14<sup>e</sup> jour du cycle ovarien [2].

### **6.1.1. La phase folliculaire :**

La phase folliculaire débute le premier jour des règles, qui marque également le début du cycle menstruel, et se termine au moment de l'ovulation. Elle dure environ 14 jours (sur un cycle de 28 jours). Les événements qui se déroulent durant cette phase sont étroitement régulées par des hormones, notamment LH, FSH et les œstrogènes [27] [29].

Grâce à la vascularisation des ovaires par les capillaires sanguins, la FSH, produite par l'hypophyse, atteint les cellules de granulosa pour initier le recrutement et la maturation de plusieurs follicules primordiaux. Sous l'effet de cette hormone, les follicules poursuivent leur croissance jusqu'au stade de follicules tertiaires (ou antrax). Parmi eux, un follicule dominant s'impose tandis que les autres cessent leur développement et disparaissent par atréisie. Ce follicule dominant atteint alors le stade préovulatoire, appelé follicule de De Graaf, qui libérera un ovocyte lors de l'ovulation [2] [27].

Un rétrocontrôle négatif est exercé en début de phase folliculaire jusqu'au 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 [2].

### **6.1.2. 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 [2] [30]. 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 [2].

### **6.1.3. La phase lutéale :**

La phase lutéale est la phase qui suit l'ovulation et dure habituellement entre 13 et 15 jours environs, elle démarre juste après l'ovulation et se termine au premier jour des règles [25] [30].

Pendant cette phase, le follicule de De Graaf se transforme en corps jaune, une glande composée de cellules lutéales, qui joue un rôle crucial dans la préparation de l'utérus à la nidation [2] [27]. Sous l'influence de faibles niveaux de LH et FSH, le corps jaune sécrète des œstrogènes et une grande quantité de progestérone, La progestérone atteint son pic autour du 21e jour du cycle [2].

Si la fécondation n'a pas lieu, les niveaux de progestérone et d'œstrogènes chutent, entraînant la régression du corps jaune (lutéolyse) deux semaines après l'ovulation. Cette diminution hormonale stimule la FSH à commencer le recrutement de nouveaux follicules pour le cycle suivant. En revanche, si la fécondation se produit, l'hormone HCG produite par le placenta préserve le corps jaune et maintient les niveaux de progestérone jusqu'à ce que le placenta puisse produire suffisamment de cette hormone pour soutenir la grossesse [28].

## **6.2. Cycle utérin :**

Il s'agit d'une série de transformations que subit l'utérus, dont le but est de préparer l'utérus à recevoir un embryon [31].

Le cycle menstruel correspond aux changements qui se produisent dans l'endomètre en réaction aux sécrétions hormonales des ovaires. Il peut être divisé en trois phases: la phase proliférative, la phase sécrétoire et la phase menstruelle [17].

### **6.2.1. La phase proliférative :**

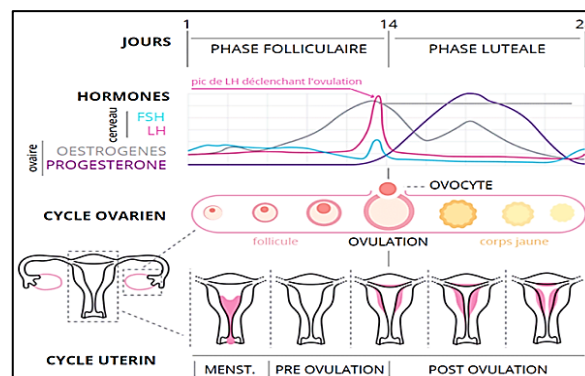
Dans un cycle menstruel de 28 jours, la phase proliférative correspond généralement aux jours 6 à 14 (la phase folliculaire). Au cours de cette phase, l'endomètre se reconstruit sous l'effet des œstrogènes sécrétés par le follicule ovarien en croissance. L'endomètre s'épaissit et de nouveaux vaisseaux sanguins se forment, contribuant ainsi à la régénération de la couche fonctionnelle de l'endomètre [31] [17].

### **6.2.2. La phase sécrétoire :**

La phase sécrétoire, qui commence après l'ovulation, correspond à la phase lutéale du cycle ovarien et dure environ 14 jours. L'endomètre, préparé par les œstrogènes, est maintenant influencé par la progestérone, qui induit une augmentation du nombre des glandes, tandis que les artères spiralées de l'endomètre augmentent de taille et deviennent plus sinueuses. La muqueuse utérine sécrète des substances qui seront utilisées soit pour l'implantation d'un embryon fécondé, soit pour sa dégradation en l'absence de fécondation [31] [17].

### **6.2.3. La phase menstruelle :**

Lors de la phase menstruelle, les niveaux d'œstrogènes et de progestérone sont faibles, ce qui entraîne le détachement de la couche superficielle de l'endomètre, composée de tissu, de vaisseaux sanguins et de sang. Ce processus, appelé menstruations, est évacué de l'utérus par des contractions musculaires et s'écoule ensuite par le vagin à l'extérieur du corps [31].



**Figure 06** : Le cycle reproducteur de la femme [26]

## 7. Le contrôle du cycle menstruel :

Le contrôle menstruel est un processus complexe impliquant des interactions entre hormones, neurotransmetteurs et organes reproducteurs, où le cycle menstruel est contrôlé par de nombreuses hormones produites par l'hypothalamus relié à l'hypophyse par la tige pituitaire, les ovaires, et les glandes surrénales [33].

### 7.1. Les hormones hypothalamiques :

#### 7.1.1. GnRH :

La neuro-hormone GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) sécrétée par le noyau arqué de l'hypothalamus est un décapeptide d'une demi-vie courte de 2 à 4 min, libéré d'une façon pulsatile toutes les 60 à 90 min [34].

La GnRH parvient à l'hypophyse (lobe antérieur) 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 [2] [35].

### 7.2. Les hormones hypophysaires:

#### 7.2.1. FSH :

L'hormone folliculostimulant (FSH) sécrété par l'adénohypophyse (l'hypophyse antérieure) est une glycoprotéine de poids moléculaire voisin de 32000

diamètres, constituée de 56% d'acides aminés, formée de deux sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  non identiques, sa demi-vie est de l'ordre de 36 heures [36].

Les variations du niveau de la FSH sont rythmées au cours du cycle menstruel, son taux est plus élevé au début du cycle. Elle stimule le développement et croissance des follicules ovariens ainsi que la sélection du follicule dominant préovulatoire. Les taux de FSH diminuent à l'ovulation et s'effondrent peu avant la menstruation [37].

### **7.2.2. LH :**

L'hormone lutéinisante (LH), secrétée par l'adénohypophyse, est une hormone glycoprotéique, d'un poids moléculaire d'environ 27000 diamètres, constituée par 60% d'acides aminés. La molécule de LH est également formée de deux sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  non identiques. Sa demi-vie est courte, elle est de l'ordre de 6 heures [36].

Pendant la phase folliculaire, en présence de FSH, la LH stimule la maturité folliculaire, alors qu'à l'ovulation le pic de LH déclenche la libération de l'ovule dans les trompes de Fallope. Durant la phase lutéale, elle stimule la synthèse d'œstrogènes et de progestérone par le corps jaune [38].

### **7.2.3. Prolactine :**

C'est une hormone peptidique d'un poids moléculaire d'environ 22000 Da, secrétée par les cellules lactotropes du lobe antérieur de l'hypophyse [36].

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 [2].

### **7.3. Les hormones stéroïdiennes:**

Les hormones stéroïdiennes partagent les origines ovariennes, testiculaires, surrénaliennes et le tissu adipeux périphérique, le matériel de biosynthèse de base est le cholestérol [25].

#### **7.3.1. 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. Sa sécrétion est stimulée par l'hormone lutéinisante (LH) [2].

Le taux sanguin de progestérone varie selon l'âge, le sexe, la phase du cycle menstruel et la période de la grossesse. Son rôle principal de la progestérone est de favoriser la nidation de l'ovule fécondé et la gestation [2].

#### **7.3.2. Œstrogènes :**

Présents naturellement dans l'organisme, les œstrogènes sont aussi synthétisés et utilisés comme médicaments. Il s'agit de trois hormones [2] :

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

Les œstrogènes, essentiellement l'œstradiol, le plus actif dans l'organisme, 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 en produisent de faibles quantités [2] [39].

Ces hormones, essentielles à la reproduction, jouent un rôle dans l'ovogenèse, la maturation du follicule, le développement des caractères sexuels secondaires féminins, les poussées de croissance et l'activité des organes reproducteurs. Les œstrogènes favorisent la prolifération de l'endomètre, en

augmentant son épaisseur et en stimulant la croissance du stroma et des capillaires [2] [40].

### **7.3.3. Androgènes :**

Les androgènes sont des hormones sexuelles mâles, secrétées 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, et jouent un rôle dans la production de la progestérone par les grosses cellules lutéales en stimulant l'enzyme p450sc dépendante [25] [41].

La testostérone est l'androgène le plus actif, présent à un taux 20 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme [2].

### **7.3.4. L'hormone antimüllérienne :**

L'hormone antimüllérienne (AMH), aussi connue sous le nom de müllerian-inhibiting substance, membre de la superfamille du TGF- $\beta$  (transforming growth factor- $\beta$ ), est synthétisée chez la femme par les cellules de la granulosa des follicules primo-secondaires et des petits follicules antraux [42].

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 [43].

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 [44].

## II. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

### 1. Histoire de la découverte du 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 [46].

Des bribes de symptômes du SOPK sont retrouvées dans des papyrus de l'antiquité Egyptienne, mais il est difficile de trouver plus d'informations à ce sujet [46].

Dans la Grèce antique, Hippocrate relève des symptômes communs à certaines femmes, tels que [46] :

- 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 poly kystiques (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 [47].

En 1935, Stein et Leventhal ont présenté un groupe de 7 femmes avec des caractéristiques communes : troubles menstruels, hirsutisme et ovaires agrandis avec la présence de nombreux petits follicules. Ils ont aussi été les premiers à expliquer le manque de menstruations chez les femmes ayant un volume d'ovaires plus élevé, et à recommander l'utilisation de la résection cunéiforme des ovaires [48].

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 [49].

Le SOPK a été décrit comme un syndrome distinct de masculinisation et de lutéinisation [50].

De nombreux scientifiques ont tenté d'expliquer l'étiologie des ovaires kystiques, Fogue et Massabuau ont proposé 3 mécanismes potentiels : inflammation, congestion et dystrophie [47].

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 [51].

En 1958, 3 chercheurs ont été les premiers à décrire un niveau accru d'hormone lutéinisante (LH) et de 17-cétostéroïdes dans l'urine des femmes ayant des ovaires kystiques bilatéraux (proviennent principalement de catabolisme des androgènes) [47] [52].

L'augmentation de taux de LH et de testostérone était considérée comme un élément clé du diagnostic du SOPK [51].

Ensuite, il a été confirmé qu'il y avait une libération anormale de gonadotrophines, de rapport LH/FSH et d'androgènes, ce qui a conduit à rejeter la condition des concentrations anormales de gonadotrophines comme critère diagnostique du SOPK [47].

Les Instituts nationaux de la santé (NIH) ont proposé et utilisé en grande partie des critères diagnostiques officiels au début des années 1990, lors d'une conférence sur le SOPK [47].

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 poly kystiques, définis principalement sur la morphologie et le nombre de petits follicules antraux [47].

Les critères échographiques ont été vérifiés grâce au diagnostic échographique [52]. Ce n'est que bien plus tard, avec l'arrivée des tests hormonaux et le développement ultérieur de l'échographie, que ce syndrome, signalé il y a plusieurs années, a connu une nouvelle vie [53].

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 [52].

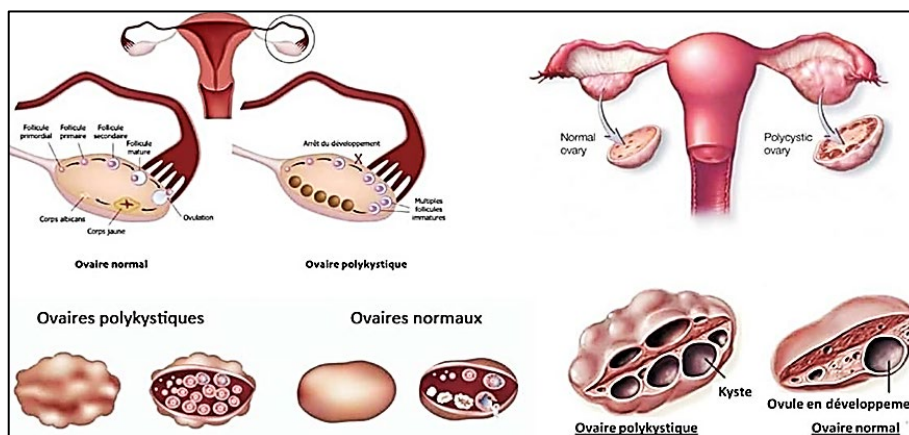
### **2. Définition :**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble endocrinien et métabolique très fréquent. C'est l'endocrinopathie la plus commune chez les femmes en âge de procréer, qui touche de 6 % à 8 % de celles-ci et constitue la principale cause d'infertilité. La raison sous-jacente est inconnue, mais l'excès primaire d'androgènes est la plus probable [54].

Le SOPK se caractérise par une augmentation inhabituelle de la production d'androgènes (hormones mâles) dans les ovaires, ce qui perturbe la production d'ovules. Au lieu d'être libérés au moment de l'ovulation, les ovules se transforment en kystes, de petites poches remplies de liquide. Ces kystes s'accumulent dans les ovaires et augmentent parfois de volume [55].

La définition du syndrome reste à l'heure actuelle imparfaite et certains auteurs demandent sa révision [56]. Ils souhaitent ainsi l'intégration de nouveaux critères tels que le dosage de l'hormone antimüllérienne (AMH), mais également la

modification de la définition échographique des ovaires polykystiques en raison des avancées technologiques dans ce domaine [57].



**Figure 07** : schéma d'ovaire normal et ovaire polykystiques [58]

### 3. Types de SOPK :

Le SOPK ne s'expriment pas de la même manière chez toutes les femmes. Cependant, il peut être difficile de déterminer un seul et unique type, car un même cas peut présenter plusieurs manifestations différentes, c'est pour ça il nécessite de déterminer son type spécifique lors du diagnostic [59] [60].

Il existe quatre types de SOPK, classés par ordre de priorité en fonction de la cause sous-jacente, leur prévalence, et des caractéristiques cliniques : le SOPK insulino-résistant, le SOPK inflammatoire, le SOPK surrénalien, et le SOPK post-pilule [61].

#### 3.1. Le SOPK insulino-résistant :

C'est le type de SOPK le plus courant [61]. Environ 70 % des SOPK sont dus à une résistance à l'insuline [60].

Ce type de SOPK est causé par le tabagisme, le sucre, la pollution et les graisses trans. Dans ce cas, des niveaux élevés d'insuline empêchent l'ovulation et déclenchent les ovaires à produire de la testostérone [61].

L'insuline est une hormone produite par le pancréas pour réguler le taux de glucose dans le sang car sa valeur élevée est toxique pour l'organisme.

La résistance à l'insuline est considérée comme un état prédiabétique. Elle est caractérisée par un syndrome métabolique, autrement dit, l'incapacité des cellules à accepter le glucose que l'insuline tente de leur apporter pour le métaboliser [60].

Pour pallier cela, le pancréas va produire encore plus d'insuline, et cette hyperinsulinémie va booster la production d'androgènes au niveau des ovaires. Cela engendre une augmentation des symptômes liés à l'hyperandrogénie comme l'absence de cycle, l'anovulation, l'hyperpilosité, la chute de cheveux et l'acné [59].

### **3.2. Le SOPK inflammatoire :**

L'inflammation est une réaction normale du corps qui se protège contre les agressions extérieures comme les blessures, les virus, les bactéries, les cellules cancéreuses, ...etc [59]. C'est un processus complexe qui commence avec le système immunitaire et est censé protéger pendant la guérison, mais l'inflammation chronique (qui dure longtemps) peut causer de nombreux problèmes [62].

L'inflammation chronique se produit lorsque la réponse inflammatoire persiste même après la guérison d'une maladie ou d'une blessure [62]. Le SOPK inflammatoire se caractérise par une inflammation chronique de faible intensité, qui provoque un excès de testostérone dans les ovaires. Ce taux élevé de testostérone augmente les androgènes, ce qui entraîne des symptômes physiques et des problèmes d'ovulation et donc... font le berceau du SOPK ! [60] [58].

Les signes d'inflammation dans ce type de SOPK comprennent des maux de tête fréquents, des douleurs articulaires, une fatigue inexplicée, des problèmes cutanés comme l'eczéma et des problèmes intestinaux, des maladies auto-immunes comme la maladie thyroïdienne de Hashimoto [60] [58].

Il est considéré qu'une personne souffre du SOPK de type inflammatoire si un taux élevé d'androgènes est observé, sans présence de résistance à l'insuline, et si

la personne n'est pas en phase post-pilule, tout en présentant certains des symptômes précédents [60].

### **3.3. Le SOPK surrénalien :**

Le SOPK surrénalien est moins fréquent que le SOPK insulino-résistant et inflammatoire, il se distingue des autres types de SOPK par l'implication des glandes surrénales dans la production excessive d'hormones masculines (androgènes), très virilisantes chez la femme [58] [63].

Les glandes surrénales jouent un rôle clé en produisant du cortisol, l'hormone du stress, en réponse aux situations stressantes, ainsi que des androgènes. Le cortisol permet de gérer efficacement le stress, et ses niveaux diminuent lorsque la source de stress disparaît. Toutefois, dans notre quotidien moderne, le stress est souvent présent de manière continue, transformant des épisodes de stress aigu en stress chronique et pouvant entraîner l'épuisement des glandes surrénales [59].

La stimulation excessive des glandes surrénales mène à la surproduction d'androgènes par ces dernières, aggravant l'hyperandrogénie retrouvée chez les femmes SOPK [59]. La plupart des femmes atteintes du SOPK ont une élévation de tous les androgènes, y compris la testostérone et l'androstènedione des ovaires et la DHEAS des glandes surrénales [60].

### **3.4. Le SOPK post-pilule :**

Ce SOPK, dit 'passager', se développe en raison de la prise de pilules contraceptives qui suppriment l'ovulation [61]. Les contraceptifs oraux peuvent masquer les symptômes du SOPK, mais ils ne les guérissent pas [63].

Sous pilule, l'ovulation est bloquée et les hormones naturelles sont remplacées par des hormones de synthèses beaucoup plus dosées. Lors de l'arrêt de cette dernière, surtout après plusieurs années, il faut du temps au corps pour que tout se remette en place. Pour certaines femmes c'est très rapide (dès le premier mois), pour d'autres ça peut être bien plus long (jusqu'à 1 an) [59] [64].

Tout le challenge réside dans le fait de relancer l'ovulation : parfois il arrive que le corps fasse plusieurs tentatives mais qu'il n'y parvienne pas. On se retrouve alors dans une situation similaire au SOPK : sans ovulation, les follicules s'accumulent dans les ovaires et n'arrivent pas à maturer correctement. C'est ce qui donne un aspect polykystique des ovaires à l'échographie [64].

L'accumulation de follicules peut conduire à des signes d'hyperandrogénisme : c'est parce que la testostérone est en partie sécrétée par ces follicules. Plus il y a de follicules dans les ovaires, plus la testostérone peut s'élever et causer des manifestations désagréables comme l'acné ou l'hirsutisme [64].

Le diagnostic de SOPK post-pilule est posé lorsque les critères du SOPK sont remplis (excès d'androgènes et exclusion d'autres pathologies), en l'absence de résistance à l'insuline, et lorsque les symptômes apparaissent après l'arrêt de la pilule contraceptive [60].

#### **4. Etiologie de SOPK :**

L'étiologie exacte du SOPK est inconnue et est vraisemblablement multifactorielle. Une production exagérée d'androgène dès la naissance est l'anomalie principale [65].

Les causes principales du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), sont encore mal comprises. Mais plusieurs facteurs sont considérés comme responsables de son développement tel que :

##### **4.1. Facteurs génétiques :**

Le SOPK tend à être héréditaire, ce qui suggère une composante génétique. Les femmes ayant des antécédents familiaux de SOPK (mère ou sœur présentant un SOPK) sont plus susceptibles de développer le trouble [66]. Des études chez des jumeaux monozygotes estiment l'héritabilité du SOPK à 65% [67].

Etant donné son étroite association avec le syndrome métabolique, un mode de vie sédentaire et une alimentation trop riche menant à une obésité et à une

insulinorésistance peuvent induire le développement d'un SOPK chez des patientes génétiquement prédisposées [46].

### **4.2. Inflammations chroniques :**

Les inflammations peuvent être causées par des facteurs tels que les perturbateurs endocriniens, l'obésité ou une mauvaise hygiène alimentaire qui augmentent le stress oxydatif [47]. 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 [53] :

- ✓ 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.

L'inflammation folliculaire altère le microenvironnement ovarien, avec les cytokines inflammatoires qui activent les récepteurs de granulosa, favorisant l'expression des gènes inflammatoires et perturbant le fonctionnement mitochondrial. Cela entraîne la libération de radicaux libres, amplifiant l'inflammation. Les altérations mitochondriales contribuent à [53] :

- ✓ L'hyperandrogénie ovarienne
- ✓ Anomalies hormonales (GNRH, LH)
- ✓ La réduction de la SHBG.

Les signes de l'inflammation chronique incluent une augmentation de la CRP, des cytokines pro-inflammatoires, du nombre de globules blancs, du stress oxydatif et d'autres marqueurs inflammatoires [68].

### **4.3. Insulino-résistance :**

L'insuline freine les sécrétions de FSH, une hormone sécrétée pendant la première partie du cycle et qui stimule la préparation d'une ovulation. Cette hyperinsulinisme stimule les ovaires à produire davantage d'androgènes et à

augmenter les taux de LH, une autre hormone du cycle anormalement élevée en cas de SOPK. La résistance à l'insuline explique donc très bien les anovulations et les symptômes d'hyperandrogénie [48].

#### **4.4. Facteurs environnementaux:**

Les facteurs environnementaux à l'intérieur de l'utérus ont une influence en raison de l'effet de l'AMH, sécrétée par la mère au cours de la grossesse. Cette hormone est justement parfois élevée chez les femmes atteintes du SOPK. Ceci expliquerait peut-être pourquoi il se retrouve dans les différentes générations au sein d'une même famille [48] [50].

Tout comme les facteurs environnementaux extérieurs, une fois que le bébé est déjà né, tels que l'obésité, l'alimentation et le stress [50].

Un lien entre le SOPK et les toxines environnementales a été mis en évidence. Les perturbateurs endocriniens déstabilisent l'homéostasie hormonale et peuvent altérer les fonctions reproductives, en même temps qu'ils interfèrent avec les fonctions métaboliques déjà perturbées dans le cas du SOPK. Ceci résulte en une exacerbation des symptômes vécus par les femmes atteintes [51].

#### **4.5. Excès d'androgènes:**

L'excès d'androgènes peut être causé par les ovaires qui produisent des niveaux élevés d'androgènes, ce qui peut interférer avec le développement des follicules ovariens, ou par la diminution de la synthèse hépatique de SHBG : L'hormone SHBG est le principal vecteur des androgènes dans le sang. Plus la concentration est faible, plus il y aura d'androgènes libres dans le sang qui peuvent exercer leur fonction sur les ovaires et autres tissus [66] [69].

#### **4.6. Autres facteurs :**

##### **4.6.1. Stress chronique et déficience en magnésium :**

En cas de syndrome des ovaires polykystiques, le cortisol (un marqueur de stress) est élevé. Le SOPK et ses symptômes augmentent l'anxiété, la nervosité et l'insomnie qui, à leur tour, augmentent le stress. Le stress à son tour augmente le stress oxydatif, qui participe à l'hyperandrogénie. Ce phénomène déclenche un cercle vicieux, où le stress aggrave le SOPK, et les symptômes du SOPK augmentent le stress [70].

Une déficience en magnésium peut également jouer un rôle clé dans ce processus. Le magnésium est essentiel pour réguler les niveaux de cortisol et réduire l'inflammation. En cas de carence, le corps devient plus vulnérable au stress, ce qui peut amplifier la production de cortisol et exacerber le stress oxydatif. Ce mécanisme est particulièrement problématique dans le SOPK, car il peut aggraver la résistance à l'insuline, augmenter la production d'androgènes et perturber l'équilibre hormonal général [70].

##### **4.6.2. Les émonctoires surchargés:**

Les émonctoires sont des organes responsables de l'élimination des déchets du corps. Les quatre émonctoires primaires (foie, intestins, poumons, reins) éliminent respectivement les déchets solides, acides, et sels, tandis que l'eau aide à transporter ces déchets. Si un ou plusieurs émonctoires primaires ne fait pas son travail correctement, les déchets sont envoyés vers un autre émonctoire ou sont stockés dans un organe. Ils s'accumulent, entraînant des problèmes de santé spécifiques selon la nature des déchets (inflammations pour les acides, calculs pour les sels, troubles cutanés pour les colles) [70].

#### **5. La physiopathologie :**

La physiopathologie du SOPK est complexe et mal comprise. L'hyperandrogénie et l'hyperinsulinémie jouent un rôle central dans les symptômes, le diagnostic et les objectifs thérapeutiques. Les phénotypes cliniques varient d'une

patiente à l'autre, et il reste à déterminer si la présence de follicules ovariens immatures précède les troubles métaboliques et hormonaux, ou si ces derniers sont responsables de leur apparition [71].

Deux théories ont été avancées pour expliquer l'hyperandrogénie qui accompagne le SOPK :

### **A. Selon la première théorie, appelée théorie de la sécrétion altérée des gonadotrophines :**

L'augmentation de la fréquence de sécrétion pulsatile de GnRH entraîne des niveaux élevés de LH et légèrement supérieurs de FSH. Cette élévation de LH stimule la production d'androgènes par les cellules thécales, tandis que la FSH favorise le développement folliculaire et la production excessive d'œstrogènes [71].

Les études montrent que, chez les femmes atteintes de SOPK, les cellules thécales convertissent plus facilement les précurseurs androgènes en testostérone, et que la LH régule la synthèse des androgènes, tandis que la FSH stimule l'activité de l'aromatase dans les cellules de la granulosa [72].

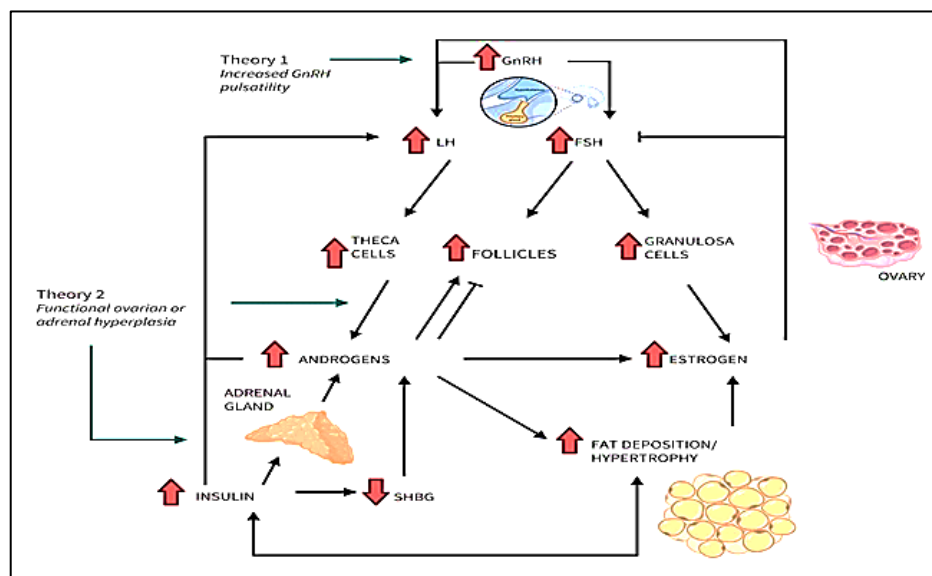
### **B. Selon la seconde théorie, appelée théorie de l'hyperandrogénie ovarienne ou surrénalienne fonctionnelle :**

L'hyperandrogénie résulte d'un déséquilibre de la stéroïdogénèse dans les ovaires ou les glandes surrénales, favorisant le recrutement des follicules et leur atrophie, ce qui explique l'apparence des ovaires multi folliculaires observée lors d'une échographie transvaginale [71].

L'hyperinsulinémie peut augmenter les niveaux de LH, diminuer la SHBG, favoriser la conversion de l'androstènedione en testostérone et réduire la sensibilité ovarienne à la LH [71].

Elle conduit également à une accumulation de graisses viscérales et peut aggraver la prise de poids viscéral. Bien que l'obésité aggrave les symptômes du

SOPK, elle n'est pas la principale cause de la maladie, comme l'indique sa faible corrélation avec l'IMC [71].

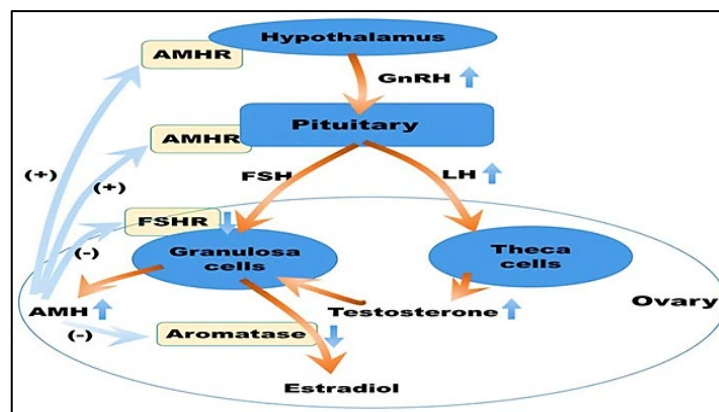


**Figure 08:** schéma sur les deux théories pour expliquer hyperandrogénie du SOPK [71]

### 5.1. D'autres acteurs dans la physiopathologie du SOPK :

#### 5.1.1. Le rôle de L'hormone antimüllérienne (AMH) dans le SOPK :

L'hormone antimüllérienne (AMH), produite par les cellules de la granulosa des follicules ovariens, est élevée dans le cadre du SOPK, en corrélation avec le nombre de petits follicules antraux, ce qui suggère son rôle dans l'entrave à la maturation folliculaire [42]. L'augmentation de l'AMH inhibe la sélection des follicules dominants et leur maturation. De plus, elle stimule la sécrétion de LH, ce qui accroît la production d'androgènes par les cellules de la thèque, tout en inhibant la FSH et l'aromatase, empêchant ainsi la conversion des androgènes en œstrogènes et le développement des follicules, créant ainsi une boucle vicieuse entre l'AMH et les androgènes [73].



**Figure 09 :** Schéma illustrant le lien entre AMH, FSH et les androgènes [73]

### 5.1.2. Rôle du microbiote intestinal :

Tremellen et Pearce [73] estiment que le déséquilibre du microbiote intestinal, causé par un régime riche en graisses et en sucres chez les patientes atteintes de SOPK, conduit à une augmentation de la perméabilité intestinale.

Le lipopolysaccharide produit par les bactéries Gram négatives traverse la paroi intestinale endommagée, entraînant une inflammation chronique de bas grade. Cette activation du système immunitaire interfère avec les récepteurs de l'insuline, augmentant ainsi son niveau et stimulant la production de testostérone dans les ovaires, ce qui contribue au développement du SOPK [75].

## 6. Symptômes de SOPK :

Les symptômes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) apparaissent souvent lors de l'adolescence, autour de la première menstruation, mais peuvent également se manifester plus tard, après que les règles aient été présentes pendant un certain temps. Les femmes peuvent commencer à remarquer les signes du SOPK [64].

Ces symptômes sont très variables d'une femme à l'autre et ne sont pas tous ressentis avec la même intensité : certains peuvent se révéler très puissants et handicapants, quand d'autres peuvent être très légers, voire absents. Les symptômes ne sont pas forcément tous présents, mais chacun d'entre eux doit toutefois faire évoquer le diagnostic du SOPK [60] [62]. Parmi eux, on retrouve :

## **6.1. Les symptômes cutanés :**

Le SOPK entraîne une production anormalement élevée d'androgènes, et en particulier de testostérone, qui induit une hyperandrogénie [60]. Cette dernière provoque chez les jeunes filles et les femmes concernées des manifestations physiques plus ou moins importantes. Parmi eux :

### **6.1.1. L'hyperpilosité (l'hirsutisme) :**

C'est le principal symptôme de l'excès d'androgènes. 70 % des femmes atteintes de SOPK sont concernées par cette hyperpilosité qui peut être vécue comme gênante au quotidien, Et l'un des symptômes les plus pesants psychiquement pour les femmes [60] [76].

Les femmes qui en souffrent présentent une pilosité excessive de type masculin dans des zones habituellement réservées aux hommes appelés « zones androgéno-dépendantes » comme le visage (les lèvres supérieures, le menton), le torse, le dos, la poitrine, les fesses, les faces intérieures et postérieures des cuisses [60] [62] [63].



**Figure 10 :** visage d'une femme atteinte du SOPK [77]

### **6.1.2. L'acné hormonale :**

L'hyperandrogénie liée au SOPK, déclenche une production excessive de sébum dans le follicule pilosébacé et favorise l'apparition d'acné persistante d'origine hormonale sur le visage, le dos et la poitrine [78]



**Figure 11** : Acné hormonale sur le visage [79]

L'acné peut être également un marqueur d'hyperandrogénie, mais elle est moins répandue et moins spécifique que l'hirsutisme dans le SOPK.

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 [63].

### **6.1.3. L'apparition de taches foncées sur la peau :**

Le syndrome des ovaires polykystiques peut être associé à un assombrissement et un épaissement de la peau des aisselles, de la nuque, de la région de l'aîne (à l'intérieur des cuisses), et des plis cutanés [60]. Ce phénomène, appelé « acanthosis nigricans » est la conséquence d'un taux élevé d'insuline dans le sang, conséquence d'une insulino-résistance [62].

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 [80].



**Figure 12** : Des taches brunes et des acrochordons dans le cou [80].

#### 6.1.4. L'alopecie androgéno-dépendant féminine :

C'est une chute des cheveux sur le sommet du crâne et au niveau des golfes frontaux [62]. 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 [63].

La chute de cheveux chez les femmes atteintes de SOPK est souvent due à une hormone dérivée de la testostérone, la dihydrotestostérone (DHT), qui est produite par l'enzyme 5-alpha réductase au niveau du cuir chevelu. Un excès de DHT réduit la phase de croissance des cheveux (phase anagène) et prolonge la phase de repos (phase télogène), ce qui favorise leur chute [63].

La sensibilité des follicules pileux à la DHT varie d'une personne à l'autre, expliquant pourquoi toutes les femmes avec un SOPK ne présentent pas ce symptôme [63].



Figure 13 : L'apparition de l'alopecie [81]

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 [82].

#### 6.2. Les symptômes reproductifs :

Les symptômes liés à la fonction reproductive (dus à un déséquilibre hormonal du rapport oestrogénémie/progestéronémie) sont fréquents dans le SOPK et incluent :

### 6.2.1. Les troubles de l'ovulation :

Les troubles de l'ovulation sont généralement le premier signal d'alerte d'un SOPK. Il peut s'agir d'une rareté (dysovulation) ou d'une absence d'ovulation (anovulation) qui se traduit par l'irrégularité de cycle menstruel (modifications des caractéristiques rythmiques, quantitatives et/ou qualitative des menstrues) [60] [61].

Parmi ces troubles on note :

- ✓ **L'aménorrhée** : Absence des règles, en dehors de la grossesse, chez une femme en âge de procréation.
- ✓ **Spanioménorrhée** : règles trop espacées par allongement de la durée du cycle (cycle long supérieur à 35 à 40 jours).
- ✓ **Poly ménorrhée ou Pollakiménorrhée**: règles trop rapprochées par raccourcissement de la durée du cycle (cycle court inférieur à 21 jours).
- ✓ **Oligo-ménorrhée** : règles trop courtes.
- ✓ **L'Oligo-spanioménorrhée** : des saignements très courtes et trop espacés.
- ✓ **Métrorragies** : des hémorragies utérines survenant en dehors des règles.

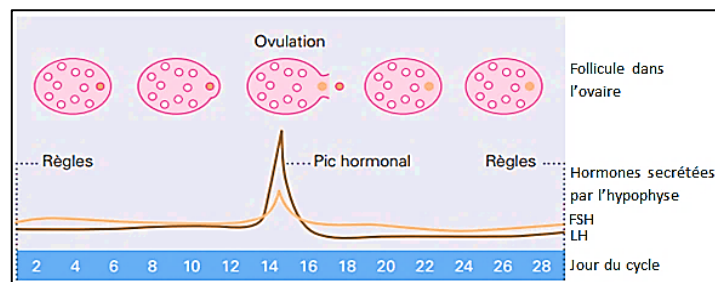


Figure 14 : cycle menstruel régulier [59]

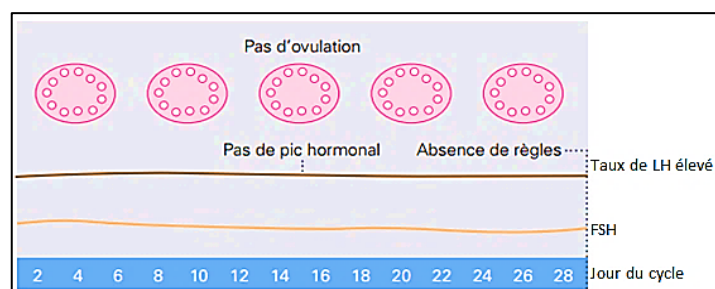


Figure 15 : Cycle menstruel avec SOPK [59]

Ce trouble de l'ovulation provoque une infertilité chez la moitié des femmes présentant un SOPK [62].

### **6.2.2. Les kystes ovariens :**

Présence de petits kystes (follicules immatures) sur les ovaires, visibles à l'échographie, qui peuvent provoquer des douleurs et des inconforts [64]. Dans cette situation les ovaires peuvent s'agrandir et ne pas fonctionner correctement [61].

Ces kystes ne sont pas toujours symptomatiques, mais leur présence est un critère diagnostique majeur du SOPK. Il est important de noter que la présence des kystes ovariens seuls ne suffit pas à poser un diagnostic de SOPK, car d'autres conditions peuvent également provoquer leur apparition [61].

### **6.3. Les symptômes métaboliques :**

Le SOPK fréquemment associé à des troubles métaboliques, en particulier la résistance à l'insuline, ce qui peut avoir un impact sur la gestion du poids et le risque des complications à long terme :

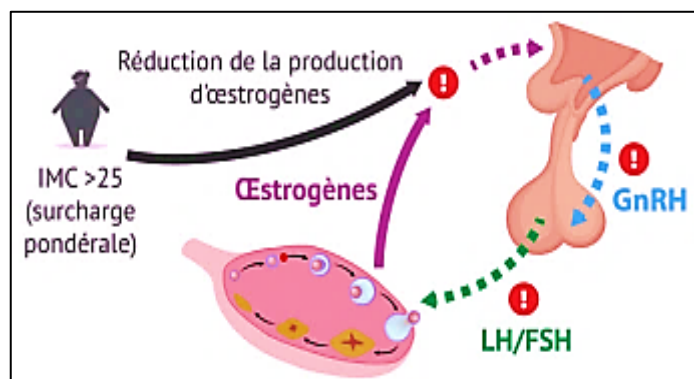
#### **6.3.1. Surpoids-Obésité (difficulté à en perdre) :**

Un des symptômes les plus courants du SOPK est le surpoids. En effet, comme le soulignent Torre et Fernandez [76] le pourcentage de femmes souffrantes des ovaires polykystiques et souffrants de surpoids en parallèle serait à hauteur de 50% à 70%.

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 ce n'est pas une généralité puisque de nombreuses femmes atteintes de SOPK ne sont pas en surpoids [63].

L'hyperandrogénie due à la présence importante d'hormones masculines peut provoquer une adiposité excessive et une difficulté de perte de poids [60].

Chez toute patiente atteinte de SOPK, il est important de déterminer l'Indice de Masse Corporelle (poids/taille<sup>2</sup>), en effet une augmentation de l'IMC au-delà de 25 kg/m<sup>2</sup> entraîne un risque d'anovulation ou de persistance d'anovulation et une diminution de l'insulinosensibilité (sensibilité des cellules à l'insuline) [83].



**Figure 16 :** La relation entre IMC et la production d'hormone [83].

Le surpoids et l'obésité ne sont pas des causes directes de survenue du SOPK mais des symptômes et des facteurs aggravants de ce syndrome [63].

### 6.3.2. Résistance à l'insuline :

La résistance à l'insuline est un problème métabolique courant chez les femmes atteintes de SOPK. Cela signifie que l'organisme ne répond pas efficacement à l'insuline, une hormone qui régule la glycémie. Cette résistance peut entraîner des :

- Niveaux de sucre dans le sang élevé, augmentant le risque de diabète de type 2.
- Risque de syndrome métabolique, qui inclut l'hypertension, un taux de cholestérol anormal, et l'obésité abdominale.

L'insulino-résistance se caractérise par des envies sucrées, des réveils nocturnes et par une fatigue postprandiale [63].

#### **6.4. Douleurs et fatigue chronique :**

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) [63]. Les femmes ressentent le plus souvent une « torsion » au niveau des ovaires. D'autres douleurs telles que des maux de tête, et des douleurs abdominales [71].

Le manque d'énergie est un symptôme fréquent et est ressenti par de nombreuses femmes, il n'est cependant pas reconnu comme réel symptôme par les médecins. L'origine de cette fatigue n'est pas connue, il n'y a pas eu de recherche sur le sujet à ce jour. Néanmoins, on peut supposer que le dérèglement hormonal, les éventuelles carences vitaminiques, ou alors la mauvaise qualité du sommeil liée au SOPK contribuent [63] [71]. Cependant une étude a montré que les pilules œstroprogestatives pourraient être à l'origine de carences en vitamines (B, C, E) et minéraux (calcium, magnésium), ce qui pourrait contribuer à la fatigue observée [63].

#### **6.5. Symptômes psychologiques :**

Le SOPK entraîne des difficultés psychologiques telles que la dépression et l'anxiété, affectant la qualité de vie des patientes, notamment à cause du surpoids, de l'hirsutisme, des problèmes de fertilité et du regard des autres. Ces troubles peuvent impacter la vie familiale, sociale et professionnelle. Les symptômes dépressifs incluent une humeur dépressive, des pensées négatives, de la fatigue, une perte d'intérêt et des troubles du sommeil. De plus, les difficultés à concevoir provoquent du stress et un sentiment de marginalité [58] [63] [76].

Ces troubles psychologiques, bien que fréquents, sont souvent moins considérés malgré leur prévalence. Ils tardent à être diagnostiqués, car souvent laissés de côté. Selon les recherches l'évaluation psychologique devrait faire partie des critères diagnostiques [76].

## **7. Complications médicales à long terme du SOPK :**

Le SOPK en plus des nombreux symptômes qu'ils provoquent, entraîne sur le long terme des complications, c'est pourquoi des contrôles réguliers des différents facteurs sont fortement recommandés chez les femmes atteintes de SOPK [63].

Ces problèmes de santé ont tendance à survenir plus tôt chez les personnes atteintes de SOPK que chez les témoins appariés selon l'âge. Les personnes atteintes de SOPK ayant un IMC supérieur à 25 sont exposées à un risque plus élevé de complications médicales à long terme comparativement à celles dont l'IMC est égal ou inférieur à 25 [71].

En l'absence de prise en charge les conséquences du SOPK dépassent largement le problème de reproduction [2].

### **7.1. Cancer de l'endomètre :**

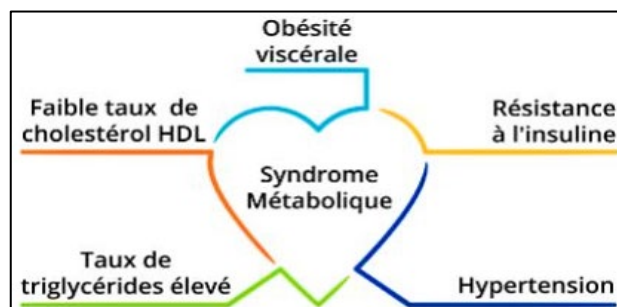
Beaucoup de données suggèrent que le risque de développer un cancer de l'endomètre est 3 fois plus important chez une personne souffrant de SOPK, notamment en raison de l'anovulation chronique, qui entraîne une exposition prolongée aux œstrogènes. Cette exposition peut entraîner une hyperplasie de l'endomètre voir un cancer de l'endomètre [63] [2].

Pour contrer l'excès d'œstrogènes et ainsi prévenir le développement excessif de la muqueuse utérine, qui peut entraîner un cancer de l'endomètre, il est essentiel important d'apporter à la femme de la progestérone qui permet l'apparition des menstruations et donc la desquamation de l'endomètre. Pour prévenir l'hyperplasie endométriale, un minimum de quatre saignements de retrait (hémorragie de privation : saignement d'origine utérin provoqué par la destruction de l'endomètre lié à la baisse brutale de la concentration sanguine d'œstrogène et de progestérone) provoqués par an est nécessaire [63].

## 7.2. Syndrome métabolique :

Le SOPK est associé à un risque accru de développer un syndrome métabolique (SM), qui est le reflet de l'insulinorésistance. Il se caractérise par la présence d'au moins 3 des 5 critères suivants [63] [2] :

- un tour de taille important (périmètre abdominal  $> 102$  cm ♂,  $> 88$  cm ♀)
- une hypertension artérielle ( $\geq 130 / 85$  mm Hg)
- une insulinorésistance ou un diabète (glycémie à jeun  $\geq 1.10$  g/l et glycémie à 2 heures de l'HGPO entre 1.40 et 1.99 g/l)
- une triglycéridémie élevée (TG à jeun  $\geq 1,5$  mmol/l)
- un HDLc diminué ( $<0,4$  g/l ♂,  $<0,5$  g/l ♀)



**Figure 17 :** Le syndrome métabolique [85]

Dans le SOPK, la résistance à l'insuline et la répartition des graisses corporelles perturbent le métabolisme des hormones sexuelles, des glucides et des lipides, contribuant ainsi au développement du syndrome métabolique. Plusieurs études ont également montré un lien entre l'obésité abdominale et des niveaux élevés d'androgènes et d'insuline, qui sont des facteurs de risque associés à ce syndrome [2].

Toute patiente diagnostiquée avec un SOPK doit être examinée pour un syndrome métabolique, incluant un examen clinique du morphotype, la mesure de l'hypertension, et un bilan biologique (lipides et glycémie). Le diagnostic de SM est posé si la patiente présente une obésité androïde (viscérale) et deux autres critères mentionnés précédemment. L'obésité androïde (excès de graisse au niveau du

ventre), liée à l'hyperandrogénie, favorise l'accumulation de graisse abdominale et prédispose à l'insulinorésistance, rendant difficile l'entrée du sucre dans les cellules [63] [85].

### **7.3. Hypertension et maladies cardiovasculaires :**

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont plus fréquents chez les femmes atteintes de SOPK, indépendamment de l'IMC. Ces facteurs incluent un taux de HDL cholestérol diminué (< à 0.5 g/l) et/ou un taux de LDL cholestérol élevé (>1.6 g/l) l'obésité abdominale, l'insulinorésistance, le diabète de type II et l'hypertension artérielle. le risque d'apparition d'hypertension artérielle est plus important si la patiente présente un IMC élevé [63].

Ces facteurs de risque augmentent donc à terme le risque de maladies cardiovasculaires, c'est pourquoi, un seul de ces facteurs dépistés doit être pris en charge immédiatement. En cas de SOPK, des prises de sang et un contrôle du poids doivent être fait de manière régulière [63].

Le SOPK pourrait réduire la compliance vasculaire (la capacité des vaisseaux sanguins à se dilater et se contracter) du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire qui est la couche interne des vaisseaux sanguins et joue un rôle clé dans la régulation du tonus vasculaire et de la fluidité sanguine. L'altération de la réactivité vasculaire semble plus importante que ne le laisseraient supposer l'obésité et le diabète [2].

Le SOPK peut être associé à l'hypertension. Certaines femmes peuvent développer une hypertension pendant leur période de fertilité, mais, souvent, ce trouble se développe postérieurement [63] [2].

Une récente méta analyse a montré que le risque d'hypertension était plus élevé seulement chez les personnes en âge de procréer, et non chez les personnes ménopausées qui avaient souffert d'un SOPK durant leurs années de fertilité [71].

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 [2].

À ce titre, les personnes atteintes de SOPK devraient faire vérifier leur tension artérielle chaque année et dès qu'elles souhaitent concevoir, car elles sont exposées à un risque accru de troubles hypertensifs pendant la grossesse [71].

### **7.4. Stéatose hépatique :**

Plusieurs essais montrent que la prévalence de la NASH (Hépatite Stéatosique Non Alcoolique) est nettement augmentée chez les patientes avec un SOPK [2].

### **7.5. Infertilité**

Le SOPK est source d'infertilité du fait de l'anovulation chronique qui est la cause prédominante de l'infertilité dans ce syndrome. 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 [2].

Ces troubles de la fertilité peuvent aller de difficultés à tomber enceinte à une infertilité complète. Parmi les femmes concernées par le SOPK, près de la moitié souffrent d'infertilité [60].

Toutefois, malgré ce syndrome, les grossesses spontanées sont possibles. La contraception est donc indispensable si le désir de grossesse n'est pas présent [86].

Entre 25 et 30 ans, l'infertilité est souvent le motif de consultation surtout si les symptômes dus à l'augmentation de sécrétion de la testostérone (hyperandrogénie) sont peu marqués [62].

### **7.6. Complications de la grossesse**

Les femmes souffrant du SOPK ont un risque plus élevé de complications pendant leur grossesse. Il est donc essentiel de suivre la glycémie à jeun durant le premier trimestre pour détecter un éventuel diabète gestationnel. Entre la 24e et la

28e semaine de grossesse, un test HGPO (un test de l'hyperglycémie provoquée par voie orale) sera effectué si la glycémie à jeun pendant le premier trimestre est normale [63].

Il y a également un risque d'accouchement prématuré, de mortalité périnatale et un risque d'une prééclampsie (hypertension), une mesure de la pression artérielle et du débit sanguin utérin est indispensable au cours du 2e trimestre de grossesse [63] [87].

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

Si les femmes qui ont un syndrome des ovaires polykystiques deviennent enceintes et en cas d'obésité présente, le risque de complications de la grossesse est augmenté [87].

### **7.7. Diabète de type II et l'intolérance au glucose**

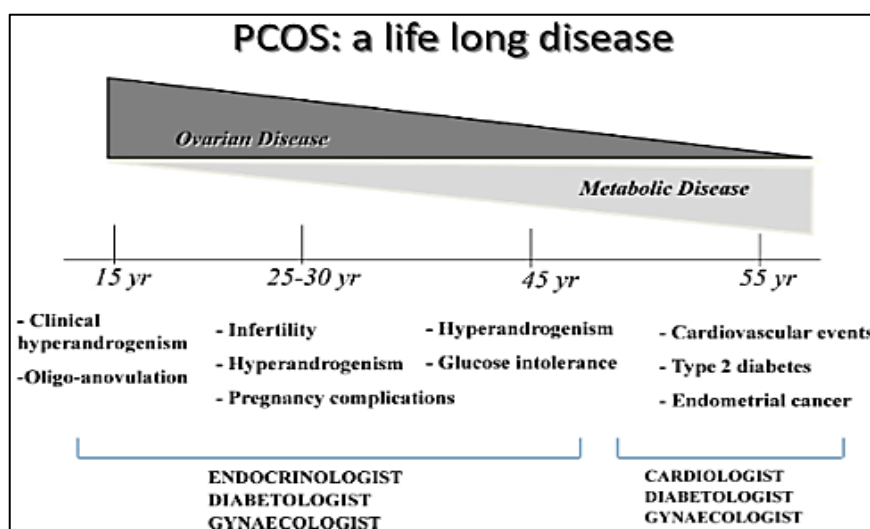
Chez les patientes présentant un SOPK, la prévalence de l'intolérance au glucose et du diabète de type 2 est augmentée malgré leur jeune âge, quel que soit leur poids [71].

Le suivi médical des personnes atteintes de SOPK est souvent dispersé, car l'accent est principalement mis sur la reproduction, au détriment des complications à long terme. C'est pourquoi il est essentiel de réaliser une évaluation initiale et des suivis réguliers pour toutes les personnes concernées par cette pathologie [71] :

- Taille, poids et indice de masse corporelle
- Tension artérielle
- Évaluation du risque cardiovasculaire, y compris tabagisme, activité physique et antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce
- Bilan lipidique (cholestérol, lipoprotéines de basse densité, lipoprotéines de haute densité et triglycérides)

- Statut glycémique, idéalement par test d'hyperglycémie provoquée par voie orale
- Dépistage de l'apnée obstructive du sommeil (c.-à-d., ronflements et fatigue au réveil, somnolence ou fatigue diurne)
- Dépistage de la dépression et de l'anxiété
- Dépistage de toute aménorrhée excédant 90 j

L'illustration suivante (Figure 18) montre un lien entre l'évolution du SOPK au cours de l'âge et l'apparition de complications.



**Figure 18 :** les symptômes et les complications du SOPK au cours d'une vie [63]

## 8. Diagnostic :

### 8.1. Critères de diagnostic

Le diagnostic du SOPK a évolué au fil du temps, avec l'établissement de critères spécifiques l'Institut National de la Santé (NIH) a défini les critères incluant les dysfonctions ovulatoires et l'hyperandrogénisme. En 2003, les critères de Rotterdam ont été introduits par l'ESHRE et l'ASRM, exigeant deux des trois critères suivants : hyperandrogénisme, dysfonction ovulatoire, ou morphologie ovarienne polykystique à l'échographie (plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires) [88] [1]. En 2006, l'AES a ajouté un critère combinant

l'hyperandrogénisme et la dysfonction ovarienne [1]. En 2018, de nouvelles recommandations ont été proposées par l'ESHRE, confirmant les critères de Rotterdam avec quelques ajustements subtils pour améliorer le diagnostic et la gestion du SOPK [90].

### **8.2. Méthode de diagnostic**

#### **8.2.1. L'enquête ou l'interrogation**

L'interrogatoire doit inclure l'âge de la patiente, la date des premières règles, la présence de dysménorrhée et la durée des cycles. Il est important de rechercher des antécédents personnels et familiaux de diabète, d'obésité, de dyslipidémie, d'hypertension artérielle, d'infertilité et de cycles irréguliers [91].

#### **8.2.2. Examen clinique**

L'examen clinique doit rechercher des signes d'hyperandrogénie, la présence d'acanthosis nigricans, indicatif d'une insulino-résistance, et une irrégularité menstruelle persistante après deux ans de règles, ce qui évoque le SOPK. Il est également important d'évaluer l'indice de masse corporelle (IMC) et la tension artérielle [92].

#### **8.2.3. Examens paracliniques**

##### **8.2.3.1. Examens biologiques**

Un bilan hormonal est effectué entre le 2<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour du cycle menstruel. Pour les patientes sans règles, celles-ci sont induites par un traitement progestérone pendant 10 jours, puis le bilan inclut plusieurs dosages hormonaux [91].

##### **➤ Le dosage de FSH et LH**

Dans le cas du SOPK, le niveau de LH reste supérieur à celui de FSH tout au long du cycle, sans l'élévation habituelle de LH avant l'ovulation, ce qui entraîne une inversion du rapport FSH/LH [91].

### ➤ Le dosage des androgènes

Ce dosage comprend l'évaluation du taux [91] :

- ✓ De testostérone circulante
- ✓ D'androsténone
- ✓ Du sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHA)

Le résultat de ce dosage affiche des taux élevés en cas de SOPK [91].

### ➤ Si besoin, le dosage d'autre hormone

Selon les cas d'autre, hormones peuvent être également dosées [91] :

- ✓ La prolactine, qui joue un rôle notamment dans la reproduction et lors de l'allaitement.
- ✓ L'hormone 17 bêta-œstradiol qui intervient pendant l'ovulation.
- ✓ L'hormone 17 hydroxy progestérone.
- ✓ Le TSH (thyroid-stimulating hormone) qui stimule la thyroïde.

#### 8.2.3.2. Bilan métabolique

- ✓ Un bilan métabolique sanguin complète le bilan hormonal [91] :
- ✓ Un dosage de la glycémie et éventuellement l'insulinémie qui affiche des taux élevés en cas de SOPK.
- ✓ Un bilan lipidique pour mesurer le cholestérol et les triglycérides.

#### 8.2.3.3. Examen échographique

La morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie transvaginale ( $\geq 20$  follicules ou volume  $\geq 10$  ml) peut être utilisée comme critère supplémentaire si les critères cliniques ou les analyses ne sont pas concordants. Une échographie transabdominale, avec des seuils différents, peut également être envisagée. Le nombre normal de follicules varie selon l'âge, avec en moyenne 8 follicules par ovaire chez les femmes en âge de procréer et un volume moyen de 6,1 mL. Jusqu'à 25% des femmes en bonne santé peuvent présenter cette morphologie comme une

variation normale. Les kystes sont des follicules immatures, et leur nombre détermine la morphologie polykystique [91].

Si l'échographie pelvienne est difficile à réaliser, le dosage de l'AMH peut être utilisé pour estimer le nombre de follicules antraux précoces et faciliter le diagnostic [10].



**Figure 19** : Comparaison entre un ovaire normal et un ovaire d'aspect polykystiques [7]

### 9. Traitements du SOPK :

Il n'existe pas de traitement curatif pour le SOPK, mais des options thérapeutiques permettent de soulager ses symptômes. Ces traitements incluent des médicaments, des changements dans l'hygiène de vie, et un suivi psychologique si nécessaire. De nouveaux traitements sont en cours d'étude [73].

#### 9.1. Traitements médicamenteux (symptomatiques)

##### 9.1.1. Traitements contre l'absence des règles et les troubles de l'ovulation

La pilule contraceptive régularise les cycles menstruels mais inhibe l'ovulation. Elle peut contenir un progestatif seul ou une combinaison d'œstrogènes et de progestatif, cette dernière étant destinée aux patientes sans risques cardiovasculaires. L'utilisation d'un dispositif intra-utérin (DIU) ne corrige pas l'absence de règles ni les troubles de l'ovulation [73].

### **9.1.2. Traitements pour favoriser la fertilité et la grossesse**

Pour traiter l'anovulation ou la dysovulation, des traitements de stimulation ovarienne tels que le citrate de clomifène, les gonadotrophines (en commençant par de faibles doses pour éviter les risques de grossesses multiples et de syndrome d'hyperstimulation ovarienne) ou les inhibiteurs de l'aromatase peuvent être proposés. Si la grossesse ne survient pas, un forage ovarien par laparoscopie, utilisant le laser pour détruire les zones ovariennes produisant des androgènes, peut être envisagé. Si ces traitements échouent, la fécondation in vitro (FIV) reste une option [73].

### **9.1.3. Traitements de l'hyperpilosité et de l'hirsutisme**

Les contraceptifs oraux combinés régulent les cycles menstruels et réduisent les niveaux d'androgènes, diminuant ainsi la pilosité. La spironolactone, prescrite pour bloquer les hormones masculines responsables, est contre-indiquée pendant la grossesse. En cas d'inefficacité, l'acétate de cyprotérone peut être utilisé pendant six mois pour traiter l'hyperpilosité [73].

### **9.1.4. La metformine**

La metformine peut être envisagée chez les adultes en surpoids ou obèses, tant pour des raisons métaboliques que symptomatiques. Elle peut également être utilisée chez les adolescentes, notamment en cas de régulation des cycles, et chez les adolescentes en surpoids, en fonction de la certitude du diagnostic ou pendant l'exploration du SOPK [75].

## **9.2. Traitements non médicamenteux**

### **9.2.1. La chirurgie**

C'est une option rare, réservée aux cas où les traitements habituels ne donnent pas de résultats. Étant une intervention invasive, il doit être utilisé dans des situations très spécifiques [94].

### **9.2.2. Changement de mode de vie et utilisation des compléments alimentaires**

Pour améliorer les symptômes du SOPK, il est crucial d'adopter un mode de vie sain, qui inclut une alimentation anti-inflammatoire riche en oméga-3, en protéines maigres et en légumes variés, tout en contrôlant la glycémie. Un sommeil de qualité et une gestion du stress sont également essentiels pour, car ils influent sur l'équilibre hormonal [95].

Dans ce contexte, les compléments peuvent être bénéfiques pour la gestion du SOPK [95], par exemple :

- L'inositol, aide à réguler le cycle menstruel, améliore la sensibilité à l'insuline et réduire les niveaux de testostérone [95].
- Le magnésium, essentiel pour de nombreuses fonctions corporelles, notamment le métabolisme du glucose et la réduction de la résistance à l'insuline, joue un rôle important [32].
- Les oméga-3 sont bénéfiques pour la régulation du système immunitaire, la différenciation cellulaire et l'ovulation, tout en réduisant certains facteurs de risque cardiométaboliques grâce à la diminution des prostaglandines et à l'augmentation de l'activité des enzymes antioxydantes [96].

Enfin, une activité physique modérée, comme la marche ou le yoga, complète ces ajustements et favorise un équilibre hormonal optimal tout en évitant les exercices trop intenses. Chaque femme doit ajuster son programme d'exercice selon ses besoins [95].

### **9.2.3. Les plantes**

#### **9.2.3.1. La maca**

La maca est une plante adaptogène qui aide à gérer le stress physique et psychologique. Elle stimule la libido, améliore la fertilité et augmente l'énergie. Dans le cadre du SOPK, elle favorise l'équilibre hormonal en soutenant le bon fonctionnement de l'hypothalamus, de l'hypophyse et des glandes endocriniennes,

ce qui influence positivement les cycles menstruels et la fonction ovarienne [97] [98].

### **9.2.3.2. Le gattilier**

Le gattilier, ou Vitex Agnus Castus, est une plante médicinale utilisée pour traiter les déséquilibres hormonaux et les symptômes du syndrome prémenstruel. Il est bénéfique pour le système reproducteur féminin et peut améliorer la fertilité, notamment dans la gestion du SOPK [99].

### **9.2.3.3. Le curcuma :**

La curcumine, présente dans le curcuma, est un anti-inflammatoire naturel qui réduit l'inflammation cellulaire et peut abaisser la glycémie, l'insuline à jeun, les taux d'hormones sexuelles et l'hirsutisme. Elle constitue ainsi un traitement naturel prometteur pour améliorer l'hyperandrogénie et l'hyperglycémie liées au SOPK [100].

## **10. Prévalence :**

### **• Taux global**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) touche entre 8 et 13 % des femmes en âge de procréer représentant la première endocrinopathie [86] [101].

Selon les critères du NIH en 1990, la prévalence du SOPK est de 4 à 6.6% parmi les femmes en âge de procréer et 6 à 21% selon les critères de Rotterdam [102].

Au niveau mondial, la prévalence du SOPK (syndrome des ovaires polykystiques) varie entre 5-10 % et 17-22 % respectivement, selon les critères de Rotterdam. En Afrique subsaharienne, les études sur la prévalence du SOPK sont rares et les valeurs rapportées varient entre 16 % et 32 % selon les différents centres [103].

- **Variabilité géographique**

La prévalence varie selon les régions. Par exemple des études ont montré que le taux de femmes atteintes du SOPK en Europe centrale et orientale est plus de trois fois supérieur à celui des pays occidentaux.

En République tchèque, le taux était d'environ 460,6 cas pour 100 000 femmes, tandis qu'en Suède, il était seulement de 34,10 cas pour 100 000 femmes [104].

Le SOPK toucherait 10% de la population féminine dans le monde, mais selon une étude publiée dans le Pan Africain, Médical Journal, il pourrait concernait plus de 23% des femmes en Afrique. Pourtant, il reste méconnu et encore mal diagnostiqué [105].

Cette étude a montré que la prévalence du SOPK chez les femmes infertiles à l'Hôpital universitaire d'enseignement de Port Harcourt était respectivement de 10,3 % et 16,7 %. Cela est comparable à la prévalence du SOPK de 18,1 % chez les femmes infertiles à Enugu, dans le sud du Nigéria, mais inférieur à celle trouvée dans certains centres à travers le monde, comme en Tanzanie (32 %), en Irak (74,6 %), en Iran (69,7 %) et au Danemark (68 %). (13) Dans une étude menée parmi les femmes en Oman, la prévalence a été trouvée à 7% [106].

Dans l'étude récente, la prévalence a été de 5,26% et 3,83% dans les groupes MD1 et MD2 respectivement, ce qui est inférieur. Les résultats de l'étude des Émirats Arabes Unis sont conformes à d'autres études montrant une prévalence élevée du SOPK dans la région MENA, mais le SOPK a été autodéclaré [107].

- **Sous-diagnostic**

Une grande partie des femmes concernées ne sont pas diagnostiquées. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), jusqu'à 70 % des femmes atteintes de SOPK dans le monde ignorent leur diagnostic [104].

# **PARTIE PRATIQUE**

# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'endocrinopathie la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer et représente l'une des principales causes d'infertilité. Il se manifeste par divers symptômes et peut entraîner, à long terme, de nombreuses complications.

Notre étude a été menée sur une période de quatre mois (de décembre à avril). Elle vise à approfondir l'analyse de la prévalence et des causes du syndrome (SOPK) en Algérie.

Alors, une enquête en ligne a été établie à l'aide de deux questionnaires publiés sur les plateformes virtuelles des réseaux sociaux (Facebook et Instagram) afin de recueillir des données qui seront traités à l'aide des logiciels Excel et Google Forms. Cependant, les résultats obtenus, seront analysés et présentés sous forme de graphes à l'aide des mêmes logiciels.

Le premier questionnaire (Annexe I), a été destiné aux patientes atteintes du syndrome (SOPK), a pour objectif d'évaluer la prévalence du syndrome, ses symptômes et ses complications à travers leurs témoignages. Il explore divers aspects de leur parcours médical, leur vécu, leur satisfaction face à la prise en charge, les traitements utilisés ainsi que leur éventuel recours aux plantes médicinales. Cette enquête vise à mettre en lumière les difficultés rencontrées par les patientes, que ce soit sur le plan médical, émotionnel ou social.

Le second questionnaire (Annexe II) a été adressé aux professionnels de la santé (médecins généralistes, gynécologues, et les sages-femmes de la santé publique). Il cherche à estimer la fréquence du diagnostic de SOPK, à évaluer la conformité au suivi médical des patientes, et à analyser leurs connaissances des critères diagnostiques, les approches thérapeutiques ainsi que les approches actuelles concernant le diagnostic et la prise en charge du SOPK en Algérie.

L'analyse des informations obtenues grâce aux questionnaires établis, apportera un éclairage essentiel sur les lacunes existantes dans la reconnaissance et la gestion du SOPK en Algérie. En mettant en perspective les témoignages des patientes et les pratiques des professionnels de santé.

## **Partie 01 : Questionnaire destiné aux patientes**

Notre étude a été menée sur 100 femmes Algériennes atteintes du (SOPK) et originaires de plusieurs wilayas, notamment Guelma et Souk Ahras.

L'âge des femmes intervenues est compris entre 16 ans et 37 ans. Dont la plupart étaient célibataires, et 82 % d'entre elles étaient titulaires d'un diplôme universitaire.

### **Les Critères étudiés**

- Age du diagnostic
- Cycle menstruel
- Avoir des enfants
- Les antécédents familiaux
- La raison de consultation
- Les symptômes
- Les complications
- Le type et l'efficacité de traitement utilisé
- Suivis et contrôle des patientes
- L'impact du SOPK sur l'état psychologique des patientes
- Les plantes utilisées pour traiter le SOPK
- La relation entre l'IMC et le SOPK

## **Partie 02 : Questionnaire destiné aux médecins**

Concernant le second questionnaire, il a été diffusé sous format imprimé et numérique auprès de 53 médecins exerçant aux niveaux des hôpitaux et des cliniques privées et répartis sur plusieurs wilayas. Dont, 39 % sont des gynécologues, 38 % sont des médecins généralistes et 23 % sont des sages-femmes de la santé publique.

**Les critères étudiés**

- La fréquence du diagnostic de SOPK dans la carrière médicale des médecins
- Les raisons de consultation
- L'âge de diagnostic du SOPK chez les patientes
- Les critères du diagnostic du SOPK
- Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK
- Les principaux facteurs du SOPK en Algérie
- Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK
- Le suivi médical des patientes
- Perception des professionnels de santé sur la compréhension et la prise en charge du SOPK en Algérie

# RÉSULTATS ET DISCUSSION

## Partie 01 : Questionnaire destiné aux patientes

### 1. Age du diagnostic :

La plupart des patientes (91%) ont été diagnostiquées avec le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), tandis que seulement 9% des femmes sondées n'ont pas été diagnostiquées. L'analyse de cette répartition montre que le diagnostic du syndrome est particulièrement fréquent chez les femmes âgées de 20 à 30 ans, avec 60 cas recensés dans cette tranche d'âge. Par ailleurs, 29 femmes ont été diagnostiquées avant l'âge de 20 ans, 9 entre 20 et 40 ans, tandis que seulement deux cas ont été identifiés après 40 ans. (Figure 20,21)

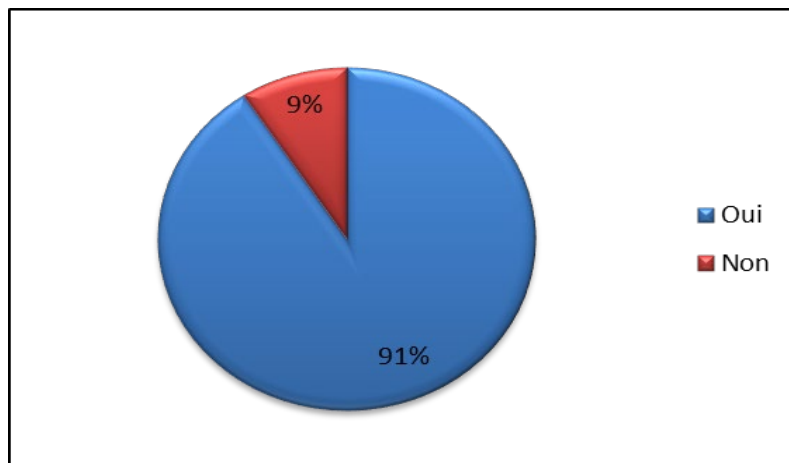


Figure 20 : Diagnostic aux SOPK

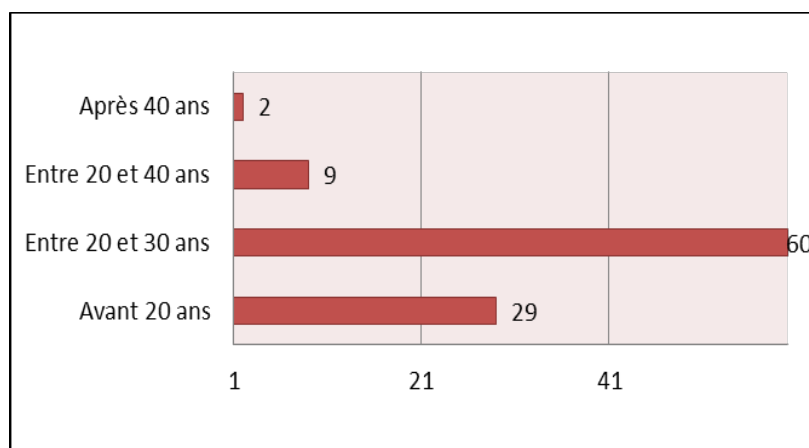


Figure 21 : Age de diagnostic

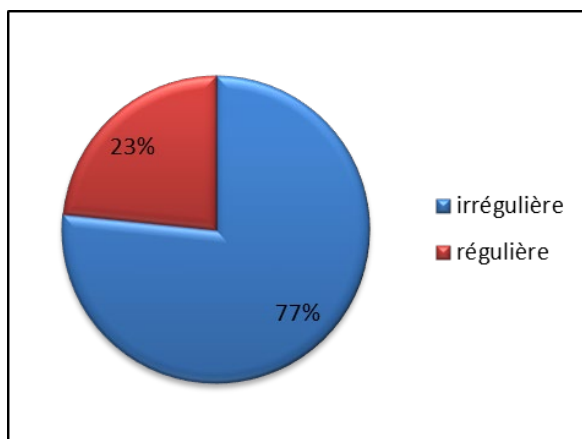
Nos résultats sont en accord avec plusieurs études antérieures qui soulignent que le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) touche principalement les femmes jeunes en âge de procréer. En effet, **Adams et al. (1986) [17]**, ont montré que le SOPK est essentiellement diagnostiqué chez les femmes en âge de concevoir. **Coviello et al. (2006) [108]**, ont confirmé cette tendance en rapportant une fréquence élevée du SOPK chez les femmes âgées de 17 à 25 ans, ce qui correspond à notre propre échantillon.

De même, **Sidra et al. (2019) [109]**, dans une étude menée sur 440 patientes, ont observé que 62,3 % des cas se situaient entre 15 et 30 ans, renforçant ainsi l'idée d'une prédominance chez les jeunes femmes. Au Congo, **Mbuyamba et al. (2014) [110]**, ont également rapporté une proportion élevée de patientes atteintes de SOPK dans la tranche d'âge 25–35 ans, ce qui reste cohérent avec les autres données.

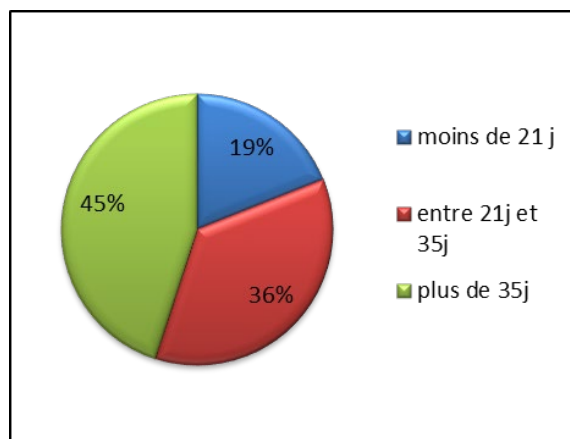
Ces différentes études convergent vers la même conclusion : le SOPK survient majoritairement durant la période d'activité génitale optimale, marquée par une ovulation active et une sécrétion hormonale ovarienne accrue [88]. Ce qui corroborent également nos résultats.

### 2. Cycle menstruel :

Selon notre étude, la majorité des patientes (77%) ont présenté des cycles menstruels irréguliers, Environ 19% de ces femmes ont un cycle court ( $\leq 21$  jours) et 45% avec des cycles longs ou spanioménorrhée ( $> 35$  jours). En revanche, 36% des patientes présentent des cycles réguliers dont la durée est comprise entre 21 et 35 jours ( $21 > \text{jours} \leq 35$ ). (Figure 22, 23)



**Figure 22:** Régularité du cycle menstruel

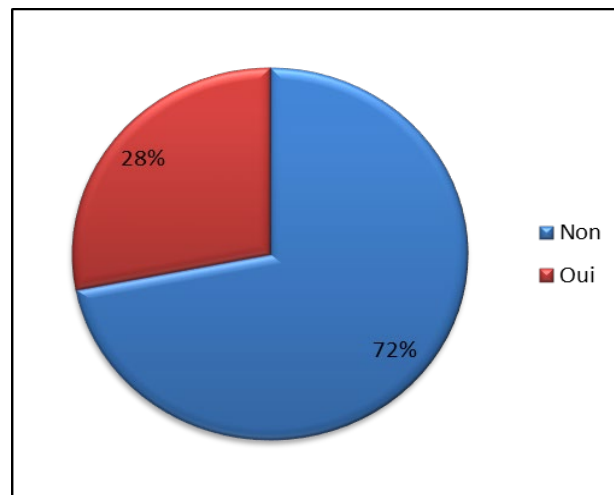


**Figure 23:** Durée du cycle menstruel

Dans l'étude de **Balen et al., 1995 [112]**, et **Sirmans et al. 2013 [113]**, il est montré que les irrégularités menstruelles touchent jusqu'à 70% des femmes atteintes de SOPK. **Botsis et al. 1995 [114]** et **Ibrahim Mahmoud et al. 2015 [115]**, ont respectivement réalisé un pourcentage de 80,3% et 90% des femmes SOPK qui avaient des cycles irréguliers. Ces résultats sont similaires à ceux de notre étude. Cependant, **Diamanti Kandarakis et al., 1999 [116]** et **Kousta et al. 1999 [111]**, ont indiqué, par contre, des proportions relativement faibles, de 43,8% et de 26%, respectivement, pour les patientes qui avaient des cycles irréguliers. **Bouteloup (2020) [117]**, indique que 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, soit par un cycle long.

### 3. Avoir des enfants :

D'après l'étude, il a été constaté qu'une grande majorité des femmes malades n'ont pas d'enfants, représentant 72 %, tandis que seulement 28 % ont des enfants. (Figure 24)



**Figure 24 :** Avoir des enfants

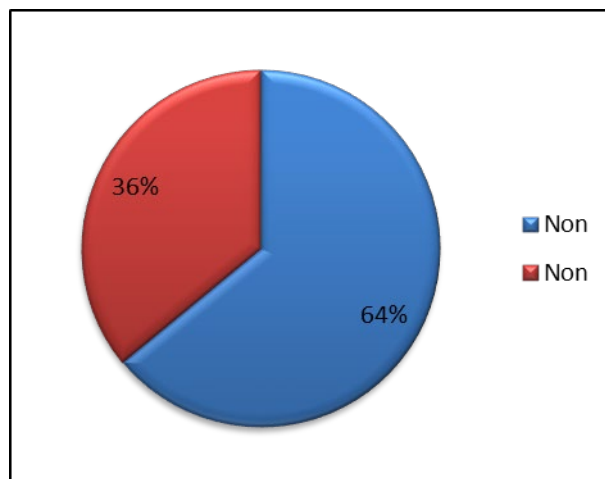
La population étudiée est constituée de 36% de femmes mariées, d'entre elles 72 % n'ont pas d'enfants. Cela indique que le SOPK affecte la fertilité des femmes, car ces résultats sont en accord avec les études de **Bourassa (2002) [118]**, qui rapporte un pourcentage d'infertilité de 55 à 75%. Toutefois, **Imaouen et al. (2017) [119]** ont trouvé un taux d'infertilité plus faible, estimé à seulement 15 %, ce qui peut s'expliquer par des différences d'échantillon ou de méthodologie.

Les anomalies d'ovulations représentent une cause d'infertilité féminine, due à des cycles irréguliers (courts ou longs) qui se manifestent principalement par des déséquilibres hormonaux de l'hypothalamus et de l'hypophyse **[120]**.

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. En effet, la présence du SOPK fait en sorte que les ovaires ne reçoivent pas les bons signaux hormonaux de l'hypophyse. Sans ces signaux, il n'y aurait pas d'ovulation (production d'ovules) ou ovulation de mauvaise qualité qui se résulterait en une infertilité. Cette dernière 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 **[2]**.

#### 4. Les antécédents familiaux

Environ 36% des femmes présentent des antécédents de SPOK dans leurs apparentés comme les problèmes d'infertilité. Environ 64% déclarent n'avoir, à leur connaissance, aucun ATCD familial de SOPK. (Figure 25)



**Figure 25** : Les antécédents familiaux

Les résultats de l'enquête sont conformes à ceux d'une étude réalisée à **Blida par Djebar Manel et al [2]**, où ils ont trouvé qu'environ 65,45% des femmes déclarent ne pas avoir de connaissances sur des antécédents familiaux de SOPK et, 34,55% des femmes ont des antécédents de SOPK dans leurs apparentés.

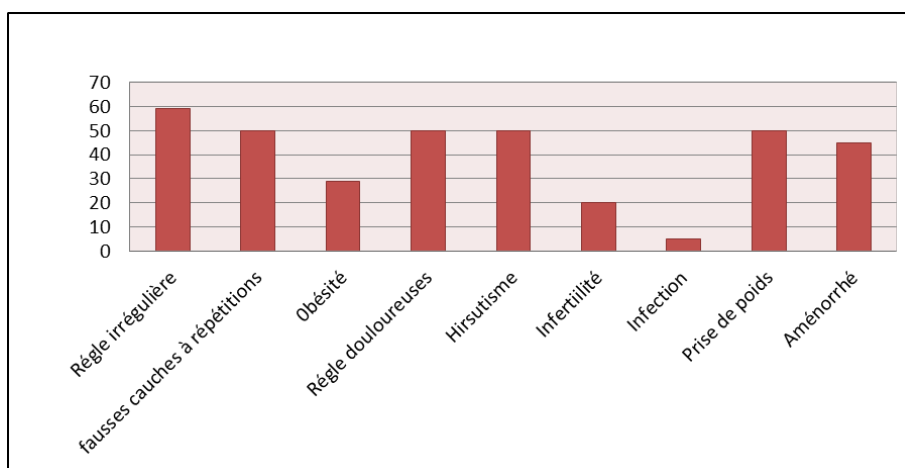
Cependant, les autres études tels que, **Legro et al .2013 [121]**, ont réuni 115 sœurs de femmes ayant un SOPK selon la définition nord-américaine (sans échographie) et 70 sujets témoins : 22% des sœurs présentent un SOPK et 24% des sœurs ont une hyperandrogénie et des cycles réguliers, évoquant une transmission autosomique dominante de l'hyperandrogénie.

Aujourd'hui, il est admis que l'hypothèse physiopathologique du SOPK semble être une anomalie intrinsèque des cellules thécales sur la stéroïdogénèse, influencée par l'environnement, l'insuline et le surpoids. Il s'agirait d'une maladie multigénique et environnementale. La connaissance des gènes du SOPK permettrait de proposer de nouvelles stratégies thérapeutiques et une éventuelle prévention chez les femmes prédisposées [122].

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 [2].

### 5. Raisons de consultation :

Les raisons de consultation les plus fréquentes chez les femmes dans notre étude sont les troubles du cycle menstruel, avec 59 cas enregistrés. Fatigue et stress, Acné, l'obésité, chute de cheveux, Hirsutisme et tache de pigmentation également parmi les symptômes les plus courantes chez les femmes, avec un nombre variant entre 40 et 61 cas. (Figure 26)



**Figure 26 : Raisons de consultation**

Nous avons remarqué que les troubles du cycle menstruel est La raisons de consultation la plus fréquentes chez la population étudiée.

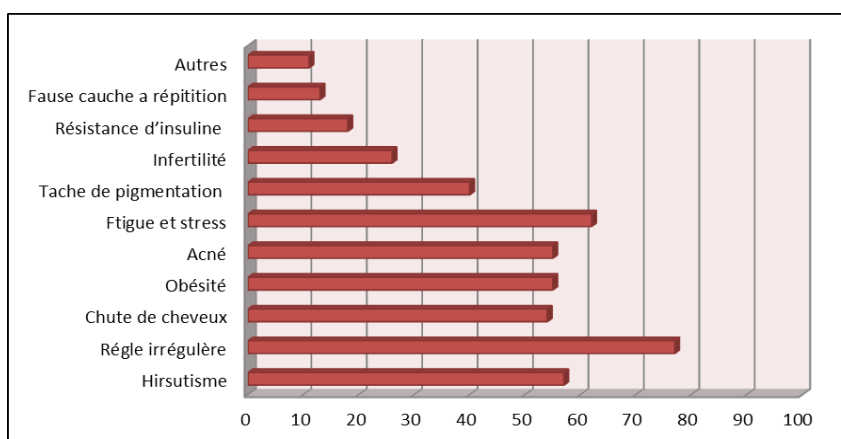
De par le monde, la majorité études montre que le trouble menstruel est la principale raison pour laquelle les femmes consultent un professionnel de santé. L'oligo-spanioménorrhée est le motif de consultation le plus fréquent, suivie par l'absence totale de règles. Le second mode d'entrée vers le diagnostic est une problématique d'infertilité. L'hirsutisme était le 3ème motif de consultation le plus fréquent. Comparativement, les autres symptômes d'hyperandrogénie, acné et alopecie, sont moins fréquents, ainsi que la prise de poids constituent des motifs de consultations assez rares [117].

Selon **Bouchard (2003) [123]**, les motifs de consultations sont variables, souvent c'est l'infertilité (31%) ensuite l'hirsutisme et hyperandrogénie avec un pourcentage de (15%) et douleurs pelviennes avec 12%. En revanche, étude réalisée par **Imaouen en 2017 [119]**, rapporte une répartition différente : l'hirsutisme arrive en tête (74 %), suivi des spanioménorrhées (33 %), de l'infertilité (15 %), de l'aménorrhée secondaire (14,2 %) et, plus rarement, de l'aménorrhée primaire (1,58 %). Ces dernières études rapportent des constats différents par rapport aux nôtres mais elles présentent également des points de convergence.

### 6. Symptômes :

Les symptômes les plus fréquentes chez les femmes dans notre étude sont les troubles du cycle menstruel, avec 77 cas enregistrés. Fatigue et stress, Acné, l'obésité, chute de cheveux, Hirsutisme et tache de pigmentation également parmi les symptômes les plus courantes chez les femmes, avec un nombre variant entre 40 et 61 cas.

En outre, l'infertilité, les fausses couches répétées et la résistance à l'insuline sont des symptômes observés chez un nombre de femmes allant de 15 à 28. (Figure 27)



**Figure 27 : Symptômes**

Nous avons observé que les troubles du cycle menstruel sont les plus fréquents chez les femmes atteintes de SOPK.

Plusieurs études, dont celle **Sirmans et Pate.2014 [124]**, **Hart et al. 2004 [125]**, et **d’Orio et al.2004 [126]** rapportent que l’acné touche entre 15 % et 30 % des femmes atteintes du SOPK. Bien qu’elle puisse être un marqueur d’hyperandrogénie. Voici ce que nous avons observé dans les résultats de l’étude, où les symptômes tels que l’hirsutisme et l’acné sont apparus à des taux variables chez les femmes atteintes. Cela pourrait être dû à la taille de l’échantillon étudié ou aux modes de vie différents des femmes concernées. Alors que pour **Hart et al. 2004 [125]**, le SOPK constitue la principale cause de troubles des règles et d’infertilité chez la femme. Ce dysfonctionnement s’accompagne d’une infertilité par anovulation dans environ 20 à 74% des cas recensés selon plusieurs études.

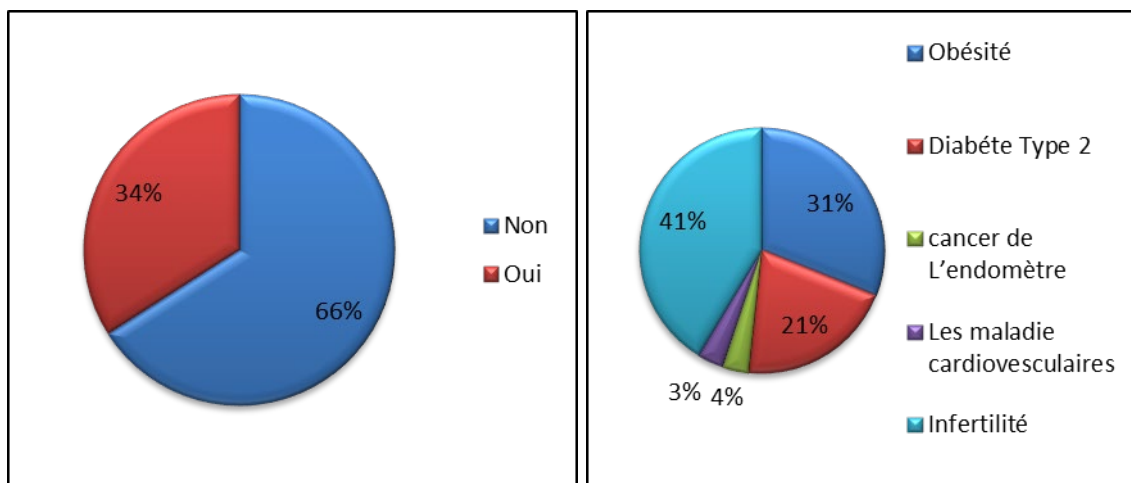
En effet, la prévalence de l’hirsutisme est nettement supérieure en Australie à la différence de la Chine où elle est la plus faible : 15,3 vs 2,2%. De façon générale, d’après plusieurs études consultées, l’hirsutisme associé à la condition OPK est plus fréquent chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens que chez les Asiatiques. De par le mode, dans pratiquement toutes les études, la majorité des patientes avec SOPK ont un hirsutisme (toujours plus 60% d’entre elles), sauf chez les Asiatiques où il est rarement mis en évidence **[127]**.

Certains auteurs estiment qu’environ 57 % des femmes de plus de 20 ans ayant un problème d’acné sont probablement atteintes de SOPK **[117]**.

Les androgènes pourraient stimuler la prolifération des cellules des glandes sébacées, ce qui entraînerait une augmentation de la sécrétion de sébum, augmentant ainsi les risques de développer de l’acné **[128]**.

### **7. Complications :**

La majorité des femmes ne présentent pas de complications, représentant environ 66%. En revanche, 34% d’entre elles présentent des complications, avec des pourcentages variables, dont l’obésité qui occupe la plus grande proportion à 41%, suivie de l’infertilité à 31%. Ensuite, on retrouve le diabète de type 2 à 21%, puis les maladies cardiaques et le cancer du col de l’utérus à 3%, dans cet ordre. (Figure 28,29)



**Figure 28 :** Avoir des complications

**Figure 29 :** Types de complications

Le fait que 66% des femmes interrogées ne présentent aucune complication associée au SOPK peut être perçu positivement. Cela suggère une possible variabilité individuelle des symptômes ou encore une prise en charge efficace dans certains cas. Cependant, l'absence de complications ne signifie pas forcément l'absence de symptômes : des manifestations discrètes peuvent affecter la qualité de vie.

L'obésité qui occupe la plus grande proportion à 41%, Nos résultats se rapprochent également d'une étude tunisienne publiée par **Lassoued et al en 2017 [129]**. Qui ont constaté que 30% des femmes atteinte par le syndrome étaient en surpoids et 12% en obésité.

L'infertilité touche 31% des femmes interrogées, ce qui correspondant avec les caractéristiques physiopathologiques du SOPK, qui est l'une des principales causes de troubles de l'ovulation. En lien entre le SOPK, l'obésité et le diabète de type 2 a été largement établi **[130]**.

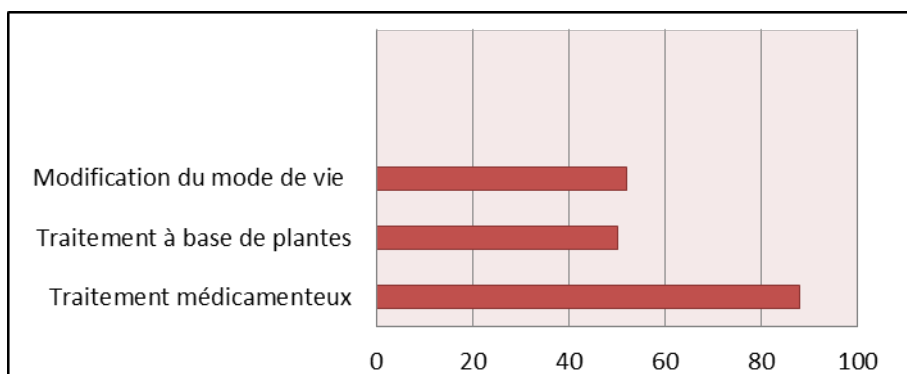
Il apparaît que le diabète de type 2 est moins fréquent chez les participantes, reste une complication majeure du SOPK en raison de sa composante métabolique, incluant l'hyperinsulinémie et l'intolérance au glucose **[131] [132] [133]**.

Nous avons observé un faible taux de maladies cardiaques et de cancer du col de l'utérus. Bien que ces taux soient faibles dans notre étude. Une nouvelle étude

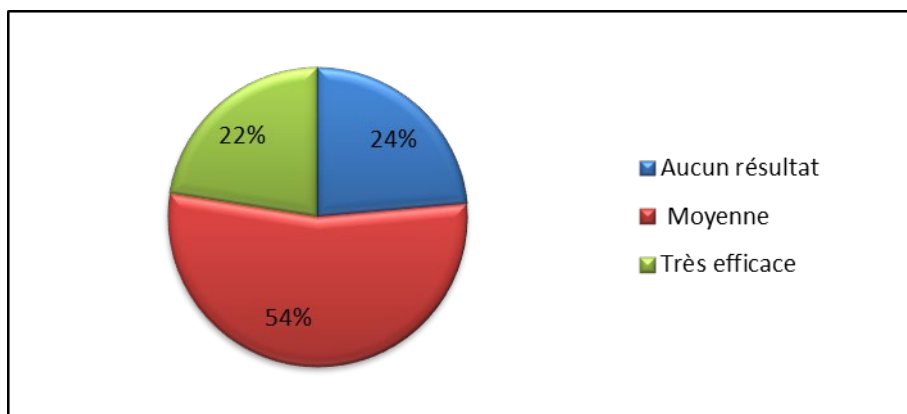
par **Ling Gao et al. [134]**, montre l'impact négatif de SOPK sur la santé cardiovasculaire des femmes. Aussi, les taux d'œstrogènes sont élevés, ce qui augmente le risque d'hyperplasie endométriale et, potentiellement, de cancer de l'endomètre [135]. Ces faibles taux pourraient être attribués à l'échantillon utilisé ou à d'autres facteurs qui n'ont pas été abordés dans cette étude.

### 8. Le type et l'efficacité de traitement utilisé :

Dans notre étude, il a été révélé qu'un grand nombre de femmes suivent un traitement médicamenteux, avec un total de 95 cas, tandis que le traitement par les plantes et les changements de mode de vie occupent une proportion moyenne, estimée à 50 cas. Cependant, l'efficacité de ces traitements s'est avérée variable : 54 % des patientes ont rapporté des résultats moyens, 24 % n'ont observé aucune amélioration, tandis que 22 % ont bénéficié d'une nette amélioration de leur état. (Figure 30,31)



**Figure 30 :** Type de traitement



**Figure 31 :** L'efficacité du traitement utilisé

L'efficacité du traitement observée dans cette étude a montré une certaine variabilité, ce qui est un point essentiel à souligner. Cette diversité peut être attribuée à plusieurs facteurs, tels que le type et la durée du traitement, ainsi que les caractéristiques individuelles des patientes (âge, antécédents médicaux, gravité de la condition, mode de vie).

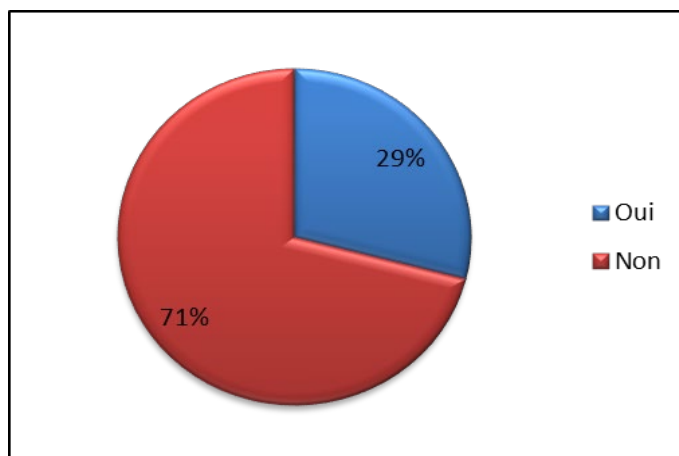
Concernant les traitements, il a été révélé qu'une majorité des femmes suivent un traitement médicamenteux, avec 95 cas. Par rapport à 50 cas pour les traitements par les plantes ou les changements de mode de vie, Ces résultats sont en quelque sorte similaires à ceux de l'étude menée par **Djebar et al. En 2023 [2]**, à Blida, où différentes formes de traitements ont été adoptées par les femmes. Environ 30 % des femmes de notre étude sont actuellement sous traitement médicamenteux pour le SOPK.

Ces résultats soulignent la nécessité d'une évaluation approfondie des facteurs influençant l'efficacité des traitements et appellent à une prise en charge individualisée.

Enfin, bien que l'usage de compléments alimentaires dans le traitement du SOPK suscite un intérêt croissant, les preuves scientifiques à ce sujet demeurent encore limitées [2].

### **9. Suivis et contrôle des patientes :**

Dans le cadre de notre étude, il a été constaté qu'une proportion importante de patientes, soit 71%, ne respectent pas les suivis médicaux réguliers, tandis que 29% d'entre elles sont assidues à leurs rendez-vous médicaux. (Figure 32)



**Figure 32** : Suivis et contrôle des patientes

Il ressort de notre étude qu'un pourcentage élevé de femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques ne respectent pas leurs rendez-vous médicaux, ce qui n'est pas normal, car cela constitue un problème en matière de gestion de leur état à long terme et de surveillance de l'évolution de la maladie. Cela peut avoir des répercussions négatives sur le traitement, ce qui peut entraîner une absence d'amélioration. Le non-respect des rendez-vous médicaux peut être dû à plusieurs facteurs, parmi lesquels un manque de prise de conscience de l'importance des consultations médicales régulières, notamment en l'absence de symptômes graves. Cela peut également être expliqué par une insuffisance de sensibilisation à l'importance du suivi à long terme et à son rôle crucial dans l'obtention de résultats positifs. Selon deux études ont mettent l'importance d'une surveillance régulière chez les patientes atteintes du SOPK, **Paolo et sophie en 2019 [136]**, pour prévenir les complications métaboliques à long terme et **Ebernella Shirin et al.2024 [137]**, pour assurer un suivi rigoureux des paramètres physiques et psychologiques.

Le syndrome des ovaires polykystiques (PCOS) favorise l'accumulation de macrophages dans les tissus cardiaques en augmentant la formation de cellules sanguines dans les tissus extra médullaires, ce qui aggrave l'inflammation cardiaque et le remodelage ventriculaire après un infarctus du myocarde. Ces résultats soulignent l'importance potentielle du dépistage du PCOS dans l'évaluation pronostique des femmes atteintes de maladies coronariennes (CAD) [134].

Il est donc crucial d'informer ces patientes sur le rôle essentiel de cette surveillance régulière.

### 10. L'impact du SOPK sur l'état psychologique des patientes :

D'après notre étude, il a été constaté que le syndrome des ovaires polykystiques affecte l'état psychologique de 86 % des femmes, tandis que 12 % n'ont pas observé d'impact, et 2 % ont signalé un effet léger. Cette altération de l'état psychologique se manifeste sous différentes formes, comme le révèlent les résultats détaillés de notre enquête portant sur 100 cas : 39 % des patientes souffrent de dépression, 32 % rencontrent des problèmes conjugaux, 24 % présentent un manque de confiance en elles, tandis que 2 % rapportent des épisodes de tension et d'anxiété, et 1 % de nervosité. Ces données mettent en évidence la diversité et la fréquence des répercussions psychologiques liées au SOPK. (Figure 33,34)

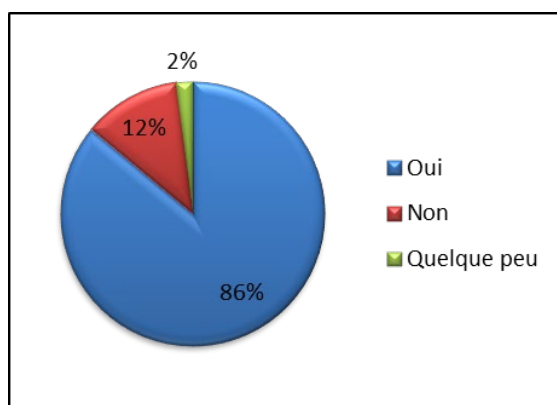


Figure 33 : Impact du SOPK sur l'état mental

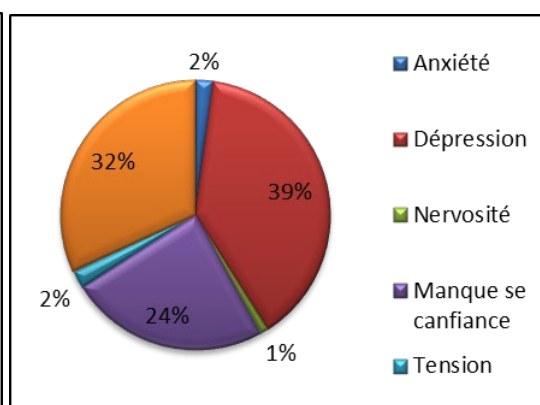


Figure 34 : Les effets négatifs de SOPK

Nos résultats sont similaires à plusieurs études comme, **Nog,2023 [138]**, et une méta-analyse de 24 études, publiée dans la **revue Gynecological Endocrinology en 2021 [139]**. Ont montrés que les femmes atteintes du SOPK sont particulièrement vulnérables aux troubles psychologiques tels que la dépression, l'anxiété, et le stress, en raison de facteurs à la fois physiologiques (comme l'excès d'hormones masculines, la résistance à l'insuline) et sociaux (comme l'hirsutisme, l'obésité et l'infertilité).

De plus, une étude a révélé une tendance plus marquée à la dépression chez les adolescentes souffrant du SOPK, liée à l'excès d'hormones masculines [140].

Une autre étude a également souligné un risque accru d'anxiété et de dépression en cas de résistance à l'insuline, fréquente chez les femmes atteintes de SOPK [141].

Ces résultats montrent que le syndrome a un impact considérable sur la santé mentale des patientes, entraînant des problèmes conjugaux, notamment en raison de la pilosité excessive, des difficultés de fertilité et de la prise de poids. Ces facteurs génèrent du stress, de l'anxiété et une faible confiance en soi. Ainsi, un soutien psychologique est crucial pour assurer un traitement complet. Orienter les patientes vers des psychologues pourrait jouer un rôle clé dans leur guérison et les aider à surmonter les effets négatifs sur leur bien-être émotionnel.

Aujourd'hui, les scientifiques admettent que les comorbidités communes associées au SOPK peuvent être organisées en trois catégories : reproductifs, métaboliques et psychologiques. Les comorbidités psychologiques comprennent l'anxiété, la dépression, les troubles de l'alimentation, la faible estime de soi, la dysfonction psychosexuelle et la mauvaise qualité de vie [142].

### **11. Les plantes utilisées pour traiter le SOPK :**

Une grande proportion de femmes utilise l'Qutaf, représentant 60%, suivie par 15% qui consomment de la cannelle, 13% qui utilisent des graines de chia et 12% qui consomment de l'Hab Rchad. En parallèle, d'autres plantes sont utilisées à des proportions variées, telles que le Gattiilier (39%) et la Marjoram (36%). Par ailleurs, des herbes comme le Fenugrec (14%), la Lavande (8%) et la Sauge (3%) sont également employées en quantités plus faibles, selon les préférences des femmes. (Figure 35,36)

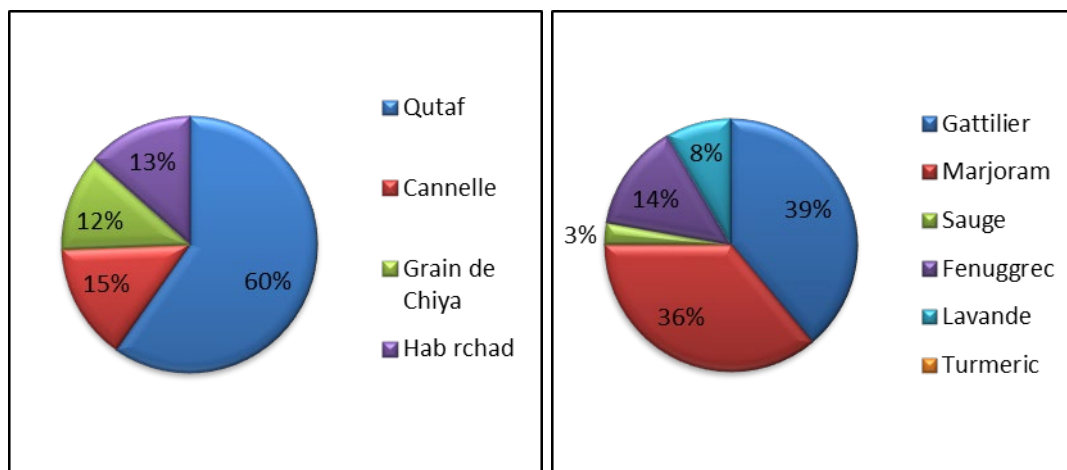


Figure 35 : Les plantes utilisées

Figure 36 : Autre plantes utilisées

À travers notre enquête, nous avons recensé un total de 11 plantes médicinales utilisées dans le traitement du SOPK, ainsi que l'utilisation de compléments alimentaires tels que le Prositol et le Fytomax. Cela indique que ces femmes accordent de l'importance à ces traitements en raison de leur efficacité à réduire ou limiter les symptômes de cette maladie, voire à y remédier.

Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Djebar et al [2]**. Dans une étude menée à Blida en 2023, où il a été constaté qu'une proportion importante de femmes utilise des plantes médicinales pour traiter le SOPK. Toutefois, certaines femmes ont indiqué qu'elles n'avaient jamais utilisé ces plantes pour traiter le SOPK. Cela peut être dû à diverses raisons, telles que le manque de sensibilisation ou d'information, une préférence pour les traitements médicaux prescrits par des professionnels de la santé, un scepticisme quant aux résultats réels de ces plantes et traitements, ainsi que l'absence de recommandations médicales sur leur efficacité.

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 dans l'utilisation appropriée des plantes pour la gestion du SOPK [2].

Selon les réponses des femmes interrogées, les plantes les plus utilisées sont le gattilier et l'achillée millefeuille (ou lktaf). Cela pourrait indiquer l'importance de

ces herbes dans la gestion de ce syndrome. 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 [2].

Des scientifiques se sont donc penchés sur ses bienfaits concernant le SOPK, et il en résulte que l'extrait de fenugrec a permis d'améliorer les cycles menstruels dans leur régularité en plus de réduire l'apparence polykystique des ovaires à l'échographie [143].

Vitex permet de favoriser l'équilibre hormonal et notamment de réguler les faibles niveaux de progestérone pendant la phase prémenstruelle qui peuvent avoir comme conséquence la formation des kystes ovariens. Pour finir, il améliore la fertilité chez les femmes atteintes d'hyperprolactinémie, l'une des principales causes de l'infertilité chez les femmes atteintes de SOPK [144] [145].

### 12. La relation entre l'IMC et le SOPK :

Dans notre enquête, 20 femmes (20%) avaient une corpulence normale définie par un IMC compris entre 20 et 25 kg/m<sup>2</sup>. Un total de 68 (68%) étaient en surpoids (26 ≤ IMC < 42 kg/m<sup>2</sup>). Environ (12%) des femmes de notre population d'étude étaient en sous poids. (Figure 37)

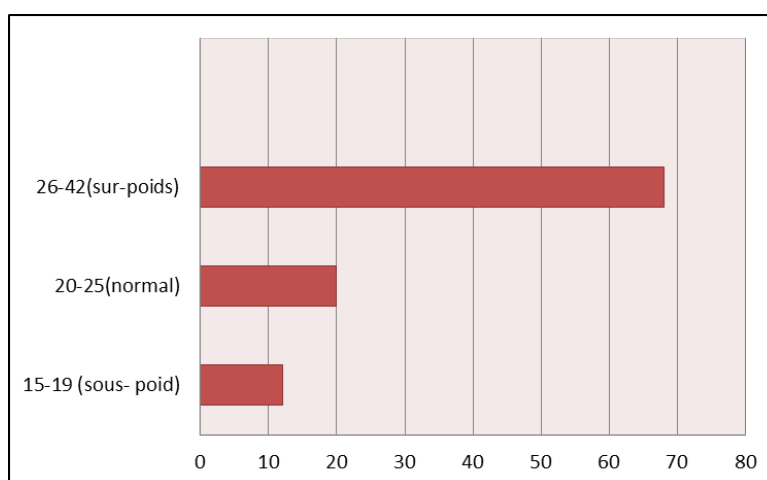


Figure 37 : Relation entre l'IMC et le SOPK

Notre résultat montre que la prévalence du SOPK est plus élevée chez les personnes en surpoids et obèses. Cette tendance est cohérente avec de nombreuses études précédentes qui soulignent une prévalence élevée du surpoids et de l'obésité chez les patientes atteintes de SOPK. Par exemple :

**Lefebvre et al., (2004) [146]**, la prévalence de l'obésité chez les femmes atteintes de SOPK, est variable selon les populations étudiées. Dans une population américaine avec un diagnostic clinique et hormonal de SOPK, 86.5% des femmes avaient un IMC > 26 kg/m<sup>2</sup>. Dans une étude anglaise, à partir d'un diagnostic échographique 38.4% étaient en surpoids (IMC>26).

**Yanamandra et Gundabattula (2015) [120]**, qui ont indiqué que 69,8% des femmes SOPK étaient en surpoids ou obèses.

De même, **Fenichel et al. (2016) [147]**. Ont également indiqué que le surpoids ou l'obésité accompagnent souvent le SOPK, entre 38 et 88% des cas.

**Bachelot (2017) [148]**, Cette association est par exemple retrouvée chez 30 à 70% des patientes dans des études Nord-Américaines.

L'obésité peut affecter le métabolisme périphérique des stéroïdes sexuels ou de leurs régulateurs. L'action des androgènes n'est pas uniquement liée aux androgènes circulants et aux récepteurs locaux, mais également au métabolisme périphérique des androgènes et des protéines de liaison telles que la SHBG qui limitent la biodisponibilité périphérique en androgènes [149].

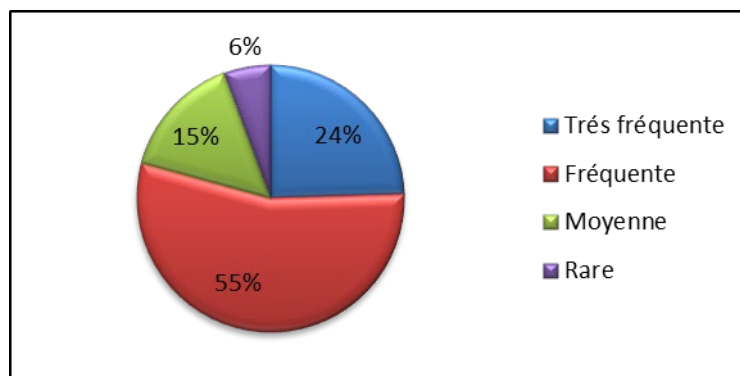
Enfin, La répartition des graisses au niveau abdominal est directement liée à la prévalence des troubles du cycle [150]. Puisque 23% de nos patientes présentaient un cycle régulier contre 77% avec un cycle irrégulier. Ce qui renforce l'idée d'un lien entre métabolisme, obésité et dysfonctionnement ovarien.

### **Partie 02 : Questionnaire destiné aux médecins**

#### **1. Fréquence du diagnostic de SOPK :**

Concernant la fréquence du diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans la pratique médicale, les résultats montrent que 24 %

des médecins interrogés estiment que le diagnostic de SOPK est très fréquent, 55 % le considèrent comme fréquent, 15 % jugent cette fréquence comme moyenne, et 6 % rapportent qu'il est rare. (Figure 38)



**Figure 38** : Fréquence du diagnostic de SOPK

En combinant les deux premières catégories, on constate que 79 % des médecins estiment que le SOPK est un diagnostic assez fréquent, ce qui confirme la forte prévalence de cette pathologie dans les consultations médicales, en particulier en gynécologie, endocrinologie et médecine de la reproduction.

Cette fréquence élevée peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, le SOPK est reconnu comme l'un des troubles endocriniens les plus fréquents chez les femmes en âge de procréer, avec une prévalence estimée entre 8 % et 13 % selon les critères diagnostiques utilisés [151]. D'autre part, une meilleure sensibilisation au sein de la communauté médicale, l'évolution des critères diagnostiques, notamment ceux proposés lors de **la conférence de consensus de Rotterdam (2003)** [162], ainsi que l'accès facilité aux examens paracliniques (échographie, dosages hormonaux) ont également contribué à l'augmentation des diagnostics. Ce constat rejoint les observations d'études antérieures qui soulignent le retentissement clinique et psychosocial de cette pathologie [153] [154].

Enfin, le faible pourcentage de médecins ayant déclaré une fréquence « rare » pourrait s'expliquer par leur spécialité (par exemple, médecins généralistes ou praticiens dans des disciplines moins confrontées aux troubles hormonaux

féminins), ou par une sous-estimation du SOPK en raison d'une présentation clinique atypique ou d'un manque de formation spécifique [155] [74].

### 2. Raisons de consultations :

Selon les médecins interrogés, les raisons les plus courantes de consultation étaient les règles irrégulières ou douloureuses d'après 37 interrogés, l'infertilité (30 interrogés), les fausses couches à répétitions (18 interrogés), l'acné et la pilosité (12 interrogés) et enfin l'obésité (10 interrogés).

Par ailleurs, les raisons de consultation les moins fréquentes sont l'insulinorésistance et la chute de cheveux selon 5 interrogés, suivis les taches de pigmentation selon 4 médecins. (Figure 39)

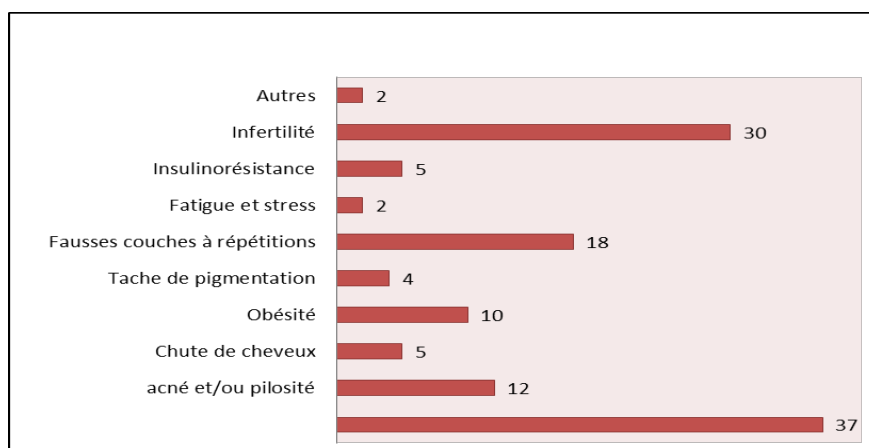


Figure 39 : Raisons de consultation

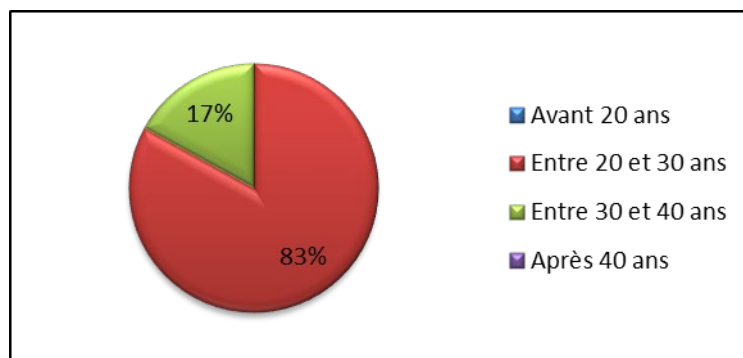
Ces résultats sont en concordance avec de nombreuses études qui montrent que le trouble menstruel est la principale cause pour laquelle les femmes consultent un professionnel de santé. **Bouteloup, 2020 [108]** souligne que l'oligo spanioménorrhée demeure la principale porte d'entrée vers le diagnostic du SOPK, suivie par l'aménorrhée et les troubles de la fertilité, tandis que l'hirsutisme vient en troisième position. Comparativement, les signes d'hyperandrogénie (acné, alopecie), et la prise de poids, sont moins souvent rapportés. **Bouchard, 2003 [123] et Carmina (1999) [156]** confirment que l'infertilité, les douleurs pelviennes et les troubles hormonaux sont également des motifs fréquents.

D'autres études ont montré que les causes de consultation les plus dominantes sont les anomalies du cycle (aménorrhée primaire ou secondaire, spanioménorrhée), souvent associées à une hyperandrogénie [119] [157] [158]. Par contre, **Huyghe, 2018 [159]** rappelle que ces symptômes sont un motif fréquent de consultation à l'adolescence, et peuvent s'inscrire dans un retard pubertaire ou une hyperandrogénie débutante.

Ainsi, nos données s'inscrivent dans une cohérence globale avec les études antérieures, et confirment que les troubles menstruels et la dysfonction ovulatoire restent les motifs les plus importants poussant les patientes à consulter.

### 3. Age du diagnostic du SOPK chez les patientes :

Dans notre étude, la majorité des patientes qui consultent chez les médecins et diagnostiquées avec le SOPK sont âgées de 20 à 30 ans, représentant 83 % des cas, Seulement 17 % des patientes se situent dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans. Alors que, aucune patiente n'a consulté chez les médecins avant l'âge de 20 ans ni après 40 ans. (Figure 40)



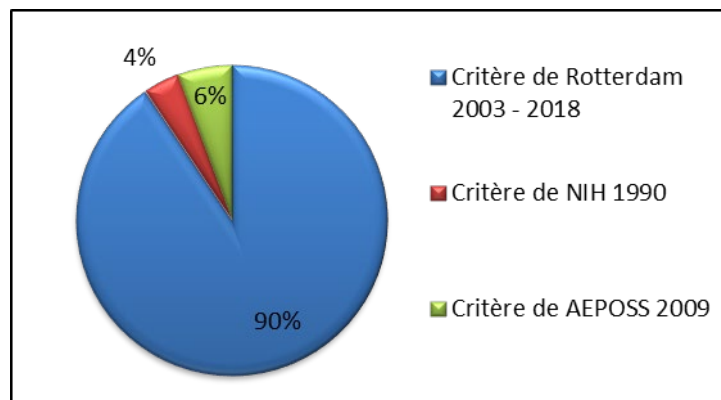
**Figure 40 :** Age du diagnostic du SOPK chez les patientes

Ces données indiquent que le SOPK touche principalement des femmes jeunes, en âge de procréer, souvent en désir de grossesse. Plusieurs études situent l'âge moyen d'apparition entre 25 et 30 ans [88] [117] [123]. Par contre, D'autres travaux, comme ceux de **Coviello (2006) [108]** et **Sousa et al. (2010) [161]**, rapportent des cas plus précoces dès l'adolescence, soulignant la possibilité d'un diagnostic précoce.

Enfin, l'absence de cas diagnostiqués avant 20 ans et après 40 ans dans notre étude suggère que le SOPK touche principalement les femmes en période d'activité génitale optimale, c'est-à-dire en âge de procréer, où l'ovulation est accélérée et les sécrétions hormonales ovariennes (progestérone, œstrogènes) sont augmentées [162].

#### 4. Critères du diagnostic du SOPK :

Les données recueillies révèlent que 90 % des médecins interrogés (48 sur 53) utilisent les critères de Rotterdam (2003–2018) pour poser le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), tandis que seuls 6 % (3 médecins) se réfèrent aux critères de l'AEPOSS (2009), et 4 % (2 médecins) à ceux du NIH (1990). (Figure 41)



**Figure 41 :** Critères du diagnostic du SOPK

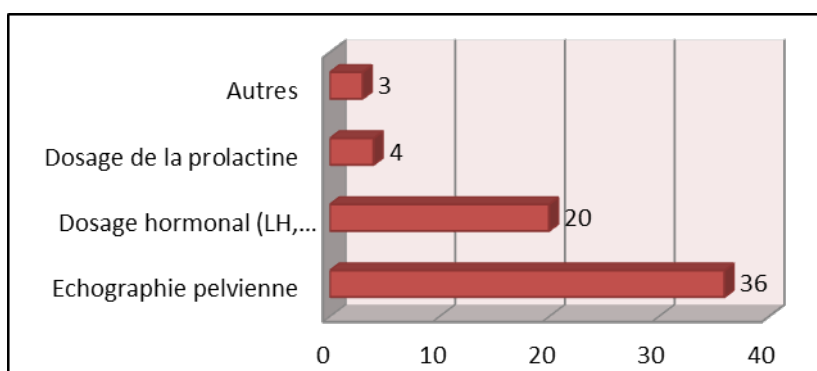
Cette nette prédominance des critères de Rotterdam témoigne de leur large acceptation par la communauté médicale, notamment en raison de leur souplesse et de leur pertinence diagnostique. Contrairement aux critères du NIH, qui exigent la présence simultanée d'une hyperandrogénie et d'une anovulation chronique, ceux de Rotterdam permettent le diagnostic en présence d'au moins deux des trois manifestations suivantes : oligo/anovulation, signes cliniques ou biologiques d'hyperandrogénie, aspect polykystique des ovaires à l'échographie [163].

Leur utilisation favorise une meilleure standardisation du diagnostic, tant en recherche qu'en pratique clinique. Tout en facilitant leur application dans la pratique clinique quotidienne. Reconnus par des instances médicales internationales telles

que l'ESHRE (European Society of Human Reproduction and Embryology) et l'ASRM (American Society for Reproductive Medicine), ces critères favorisent l'harmonisation des approches thérapeutiques et la comparabilité des études. Leur accessibilité dans les contextes médicaux variés contribue enfin à une prise en charge plus ciblée et individualisée des patientes [164] [165].

### 5. Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK :

Selon les médecins interrogés, l'examen de diagnostic le plus couramment utilisé pour confirmer le SOPK est l'échographie pelvienne (36 médecins), suivi du dosage hormonal (LH, FSH, testostérone) (20 médecins). Le dosage de la prolactine est l'examen le moins utilisé (4 médecins). Toutefois d'autres examens de diagnostic sont proposés par 3 médecins incluent le dosage de l'AMH et l'échographie endovaginale. (Figure 42)



**Figure 42 :** Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK

Ces résultats soulignent l'importance de l'échographie et du bilan hormonal comme piliers du diagnostic du SOPK, mais aussi la nécessité d'une évaluation individualisée selon le contexte clinique.

En comparaison avec d'autres études internationales, comme celle de Springer, 2019 [166], il apparaît que l'usage de l'échographie pelvienne et du bilan hormonal est également majoritaire dans les pratiques des pays à revenu élevé. Toutefois, dans certains contextes, notamment en Afrique ou en Asie du Sud, mettent en évidence un usage plus fréquent des critères cliniques seuls, en raison d'un accès limité à l'imagerie ou aux examens biologiques.

Conformément aux recommandations de la **Société Européenne de Reproduction Humaine et d'Embryologie (ESHRE) en 2018 [167]**, l'échographie ovarienne constitue un critère diagnostique majeur du SOPK. Elle nécessite l'intervention de professionnels hautement qualifiés et l'utilisation de comptes rendus standardisés, afin de limiter les risques d'erreurs d'interprétation. Parmi les techniques disponibles, l'échographie transvaginale est particulièrement recommandée en première intention, notamment chez les femmes obèses, en raison de sa meilleure résolution sa capacité à visualiser le volume ovarien et le nombre de follicules antraux (éléments clés du diagnostic).

Dans certains cas, l'échographie pelvienne peut être remplacée par le dosage de l'hormone anti-müllérienne (AMH), le meilleur marqueur biologique de la réserve ovarienne. Ce dosage est particulièrement utile dans le diagnostic des ovaires multifolliculaires, notamment lorsque l'échographie pelvienne est difficile à réaliser (patientes vierges, faible échogénicité, etc.) [86] [169].

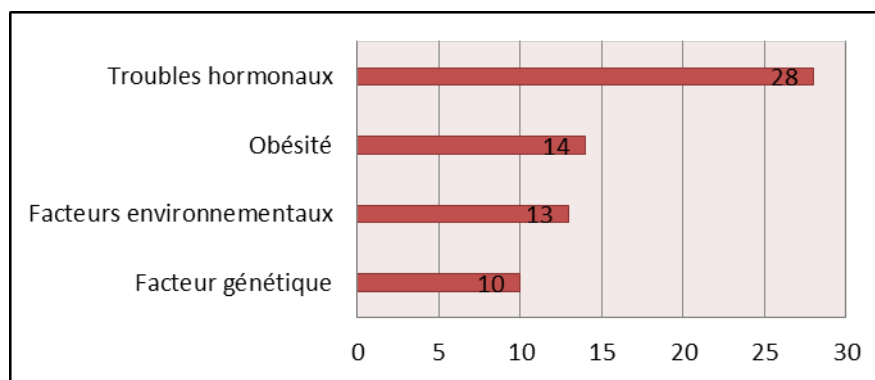
L'examen de dosage hormonal (LH, FSH, testostérone), cité par 20 médecins, est particulièrement utile pour identifier un déséquilibre hormonal caractéristique du SOPK, comme un rapport LH/FSH élevé ou une augmentation des androgènes. Bien que ce déséquilibre ne soit pas spécifique, il contribue à renforcer le diagnostic lorsqu'il est associé à d'autres anomalies.

En revanche, Le dosage de la prolactine, mentionné par seulement 4 médecins, est moins fréquemment demandé dans le cadre du diagnostic spécifique du SOPK. Il est généralement prescrit pour écarter d'autres diagnostics différentiels comme l'hyperprolactinémie ou un adénome hypophysaire. Ce faible recours est cohérent avec les lignes directrices de **l'Endocrine Society 2013 [121]**, qui recommandent de réserver le dosage de la prolactine aux cas où des symptômes spécifiques le justifient. **Nath et al., 2019 [170]** soulignent que l'élévation de la prolactine est, dans la majorité des cas, liée à une cause indépendante du SOPK. Une hyperprolactinémie confirmée chez une patiente atteinte de SOPK nécessite l'élimination d'une macroprolactine et la réalisation d'un bilan étiologique approfondi.

Ainsi, les résultats de cette enquête soulignent non seulement la concordance globale avec les recommandations internationales, mais aussi une variabilité des pratiques, qui peut refléter à la fois des différences de formation, des contraintes logistiques ou économiques, et des approches personnalisées selon les cas cliniques.

### 6. Les principaux facteurs du SOPK en Algérie :

D'après notre étude, les principaux facteurs associés au SOPK en Algérie sont les troubles hormonaux (28 interrogés), suivi de l'obésité (14 interrogés), des facteurs environnementaux (13 interrogés), et du facteur génétique (10 interrogés). (Figure 43)



**Figure 43** : Les principaux facteurs du SOPK en Algérie

Ces résultats suggèrent que les médecins en Algérie perçoivent le SOPK comme une pathologie multifactorielle, dominé par des mécanismes endocriniens, mais influencé par des dimensions métaboliques, environnementales et génétiques. Ce type d'approche intégrée est fondamental pour une prise en charge globale et adaptée, notamment dans un contexte socio-sanitaire où la prévalence de certains facteurs, tels que l'obésité ou l'exposition environnementale, peut varier d'une région à l'autre.

Lorsque l'on compare ces résultats à ceux d'études menées dans d'autres pays, certaines similitudes et divergences apparaissent. En Inde, une étude de **Tariq et al., 2020 [171]** a révélé que les professionnels de santé considéraient les troubles hormonaux, l'obésité et la résistance à l'insuline comme les principaux facteurs étiologiques du SOPK. Cette perception rejoint en partie les résultats obtenus en Algérie, notamment concernant l'importance accordée aux déséquilibres

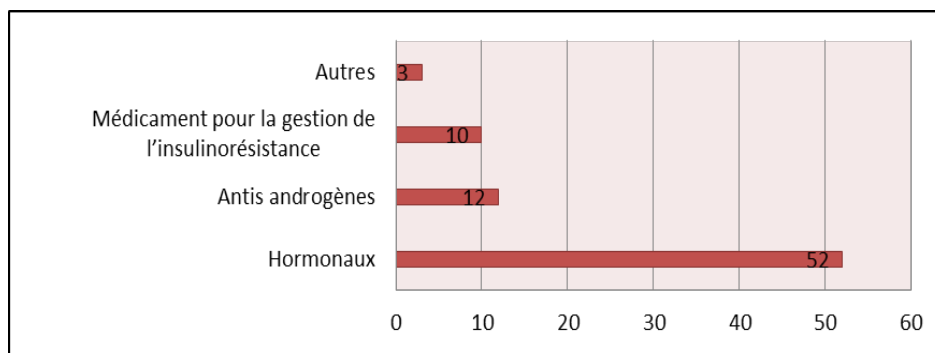
hormonaux. Cependant, l'obésité semble occuper une place plus centrale en Inde, ce qui pourrait s'expliquer par des taux plus élevés de surpoids dans certaines régions ou par une sensibilisation accrue au lien entre métabolisme et fertilité.

En Iran, les médecins attribuent une plus grande importance au facteur génétique. **Tehrani et al., 2014 [172]** soulignent que l'hérédité y est perçue comme un déterminant majeur du SOPK, notamment en raison de la forte agrégation familiale constatée dans cette population. Cette tendance est appuyée par d'autres études qui soulignent l'existence d'une susceptibilité génétique transmise selon un mode polygénique complexe [173] [160]. Ce constat contraste avec les résultats obtenus en Algérie, où le facteur génétique a été moins souvent mentionné. Cette divergence pourrait refléter une moindre prise en compte de l'histoire familiale dans la pratique médicale locale ou un déficit de sensibilisation à cette dimension.

Enfin, dans les pays occidentaux, notamment en Europe de l'Ouest et aux États-Unis, la perception du SOPK par les professionnels de santé met souvent en avant les dimensions métaboliques, en particulier la résistance à l'insuline et le syndrome métabolique [151] [173]. Cette différence peut s'expliquer par la forte prévalence du diabète de type 2 dans ces régions, ainsi que par une approche clinique davantage centrée sur la prévention des complications métaboliques. Comparativement, les médecins algériens semblent accorder moins d'attention à ces aspects, ce qui pourrait signaler la nécessité de renforcer la formation et la sensibilisation autour du lien entre SOPK et troubles métaboliques.

### **7. Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK :**

Selon les résultats de notre étude, les traitements les plus fréquemment prescrits pour la prise en charge du SOPK sont les traitements hormonaux (52 médecins), suivis des antiandrogènes (12 médecins), des médicaments destinés à la gestion de l'insulinorésistance (10 médecins), et d'autres types de traitements (3 médecins). (Figure 44)



**Figure 44 :** Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK

Le recours majoritaire des traitements hormonaux s'explique par leur efficacité reconnue dans la régulation des cycles menstruels, la réduction des symptômes d'hyperandrogénie (comme l'acné ou l'hirsutisme) et la prévention de l'hyperplasie de l'endomètre (une complication potentiellement grave associée au SOPK). Ces traitements incluent notamment le citrate de clomifène (CC), un inducteur de l'ovulation administré par voie orale, les gonadotrophines injectables, aux côtés d'autres traitements comme les pilules contraceptives ou les progestatifs [93].

Selon **Merviel et al., 2017 [152]** le CC est classiquement le traitement de première intention dans la stratégie de stimulation de l'ovulation chez les patientes atteintes de SOPK. Ce traitement simple, peu coûteux et bien toléré, permettrait d'induire l'ovulation dans 60 à 80 % des cas, avec un taux de grossesse de 15 à 25% par cycle.

En cas d'échec de traitement avec CC, les gonadotrophines représentent une alternative plus efficace, avec moins de grossesses multiples et de risques d'hyperstimulation [45] [23].

Les antiandrogènes, mentionnés par 12 médecins, constituent une option thérapeutique complémentaire, souvent indiquée lorsque les signes d'hyperandrogénie persistent malgré un traitement hormonal classique.

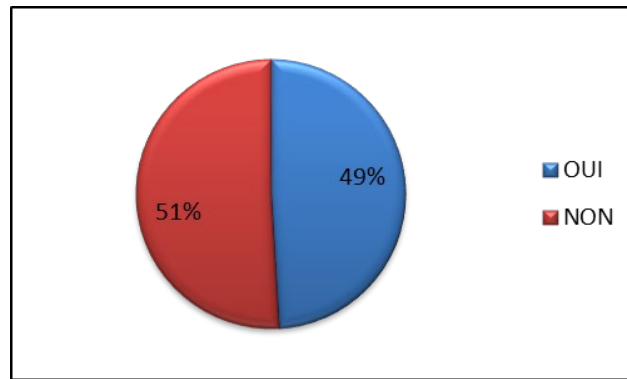
Par ailleurs, 10 médecins ont évoqué l'utilisation de médicaments visant à corriger l'insulinorésistance, telle que la metformine, un antidiabétique oral. Ce type

de traitement est particulièrement indiqué chez les patientes présentant un surpoids ou un trouble du métabolisme glucidique, ce qui reflète une approche plus métabolique et globale du SOPK. Selon **Imani et al., 2002 [13]** et **Tariq et al., 2007 [89]**, la metformine améliore la fertilité, seule ou en association avec le clomifène, avec des taux de grossesse allant jusqu'à 71 %. Elle réduit l'hyperinsulinémie, augmente la SHBG, diminue les androgènes et régularise les cycles menstruels [108].

Une minorité (3 médecins) a mentionné d'autres formes de traitements, telles que la chirurgie ou les compléments alimentaires. Ces derniers 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. L'inositol, par exemple, joue un rôle important dans la régulation hormonale. Parmi les traitements chirurgicaux la multiperforation ovarienne (ou drilling ovarien) constitue une option thérapeutique pour les femmes atteintes de SOPK [84]. Selon **Merviel et al [152]**, Elle permet d'obtenir une amélioration du profil hormonal des patientes et qui persiste à long terme (>12 mois), une restauration de cycle ovulatoire et amélioration de la réponse à la stimulation ovarienne. Ces réponses suggèrent l'existence d'approches plus individualisées ou alternatives, potentiellement fondées sur les besoins spécifiques des patientes ou sur les recommandations cliniques les plus récentes.

### **8. Le suivi médical des patientes :**

Selon notre étude, 51 % des médecins ont répondu non à la question « Les patientes reviennent-elles régulièrement pour leurs contrôles médicaux ? », tandis que 49 % ont répondu oui. (Figure 45)



**Figure 45 :** Le suivi médicale des patientes

Cette situation peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, Le manque de sensibilisation et de compréhension de la gravité et de l'importance du SOPK peut entraîner un manque de motivation à suivre régulièrement les consultations médicales. Les patientes ne sont pas toujours pleinement conscientes des risques associés à ce syndrome ni de l'importance d'une prise en charge continue.

De plus, des contraintes financières ou logistiques peuvent constituer un obstacle. L'accès aux soins peut être difficile, notamment dans les régions éloignées ou mal desservies par les infrastructures médicales. Les coûts élevés des consultations, les longs délais d'attente, ou encore le sentiment de négligence lié à l'absence de symptômes visibles peuvent décourager les patientes à revenir régulièrement pour les contrôles médicaux [168].

Enfin, il est également possible que certaines patientes interrompent leur suivi en raison d'un découragement face à la chronicité du syndrome ou à un manque de résultats immédiats. Des expériences négatives lors de précédentes consultations comme un diagnostic erroné, une mauvaise communication ou un manque d'empathie peuvent aussi générer une réticence à poursuivre le suivi médical.

### 9. Perception des professionnels de santé sur la compréhension et la prise en charge du SOPK en Algérie

Les résultats de l'enquête révèlent qu'une majorité significative des médecins interrogés (70 %) estiment que le SOPK est mal compris et mal pris en charge en Algérie, tandis que seulement 30 % pensent le contraire.

Afin de mieux cerner les obstacles à une gestion efficace de cette pathologie en Algérie, une question a été posée aux médecins, leur demandant d'identifier les principales lacunes observées dans le système de soins. Parmi les 53 médecins interrogés, 32 ont mis en avant un manque de sensibilisation, 19 ont souligné le manque de formation des professionnels de santé, tandis que 8 pensent que les traitements appropriés sont limités. (Figure 46,47)

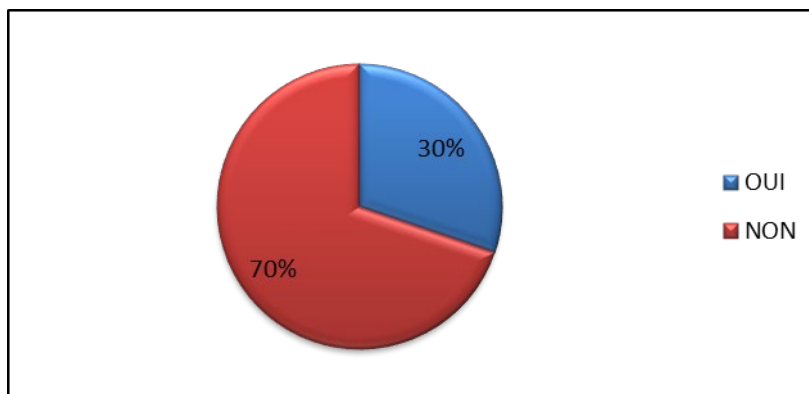


Figure 46 : Compréhension et prise en charge du SOPK en Algérie

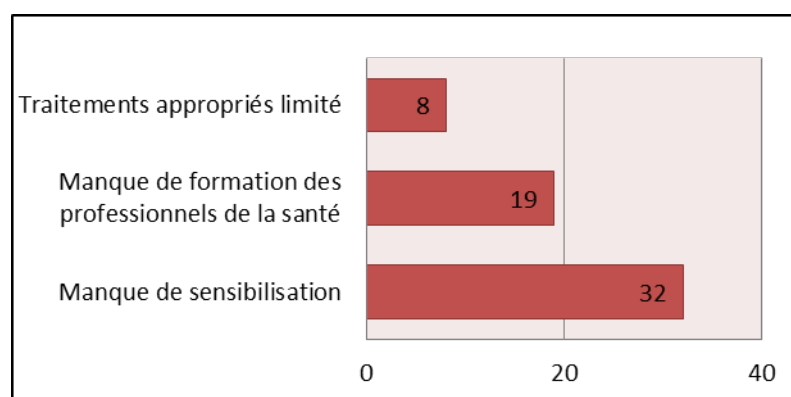


Figure 47 : Les principales lacunes dans la prise en charge du SOPK en Algérie

Ces résultats révèlent des insuffisances majeures dans la prise en charge du SOPK en Algérie, tant sur le plan de la sensibilisation que de la formation et de

l'organisation des soins. Ces carences, soulignées par une majorité de médecins interrogés, traduisent une problématique structurelle qui affecte aussi bien les patientes que les professionnels de santé.

Le manque de sensibilisation est apparu comme la principale lacune selon les répondants. Ce déficit se manifeste à deux niveaux :

- Au sein de la population générale, où la méconnaissance du SOPK retarde la consultation médicale, entraver le diagnostic précoce et limiter les chances d'une intervention thérapeutique efficace.
- Au sein du corps médical, notamment en médecine générale et dans les structures de soins primaires, où l'insuffisance d'information contribue à une sous-estimation de la complexité du syndrome.

Le deuxième facteur majeur évoqué est le manque de formation des professionnels de santé. La prise en charge du SOPK exige une compréhension approfondie de ses mécanismes endocriniens, métaboliques et psychologiques, comme l'ont souligné **Imani et al. (2000) [74]**. Or, ces dimensions sont encore peu abordées dans les cursus de formation initiale et continue en Algérie. Ce constat rejoint celui de **Tariq et al. (2020) [171]** dans plusieurs pays du Moyen-Orient, où les connaissances des praticiens sur les critères diagnostiques sont limitées et les prises en charge souvent fragmentées et incohérentes.

Bien que moins fréquemment mentionnée, la difficulté d'accès aux traitements appropriés constitue un enjeu non négligeable. Des médicaments tels que le citrate de clomifène, la metformine ou certains traitements hormonaux peuvent être indisponibles, mal prescrits ou financièrement inaccessibles pour une partie des patientes, comme l'ont indiqué **De Leo et al. (2016) [174]**. Cette réalité reflète les limites du système de distribution pharmaceutique et l'inégalité d'accès aux soins, notamment dans les zones rurales.

Les difficultés rencontrées en Algérie ne sont pas isolées. Même dans les pays développés, la reconnaissance du SOPK demeure inégale, en raison de la diversité de ses manifestations cliniques et de l'absence de consensus sur certains aspects thérapeutiques **Fauser et al., 2012 [152]**. En Algérie, bien que peu d'études

à grande échelle aient été menées, des travaux universitaires, comme celui de **Benmansour (2018) [155]**, ont mis en évidence un retard diagnostique, en particulier en dehors des grandes villes, où l'accès à des spécialistes et à des formations actualisées est restreint.

En somme, la prise en charge du SOPK en Algérie ne souffre pas uniquement d'un manque de moyens matériels, mais avant tout d'un déficit en matière de sensibilisation, de formation continue, de coordination entre les acteurs de santé et de structuration des protocoles de soins. Cette situation peut entraîner des conséquences sérieuses sur la santé physique (irrégularités menstruelles, infertilité, troubles métaboliques) et psychologique (anxiété, troubles de l'image corporelle, isolement social) des patientes. Elle met en évidence l'urgence d'une approche multidisciplinaire, cohérente et fondée sur des recommandations actualisées et adaptées au contexte national.

**CONCLUSION**

## Conclusion

---

Notre étude est menée sur une analyse approfondie de la prévalence, et des déterminants du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en Algérie, à travers une approche à la fois théorique et empirique. La revue de la littérature nous a permis de cerner les dimensions épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques du syndrome. Cette base a été complétée par une enquête de terrain fondée sur deux questionnaires diffusés via les réseaux sociaux, et au sein des hôpitaux et cabinets privés ; le premier, adressé à cent (100) patientes atteintes de SOPK, et le second a été fourni à cinquante-trois (53) personnes exerçant dans le domaine médical.

Nos résultats issus du volet patientèle montrent que l'âge des femmes intervenues varie entre 20 et 30 ans, souffrante de troubles menstruels (77 %), et présentent divers symptômes tels que l'acné, l'hirsutisme, la chute de cheveux, et l'obésité.

D'abord, 72 % d'entre elles, rencontrent des difficultés de fertilité, et 86 % rapportent un impact psychologique notable, marqué par la dépression, le stress ou des difficultés conjugales. Ainsi, environ 36 % des patientes déclarent des antécédents familiaux de SOPK ou de troubles apparentés, notamment des problèmes d'infertilité.

Parmi les interrogées, 66 % ne présentent pas de complications notables, alors que 34 % en déclarent, avec une prédominance de l'obésité (41 %), suivie de l'infertilité (31 %) et du diabète de type 2 (21 %).

Cependant, les traitements préconisés sont principalement médicamenteux, bien que leur efficacité perçue soit variable, dont le recours aux plantes médicinales a été la seconde intention.

D'après les professionnels interrogés, ils confirment la fréquence du SOPK, tout en soulignant des lacunes persistantes dans sa prise en charge, notamment un manque de sensibilisation (60 %) et de formation continue (36 %) avec un accès limité aux traitements spécialisés. Par ailleurs, plus de la moitié affirment que les

## Conclusion

---

patientes ne respectent pas les suivis médicaux, compromettant ainsi la gestion optimale de la pathologie.

Ainsi les principales raisons de consultation restent toujours les troubles du cycle menstruel et l'infertilité.

Par ailleurs, 36 médecins affirment que le diagnostic effectué est généralement l'échographie pelvienne, complétée par un dosage hormonal (LH, FSH, testostérone). La majorité d'eux utilisent les critères de Rotterdam pour le diagnostic.

En conclusion, et selon les deux catégories interrogées (86 %), il nous résulte que le manque de suivi des patientes exprime une forte détresse psychologique souvent négligée dans la prise en charge. Cette dissonance souligne la nécessité d'une approche globale, tenant compte non seulement des aspects biologiques mais aussi des dimensions émotionnelles et sociales du SOPK.

Cependant, l'urgence de reconnaître le SOPK comme une priorité de santé publique en Algérie appelle à repenser les modalités de prise en charge de cette affection à travers des politiques de santé fondées sur la prévention, l'éducation thérapeutique, le dépistage précoce et l'accompagnement global des patientes. C'est en adoptant une telle approche intégrée que l'on pourra espérer améliorer, de manière durable, le diagnostic, la qualité de vie, et le parcours de soins des femmes concernées.

**Références Bibliographique**

- [1] Hajam, Y. A., Rather, H. A., Neelam, N., Kumar, R., Basheer, M., & Reshi, M. S. (2024). A review on critical appraisal and pathogenesis of polycystic ovarian syndrome. *Endocrine and Metabolic Science*.
- [2] Djebar, M., Hanouz, I., & Moumen, C. (2023). Mieux comprendre le syndrome des ovaires polykystiques : Diagnostic, traitement, et nouvelles approches [Mémoire de doctorat en pharmacie, Faculté de médecine de Blida].
- [3] Begu, G. S., Almashaikhi, N. A. T., Albalushi, M. Y., Alsalehi, H. M., Alazawi, R. S., Goud, B. K. M., & Dube, R. (2024). Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) and its associated risk factors among medical students in two countries. *International Journal of Environmental Research and Public Health*.
- [4] eBioMedicine. (2023). Polycystic ovary syndrome: deciphering mechanisms to facilitate management and treatment. [https://www.thelancet.com/journals/ebiom/article/PIIS2352-3964\(23\)00319-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/ebiom/article/PIIS2352-3964(23)00319-5/fulltext).
- [5] Vrbikova, J., & Hainer, V. (2009). Obesity and polycystic ovary syndrome. *Obesity Facts*.
- [6] World Health Organization. (2023). Polycystic ovary syndrome – Fact Sheet. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- [7] The Manual's Editorial Staff. (2024). Appareil génital féminin. Le manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/les-faits-en-bref-probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-de-la-femme/biologie-de-l-appareil-g%C3%A9nital-f%C3%A9minin/appareil-g%C3%A9nital-f%C3%A9minin>
- [8] Benchimol, D. (2022). Anatomie fonctionnelle de l'appareil génital féminin. <https://www.docteur-benchimol.com/anatomie-fonctionnelle-de-l-appareil-genital-feminin.html>
- [9] [Généralités sur l'appareil génital féminin –](#)

## Références bibliographiques

---

- [10] McLaughlin, J. E. (2022). Présentation de l'appareil génital féminin. Medical University of South Carolina. Le manuel MSD.
- [11] Hôpital Paris Saint-Joseph, L'appareil génital féminin  
<https://www.hpsj.fr/specialites/chirurgie-gynecologique/lappareil-genital-feminin/>
- [12] Thomas, M. (2024). Ovaire. Kenhub.  
<https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/ovaire>
- [13] Imani, B., Eijkemans, M. J., te Velde, E. R., Habbema, J. D., & Fauser, B. C. (2002). A nomogram to predict the probability of live birth after clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrheic infertility. *Fertility and Sterility*.
- [14] Institut du sein Henri Hartmann. (2023). Présentation des ovaires : anatomie et fonctionnement.
- [15] Thompson, L. (2022). Les ovaires. TeachMeAnatomy.
- [16] Karazaitri, D. (2022). Physiologie : cycle menstruel normal. <https://www.dr-karazaitri-ma.net/physiologie/cycle-menstruel-normal/>
- [17] Adams, J., Polson, D. W., & Franks, S. (1986). Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *BMJ (Clinical Research Edition)*.
- [18] [Hannon, P. R., & Flaws, J. A. \(2015\). The effects of phthalates on the ovary. \*Environmental Research\*. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25699018/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25699018/)
- [19] [Lapointe, É. \(2012\). Régulation de la fonction ovarienne par la voie de signalisation de WNTs \(Mémoire de maîtrise, Université de Montréal\).](#)
- [20] [Natisens. \(s.d.\). Fonction de l'ovaire : la folliculogénèse. Fonction de l'ovaire: la folliculogénèse - Natisens](#)
- [21] Nicard, Q. (2016). Follicule ovarien : anatomie, pathologies, traitements. Passeport Santé. [Follicule ovarien : anatomie, pathologies, traitements](#)

## Références bibliographiques

---

- [22] Aquaportail. (2011). Folliculogenèse. Dictionnaire Aquaportail. <https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/9376/folliculogenese>
- [23] Fauser, B. C., Pache, T. D., Lamberts, S. W., Hop, W. C., de Jong, F. H., & Dahl, K. D. (1993). Serum bioactive and immunoreactive luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone levels in women with cycle abnormalities, with or without polycystic ovarian disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*.
- [24] Poncelet, C., & Sifer, C. (2011). *Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain*. Springer. [Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain | SpringerLink](#)
- [25] [D. Transformation cyclique dans les ovaires \[Partie 2 : Corps humain et Santé\]](#)
- [26] Rouvrais, É. (2021). Le cycle féminin : comprendre le cycle menstruel de la femme. [Cycle féminin : comprendre le cycle menstruel de la femme](#)
- [27] [Estelle B. \(2024\). Cycle menstruel et menstruation : phases du cycle. Santé sur le Net. Cycle menstruel et menstruation : phases du cycle - Santé sur le Net](#)
- [28] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (s.d.). Le cycle menstruel. <https://cngof.fr/espace-grand-public/le-cycle-menstruel/>
- [29] [Martory, J. \(2024\). Cycle menstruel : la phase folliculaire. Passeport Santé. Santé de la femme : nos conseils contraception, hormones, menstruations. Santé de la femme : nos conseils contraception, hormones, menstruations](#)
- [30] Laurène. (2024). Cycle menstruel : tout comprendre sur les règles et l'ovulation. Émancipées. [Cycle menstruel : tout comprendre sur les règles et l'ovulation - Emancipées](#)
- [31] Bourgeois, D. (2023). L'organe des ovaires : présentation, anatomie et fonctions. Centre chirurgie de la femme Paris. <https://centre-chirurgie-femme.fr>

## Références bibliographiques

---

- [32] Hamilton, K. P., Zelig, R., Parker, A. R., & Haggag, A. (2019). Insulin Resistance and Serum Magnesium Concentrations among Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Current Developments in Nutrition*.
- [33] La Rédaction. (2024). Contrôle menstruel : comment fonctionne l'organe des règles ? UMVIE. <https://umvie.com/controle-menstruel-comment-fonctionne-lorgane-des-regles/>
- [34] [Charles, G., Brook, D., Nicola, R., & Marshall, R. \(1998\). Endocrinologie. De Boeck.](#)
- [35] [Martin, J., Johnson, M., & Barry, J. \(2006\). Reproduction \(5e éd.\). De Boeck.](#)
- [36] Canon-Yannoti, F., Savalen, M., & Zorn, J. R. (2005). Stérilité du couple. Masson.
- [37] De Tourris, H., Magnin, G., & Pierre, F. (2003). Gynécologie Obstétrique : Manuel illustré (7e éd.). Masson.
- [38] Ganassia, E., & Procureur, V. (1999). Biologie du développement et de la reproduction. ESTEM.
- [39] Bernagie, S., & Despopou, A. (2008). Atlas de poche de physiologie. Flammarion.
- [40] Hendon, B., Bardons, D., Mandement, P., & Friedman, G. (1998). Gynécologie. Ellipse.
- [41] Giraud, J. R., Fenichel, P., Rabaud, B., & Sol, J. F. (1997). Abrégé de gynécologie. Masson.
- [42] Catteau-Jonard, S., & Dewailly, D. (2011). L'hormone antimüllérienne dans le syndrome des ovaires polykystiques. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297958911002281>
- [43] Jonard, S., & Dewailly, D. (2004). Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques - Pathophysiology of polycystic ovary syndrome.

## Références bibliographiques

---

### [Physiopathologie du syndrome des ovaires polymicrokystiques - Pathophysiology of polycystic ovary syndrome |](#)

[44] Catteau-Jonard, S., Dewailly, D., Prévot, V., Cimino, I., & Giacobini, P. (2016). L'hormone anti-müllérienne : Une hormone ovarienne exerçant une rétroaction hypothalamique ? Médecine/Sciences

[https://www.researchgate.net/publication/303527705\\_L%27hormone\\_anti-mullerienne\\_Une\\_hormone\\_ovarienne\\_exercant\\_une\\_retroaction\\_hypothalamique](https://www.researchgate.net/publication/303527705_L%27hormone_anti-mullerienne_Une_hormone_ovarienne_exercant_une_retroaction_hypothalamique)

[45] Brown, J. B. (1978). Pituitary control of ovarian function – concepts derived from gonadotropin therapy. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology.

[46] Bourgneuf, C. (2020). Hormone anti-Müllérienne, métabolisme et ovaires polykystiques [Thèse de doctorat, Sorbonne Université]. Thèse en biologie de la reproduction.

[47] Fenichel, P., Rougier, C., Hieronimus, S., & Chevalier, N. (2017). Which origin for polycystic ovaries syndrome: Genetic, environmental or both? Annales d'Endocrinologie.

[48] Mathieu, S. (2021). Quelles sont les causes du SOPK et quelles alternatives de traitement existe-t-il ? Sarah Naturo. <https://www.sarahnaturo.com/quelles-sont-les-causes-du-sopk-et-quelles-alternatives-de-traitement-existe-t-il>

[49] [Escobar-Morreale, H. F. \(2018\). Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. Nature Reviews Endocrinology.](#)

[50] Amato, P., & Simpson, J. L. (2004). The genetics of polycystic ovary syndrome. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.

[51] Doudenkova, V. (2021). Médicalisation et autonomie des femmes affectées par le syndrome des ovaires polykystiques. Canadian Journal of Bioethics / Revue canadienne de bioéthique.

## Références bibliographiques

---

- [52] Moliner, V., & Tussau, M. (2018). Causes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Invitra. <https://www.invitra.fr/causes-du-sopk/>
- [53] Société Tunisienne de Gynécologie Obstétrique (STGO). (2021, 2 décembre). Traitement du syndrome des ovaires polykystiques – 31<sup>e</sup> Congrès de la STGO – Salle 1 – Partie 1 [Vidéo]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=0s8X9a0kEwk>
- [54] Croteau, M., & Bérubé, J. (2011). Diagnostic et traitement des ovaires polykystiques. Le Médecin du Québec.
- [55] Trimèche, S., Dieudonné, J. F. T. D., Jeandel, C., Paris, F., Simoni-Brum, I., Orio, F., & Sultan, C. (2004). Le syndrome des ovaires polykystiques en période péri-pubertaire : Polymorphisme clinique, biologique, métabolique et génétique. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.
- [56] Dewailly, D. (2016). Diagnostic criteria for PCOS: Is there a need for a rethink? Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.
- [57] Dewailly, D., Gronier, H., Poncelet, E., Robin, G., Leroy, M., Pigny, P., & Catteau-Jonard, S. (2011). Diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS): Revisiting the threshold values of follicle count on ultrasound and of the serum AMH level for the definition of polycystic ovaries. Human Reproduction.
- [58] Organisation mondiale de la santé. (2023). Syndrome des ovaires polykystiques. Organisation mondiale de la santé (OMS). <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- [59] Yaron, M. (2022). Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG). <https://www.hug.ch/gynecologie/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk>
- [60] Berthon, M. (2022). SOPK : Quels sont les symptômes du syndrome des ovaires polykystiques ? Deuxième Avis. <https://www.deuxiemeavis.fr/blog/sopk-quels-sont-les-symptomes-du-syndrome-des-ovaires-polykystiques>

## Références bibliographiques

---

- [61] Indira IVF Fertility and IVF Centre. (2024). Types of PCOS – What are PCOS symptoms and treatment? Indira IVF. <https://www.indiraivf.com/blog/types-of-pcos>
- [62] L'Assurance Maladie. (2023). Syndrome des ovaires polykystiques : Symptômes, diagnostic et évolution. Ameli.fr. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-ovaires-polykystiques>
- [63] Duhoux, C. (2022). La prise en charge de la femme atteinte du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) à l'officine (Projet de fin d'études, Diplôme de docteur en pharmacie, Université d'Aix-Marseille, Faculté de pharmacie).
- [64] Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER). (2022). Polycystic ovary syndrome (PCOS). Mayo Clinic. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pcos>
- [65] Bérubé, J., & Côté, G. (2017). Le syndrome des ovaires polykystiques. *Omni Pratique*.
- [66] Direction Médicale de MédecinDirect. (2024). Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : causes, symptômes, diagnostic et traitements. MédecinDirect. <https://www.medecindirect.fr/maladies/syndrome-des-ovaires-polykystiques-sopk>
- [67] Barbotin, A.-L. (2019). Plasticité neuro-structurale de l'hypothalamus dans le syndrome des ovaires polykystiques [Thèse de doctorat, Université de Lille]. École doctorale Biologie – Santé.
- [68] Duleba, A. J., & Dokras, A. (2012). Is PCOS an inflammatory process? *Fertility and Sterility*.
- [69] Moliner, V., & Tussau, M. (2018). Causes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Invitra*. <https://www.invitra.fr/causes-du-sopk/>
- [70] Gad, M. (2020, 22 octobre). Syndrome des ovaires polykystiques : causes, traitement naturel. *Doctonat*. <https://doctonat.com/ovaires-polykystiques-traitement-naturel>

## Références bibliographiques

---

- [71] Ebernella, S. H., Kochkina, O., Chan, C., & Sobel, M. (2024). Diagnosis and management of polycystic ovarian syndrome. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*.
- [72] Gourbesville, C., Kerlan, V., & Reznik, Y. (2019). Keeping up with PCOS in 2019. *Annales d'Endocrinologie (Paris)*.
- [73] Lv, P., Jin, M., Rao, J., Chen, J., Wang, L., Huang, C., Yang, C., Yao, Q., Feng, Q.-P., Shen, L., & Feng, J.-M. (2020). Role of anti-Müllerian hormone and testosterone in follicular growth: A cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders*.
- [74] Imani, B., Eijkemans, M. J. C., te Velde, E. R., & Fauser, B. C. J. M. (2000). Predictors of chances to conceive in ovulatory patients during clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhoeic infertility. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [75] Tremellen, K., & Pearce, K. (2012). Dysbiosis of gut microbiota (DOGMA) – A novel theory for the development of polycystic ovarian syndrome. *Medical Hypotheses*.
- [76] Gendre, V. (2021). Les ovaires polykystiques, quand le corps et l'esprit s'influencent : État des lieux [Mémoire de maîtrise, Université de Lausanne].  
Mémoire en psychologie.  
[https://serval.unil.ch/fr/notice/serval:BIB\\_A0F63D78B9E0](https://serval.unil.ch/fr/notice/serval:BIB_A0F63D78B9E0)
- [77] Clinique Lamea. (n.d.). Le SOPK : qu'est-ce que c'est et quelle prise en charge ? Clinique Lamea. <https://clinique-lamea.com/blog-lamea/le-sopk-quest-ce-que-cest-et-quelle-prise-en-charge>
- [78] [Kirby, J. \(2013\). Polycystic ovary syndrome. In \*Aneiform Eruptions in Dermatology\* \(pp. 109–112\). Springer.](#)
- [79] [Hovette, C. \(2023\). L'évolution du SOPK au cours de la vie de la femme. Laboratoire Copmed. <https://www.copmed.fr/blog/sopk-evolution-vie-femme>](#)

## Références bibliographiques

---

- [80] [Massure, B. \(2022\). SOPK et naturopathie. Betty Massure Naturopathe. https://www.bettymasurenaturopathe.fr/naturopathie-sopk/](https://www.bettymasurenaturopathe.fr/naturopathie-sopk/)
- [81] CMCC Paris. (n.d.). L'alopecie androgenetique chez les femmes. Centre Médical de Chirurgie Capillaire. <https://cmccparis.fr/alopecie-androgenetique-chez-les-femmes>
- [82] Starace, M., Orlando, G., Alessandrini, A., & Piraccini, B. (2019). Female androgenetic alopecia: An update on diagnosis and management. American Journal of Clinical Dermatology
- [83] Gustavo, D. G., Marita, E. C., Marta, B. G., Ricardo, C. G., Zaira, S., & Cristina, A. G. (2024). IMC et production d'hormones. Invitra.fr. <https://www.invitra.fr/imc-et-production-dhormones/>
- [84] Vancouver, B. C. (2003). Prises en charge alternatives pour le traitement chirurgical du syndrome des ovaires polykystiques. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.
- [85] Metabolic Syndrome Canada. (2022). À propos du syndrome métabolique. Metsc. <https://metsc.ca/a-propos-du-syndrome-metabolique/>
- [86] Teede, H. J., Tay, C. T., Laven, J. J. E., Dokras, A., Moran, L. J., Piltonen, T. T., ... & Legro, R. S. (2023). Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.
- [87] Pinkerton, J. V. (2023). Syndrome des ovaires polykystiques (anovulation chronique hyperandrogénique ; syndrome de Stein-Leventhal). Le Manuel MSD, version professionnelle. <https://www.merckmanuals.com/fr/professional/gynecologie-et-obstetrique/troubles-menstruels-et-anovulation/syndrome-des-ovaires-polykystiques-sopk>

## Références bibliographiques

---

- [88] Torre, A., & Fernandez, H. (2007). Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*.
- [89] Tariq, N., Ayub, R., Alam, A. Y., Rahim, F., & Raees, S. R. (2007). Clinical diagnosis of polycystic ovarian syndrome and response to metformin therapy. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*.
- [90] Brakni, L. (2020). Le syndrome des ovaires polykystiques : quoi de neuf ? El Hakim.
- [91] Assurance Maladie. (2023, 24 mai). Symptômes, diagnostic et évolution du syndrome des ovaires polykystiques. Ameli.fr. <https://www.ameli.fr>
- [92] Modibo, D. (2020). Syndrome des ovaires polykystiques : observation clinique à propos de 08 cas au service de Médecine/Endocrinologie de l'Hôpital du Mali (Thèse de doctorat en médecine). Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako.
- [93] Réseau québécois d'action pour la santé des femmes (RQASF). (2009). Le traitement hormonal. AD615-Cailloux-3-5-4. [94] Rodrigo, M., Checa Vescino, A. R., Balta, L., Alandé, A., Moliner, V., & Tisseau, M. (2020). Traitement du syndrome des ovaires polykystiques. invitra.fr. <https://www.invitra.fr>
- [95] Monney, A. (2022). Quels traitements pour le SOPK (Syndrome des Ovaires Polykystiques) ? Sova. <https://sova-care.com/blogs/sopk/quels-traitements-pour-le-sopk-syndrome-des-ovaires-polykystiques>
- [96] Yang, K., Zeng, L., Bao, T., & Ge, J. (2018). Effectiveness of omega-3 fatty acids for polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*.
- [97] Meissner, H. O., Mrozikiewicz, P., Bobkiewicz-Kozłowska, T., et al. (2006). Hormone-Balancing Effect of Pre-Gelatinized Organic Maca (*Lepidium peruvianum Chacon*). *International Journal of Biomedical Science*.

## Références bibliographiques

---

- [98] Antoine, E., Chirila, S., & Teodorescu, C. (2019). A plant blend consisting of a combination of Vitex Agnus-Castus Extract, Lepidium meyenii (Maca) Extract and active folate: A nutritional supplement for improving fertility in women. *Maedica (Bucur)*.
- [99] Rafieian-Kopaei, M., & Movahedi, M. (2017). Systematic Review of Premenstrual, Postmenstrual and Infertility Disorders of Vitex Agnus Castus. *Electronic Physician*.
- [100] Heshmati, J., Moini, A., Sepidarkish, M., et al. (2020). Effects of curcumin supplementation on blood glucose, insulin resistance and androgens in patients with polycystic ovary syndrome: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Phytomedicine*.
- [101] Eurofins Biomnis. (n.d.). Zoom sur une pathologie associée à l'hirsutisme : SOPK. Eurofins Biomnis. <https://www.eurofins-biomnis.com/campus-endocrinologie/qu-est-ce-que-l-hirsutisme/pathologie-associee-hirsutisme-sopk/>
- [102] Lizneva, D., Blankaia, L., Lazariva, L., Walker, L., & Suturina, L. (2019, June). Criteria, phenotypes and prevalence of polycystic ovary syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31089072/>
- [103] Orijji, V. K., & Onwuegbulam, C. (2019). Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) among infertile women attending a fertility clinic at a university teaching hospital in Nigeria. *Journal of Gynecology and Women's Health*.
- [104] Trindade Pereira, I. (2024, 18 septembre). SOPK : Le manque de recherche, jusqu'à 70 % des femmes ne sont pas diagnostiquées dans le monde. *Euronews (édition française)*. <https://fr.euronews.com/sante/2024/09/18/sopk-le-manque-de-recherche-jusqua-70-des-femmes-ne-sont-pas-diagnostiquees-dans-le-monde>
- [105] Mihami, A. (2021, 1er septembre). Connaissez-vous le syndrome des ovaires polykystiques ? Allo Docteurs. <https://www.allodocteurs.fr/maladies/hormones-et-metabolisme/syndrome-des-ovaires-polykystiques/connait-on-le-syndrome-des-ovaires-polykystiques-31210.html>

## Références bibliographiques

---

- [106] Hong, Y., Zhou, Z. H., Dong, Z., & Yang, D. Z. (2023). Prevalence of polycystic ovary syndrome under NIH criteria among tenth-grade Chinese school girls in the Guangzhou area: A cross-sectional epidemiological survey. *BMC Women's Health*.
- [107] Juber, N. F., Abdulle, A., Al Junaibi, A., Al Naemi, A., Ahmad, A., Leinberger-Jabari, A., Al Dhaheri, A. S., Al Zaabi, E., Al Maskari, F., Al Anouti, F., et al. (2023). Association between self-reported polycystic ovary syndrome with chronic diseases among Emiratis: A cross-sectional analysis from the UAE Healthy Future Study. *International Journal of Women's Health*.
- [108] Coviello, A. D., Legro, R. S., & Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [109] Sidra, S., Tariq, M. H., Farrukh, M. J., & Mohsin, M. (2019). Evaluation of clinical manifestations, health risks, and quality of life among women with polycystic ovary syndrome. *PLOS ONE*.
- [110] Mbuyamba, N. K., Biayi, M., & Kalenga, M. K. (2014). Study of genogram in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS) in Mbuji-Mayi, DRC. *Revue Médicale des Grands Lacs*.
- [111] Kousta, E., White, D. M., Cela, E., McCarthy, M. I., & Franks, S. (1999). The prevalence of polycystic ovaries in women with infertility. *Human Reproduction*
- [112] Balen, A. H., Conway, G. S., Kaltsas, G., Techatraisak, K., Manning, P. J., West, C., & Jacobs, H. S. (1995). Polycystic ovary syndrome: The spectrum of the disorder in 1741 patients. *Human Reproduction*.
- [113] Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2013). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*.

## Références bibliographiques

---

- [114] Botsis, D., Kassanos, D., Pyrgiotis, E., & Zourlas, P. (1995). Sonographic incidence of polycystic ovaries in a gynecological population. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*.
- [115] Mahmoud, M. I., Habeeb, F., & Kasim, K. (2015). Reproductive and biochemical changes in obese and non-obese polycystic ovary syndrome women. *Alexandria Journal of Medicine*.
- [116] Diamanti-Kandarakis, E., Kouli, C. R., Bergiele, A. T., Filandra, F. A., Tsianateli, T. C., Spina, G. G., ... & Bartzis, M. I. (1999). A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: Hormonal and metabolic profile. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [117] Bouteloup, M. (2020). Identification des déterminants conduisant au diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques : étude transversale sur un échantillon de 1733 femmes françaises [Thèse de doctorat, Université Toulouse III - Paul Sabatier].
- [118] Bourassa, D. (2002). Le syndrome des ovaires polykystiques : Nouveautés en matière d'investigation et de traitement de l'infertilité. *Le Médecin du Québec*.
- [119] Imaouen, M., Ameziane, H. F., & El Ouahabi, H. (2017). Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : Caractéristiques cliniques, hormonales et métaboliques (à propos de 63 cas). *Annales d'Endocrinologie*.
- [120] Yanamandra, N. K., & Gundabattula, S. R. (2015). Outcome of ovarian drilling in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*.
- [121] Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: An Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.

## Références bibliographiques

---

- [122] Azgaou, I., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2016). Syndrome des ovaires polykystiques : Physiopathologie complexe et intriquée. *Journal Marocain des Sciences Médicales*.
- [123] Bouchard, P. (2003). Physiopathologie et diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*.
- [124] Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2014). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*.
- [125] Hart, R., Hickey, M., & Franks, S. (2004). Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*.
- [126] Orio, F. Jr., Palomba, S., Cascella, T., De Simone, B., Di Biase, S., Russo, T., ... & Colao, A. (2004). Early impairment of endothelial structure and function in young normal-weight women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [127] Norman, R. J., Dewailly, D., Legro, R. S., & Hickey, T. E. (2007). Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*.
- [128] Gervais, A. (2014). Implication de la lipotoxicité ovarienne dans le syndrome des ovaires polykystiques [Thèse de doctorat, Université Laval]. CorpusUL. <https://corpus.ulaval.ca/jspui/handle/20.500.11794/25344>
- [129] Lassoued, N., Ben Abdelkrim, A., Maaroufi, A., Kacem, M., Chaieb, M., & El Ach, K. (2017). Le statut hyperandrogénique dans le syndrome des ovaires polykystiques. *Annales d'Endocrinologie*.
- [130] Escobar-Morreale, H. F., & Roldán-Martín, M. B. (2016). Type 1 diabetes and polycystic ovary syndrome: Systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*.

## Références bibliographiques

---

- [131] Gnanadass, S. A., Prabhu, Y. D., & Gopalakrishnan, A. V. (2021). Association of metabolic and inflammatory markers with polycystic ovarian syndrome (PCOS): An update. *Archives of Gynecology and Obstetrics*.
- [132] Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., ... & International PCOS Network. (2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*.
- [133] Barrea, L., Frias-Toral, E., Verde, L., et al. (2021). PCOS and nutritional approaches: Differences between lean and obese phenotype. *Metabolism Open*.
- [134] Gao, L., Zhao, Y., Wu, H., Lin, X., Guo, F., Li, J., Long, Y., Zhou, B., She, J., Zhang, C., Sheng, J., Jin, L., Wu, Y., & Huang, H. (2023). Polycystic ovary syndrome fuels cardiovascular inflammation and aggravates ischemic cardiac injury. *Journal of the American Heart Association*.
- [135] Pinkerton, J. V. (2024). Syndrome des ovaires polykystiques (anovulation chronique hyperandrogénique; syndrome de Stein-Leventhal). *Manuel MSD*.
- [136] Giacobini, P., & Catteau-Jonard, S. (2019). Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK): Un trouble fréquent, première cause d'infertilité féminine. *Inserm*.
- [137] Dason, E. S., Koshkina, O., Chan, C., & Sobel, M. (2024). Diagnosis and management of polycystic ovarian syndrome. *CMAJ*.
- [138] Nogue, M. (2022–2023). SOPK et santé mentale – Mon étude scientifique. <https://www.marlene-nogue-psychologue.com/sopk-et-sante-mentale>
- [139] Le Guen, L. (2025). SOPK et ALD : Comprendre les enjeux de la prise en charge. *Deuxième Avis*. <https://www.deuxiemeavis.fr/blog/article/1024-sopk-et-ald-comprendre-les-enjeux-de-la-prise-en-charge>
- [140] Donbaloğlu, Z., Tuhan, H., Çoban, Ö. G., Kızılay, D. Ö., İsmailoğlu, E., Önder, A., Acar, S., Bedel, A., Çetiner, E. B., Singin, B., Erdem, H., & Parlak, M.

## Références bibliographiques

---

(2022). Hyperandrogenism correlates with psychological symptoms in adolescents with polycystic ovary syndrome. *Clinical Pediatric Endocrinology*.

[141] Livadas, S., Chaskou, S., Kandaraki, A. A., Skourletos, G., Economou, F., Christou, M., et al. (2011). Anxiety is associated with hormonal and metabolic profile in women with polycystic ovarian syndrome. *Clinical Endocrinology*.

[142] Cooney, L. G., & Dokras, A. (2017). Depression and anxiety in polycystic ovary syndrome: Etiology and treatment. *Current Psychiatry Reports*.

[143] Hassanzadeh Bashtian, M., Emami, S. A., Mousavifar, N., Esmaily, H. A., Mahmoudi, M., & Mohammad Poor, A. H. (2013). Evaluation of *Trigonella foenum-graecum* (Fenugreek) seed extract effects on insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*.

[144] Westphal, L. M., Polan, M. L., & Trant, A. S. (2006). Double-blind, placebo-controlled study of FertilityBlend: A nutritional supplement for improving fertility in women. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*.

[145] Arentz, S., Abbott, J. A., Smith, C. A., & Bensoussan, A. (2014). Herbal medicine for the management of polycystic ovary syndrome (PCOS) and associated oligo/amenorrhoea and hyperandrogenism: A review of the laboratory evidence with corroborative clinical findings. *BMC Complementary and Alternative Medicine*.

[146] Lefebvre, P., Raingeard, I., Renard, E., & Bringer, J. (2004). Long-term risks of polycystic ovary syndrome. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*.

[147] Fenichel, P., Rougier, C., Hieronimus, S., & Chevalier, N. (2016). Le syndrome des ovaires polykystiques, la plus fréquente des endocrinopathies féminines, est-il d'origine génétique ou environnementale ? Mises au point cliniques d'Endocrinologie.

[148] Bachelot, A. (2017). Le syndrome des ovaires polykystiques : diagnostic clinique et biologique. HAL Open Science.

## Références bibliographiques

---

- [149] Legro, R. S. (2012). Obesity and PCOS: Implications of diagnosis and treatment. *Reproductive Medicine and Biology*.
- [150] Spira, A., Persoz, C., et al. (2012). Les troubles de la fertilité : état des connaissances et pistes pour la recherche. Rapport à la demande du Parlement. INSERM.
- [151] Fauser, B. C. J. M, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH. (2012). Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS) : the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil. Steril*.
- [152] Merviel, P., Bouée, S., Ménard, M., Le Martelot, M.-T., Roche, S., Lelièvre, C., Chabaud, J.-J., Jacq, C., Drapier, H., Beauvillard, D. (2017). Quelles stimulations pour quelles femmes : le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*.
- [153] Brown, J. (2020). Polycystic ovary syndrome : Diagnostic challenges and consequences. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*.
- [154] Tariq, S., Tariq, S., Kiran, S., & Anwar, A. (2021). Clinical and psychological implications of polycystic ovary syndrome: A systematic review. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*.
- [155] Benmansour, L. (2018). Étude de la prévalence et de la prise en charge du SOPK chez les femmes algériennes : enquête clinique à l'hôpital de Blida (Mémoire de fin d'études). Université Saad Dahlab – Blida 1, Faculté de Médecine.
- [156] Carmina, E., & Lobo, R. A. (1999). Polycystic ovary syndrome (PCOS): Arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [157] Ouazzani, F. C., Imaouen, M., Salhi, H., & El Ouahabi, H. (2018, septembre). Le syndrome des ovaires polykystiques chez adolescentes : une entité particulière (à propos de 20 cas). *Annales d'Endocrinologie*.

## Références bibliographiques

---

- [158] Haddam, I. M., Belhadj, A., & Yahiaoui, S. (2014). Aspects cliniques et biologiques du syndrome des ovaires polykystiques : Étude de 219 cas. *La Tunisie Médicale*.
- [159] Huyghe, L., Catteau-Jonard, S., & Robin, G. (2018). Menstrual disorders. Amenorrhea and polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents. *Médecine Thérapeutique / Pédiatrie*.
- [160] Bourassa, D. (2002). Le syndrome des ovaires polykystiques. *Southern Medical Journal*.
- [161] De Sousa, G., Brodowski, C., Kleber, M., Wunsch, R., & Reinehr, T. (2010). Association between androgens, intima-media thickness and metabolic syndrome in obese adolescent girls. *Clinical Endocrinology*.
- [162] The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*.
- [163] Doudenkova, V. (2019). Autonomie des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques : entre gestion de la maladie et approche restaurative de la santé. Thèse de doctorat en sciences biomédicales, option bioéthique. Faculté de médecine, Université de Montréal.
- [164] Reyss, A.-C., Proust-Richard, C., Catteau-Jonard, S., & Dewailly, D. (2006). Le consensus de Rotterdam appliqué à l'adolescente : quels examens prescrire et comment les interpréter pour établir le diagnostic de SOPK ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*.
- [165] Plotton, C., Demule, P., Mirakian, M., Donadieu, Y., Morel, Y., & Pugeat, M. (2005). Valeur prédictive de l'AMH (hormone anti-müllérienne) dans le syndrome des ovaires polykystiques. Congrès de la SFE – Strasbourg, *Annales d'Endocrinologie*.
- [166] Springer. (2019). Global approaches in assisted reproduction : the use of pelvic ultrasound and hormonal tests in fertility clinics. SpringerLink

## Références bibliographiques

---

- [167] Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., Piltonen, T., Norman, R. J., & Réseau international du SOPK. (2018). Recommandations de la ligne directrice internationale fondée sur des données probantes pour l'évaluation et la prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques. *Reproduction Humaine*.
- [168] De Leo, V., Lanzetta, D., D'Antona, D., & La Marca, A. (2003). Hormonal and metabolic aspects of polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*.
- [169] Pigny P, Merlen E, Robert Y, et al. (2016). Elevated serum level of anti-mullerian hormone in patients with polycystic ovary syndrome : relationship to the ovarian follicle excess and to the follicular arrest. *J Clin Endocrinol Metab*.
- [170] Nath, C., Barman, B., Das, A., Rajkhowa, P., Baruah, M., & Baruah, A. (2019). Prolactin and thyroid-stimulating hormone affecting the pattern of LH/FSH secretion in patients with polycystic ovary syndrome : A hospital-based study from North East India. *Journal of Family Medicine and Primary Care*.
- [171] Tariq, M., Zafar, S., Ullah, H., & Afzal, M. (2020). Knowledge and awareness about polycystic ovary syndrome among female medical students in a tertiary care hospital in Pakistan. *Journal of Reproduction and Infertility*.
- [172] Tehrani, F. R., Simbar, M., & Tohidi, M. (2014). The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population : Iranian PCOS prevalence study. *Reproductive Biology and Endocrinology*.
- [173] Azziz, R., Woods, K. S., Reyna, R., Key, T. J., Knochenhauer, E. S., & Yildiz, B. O. (2004). The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- [174] De Leo, V., Musacchio, M. C., Cappelli, V., Massaro, M. G., Morgante, G., & Petraglia, F. (2016). Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS : an update. *Reproductive Biology and Endocrinology*.



OUI  NON

**Si oui, lesquelles :**

Infertilité  Maladie cardiovasculaire  Cancer de l'endomètre  Obésité

Autre :

**3. votre type de traitement :**

Traitement médicamenteux (Dufaston, glucophage, pilule, complément alimentaire,...)

Traitement à base de plantes (tisane, Hab rchad,...)

Modification du mode de vie (régime alimentaire, sport,...)

Autre :

**4. Quesque vous prenez comme plantes pour traiter les kystes des ovaires ?**

Qutaf  Cannelle  Grain de chiya  Hab rchad

Autre :

**5. Suivis et contrôle :**  OUI  NON

**6. Quelle a été l'efficacité des résultats du traitement que vous avez suivi ?**

Très efficace  Moyenne  Aucun résultat

**7. Cette maladie a-t-elle eu un impact sur votre bien-être psychologique ?**

OUI  NON

**Si oui, quel(s) impact(s) avez-vous ressenti ?**

Manque de confiance en soi  Anxiété  Nervosité

Problèmes relationnels  Dépression  Tention

Autre :

**8. Comment avez-vous fait face à ces effets ?**

## 2. Version en arabe :

استبيان إلكتروني موجه للنساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض

**الموضوع:** انتشار و أسباب متلازمة تكيس المبايض في الجزائر

في إطار إعداد مذكرة التخرج لنيل شهادة أستاذ تعليم ثانوي تخصص علوم طبيعية، تجري دراسة عن مدى انتشار متلازمة تكيس المبايض وأسبابها في الجزائر.

نضع بين أيديكم هذا الاستبيان لجمع بعض البيانات من خلال الإجابة على الأسئلة. نؤكد لكن أن معلوماتكم ستحفظ بالسرية التامة، و لن نستخدم إلا لأغراض البحث العلمي.

(أرجو الإجابة عن هذا الاستبيان فقط إن كنتي مصابة بمتلازمة تكيس المبايض حاليا أو سابقا)

**I. المعلومات الشخصية:**

1. العمر: 2. الولاية: 3. المستوى الدراسي:

4. الوزن: 5. الطول:

6. الحالة الاجتماعية:  عزباء  متزوجة

7. هل لديك أطفال؟  نعم  لا

**II. خصائص الدورة الشهرية :**

1. سن البلوغ:

2. الدورة الشهرية:  منتظمة  غير منتظمة 3. منتها:

**III. المعلومات المتعلقة بالمرض:**

1. هل تم تشخيصك بمتلازمة تكيس المبايض؟  نعم  لا

إذا كانت إجابتك بنعم، كم كان عمرك عندما شخّصت بهذه المتلازمة؟

2. ما هو السبب الذي دفعك إلى زيارة الطبيب آنذاك؟

3. هل لديك مصابات بهذه المتلازمة في عائلتك؟  نعم  لا

4. الأعراض:

الشعر الزائد  دورة غير منتظمة  تساقط الشعر  سمرة

حبوب  تعب و قَلْبُ مزمنين  تصبغات جلدية  حقم

مقاومة الأنسولين

أعراض أخرى:

5. هل لديك مضاعفات مرضية ناتجة عن متلازمة تكيس المبايض؟  نعم  لا

إذا كانت إجابتك بنعم، ما هي هذه المضاعفات؟

6. نوع علاجك:

العلاج بالأعشاب (نوفالستون، أقراص منع الحمل، مكملات غذائية، ...)

العلاج بالأعشاب (حب رشاد، قطف، ...)

تغيير نمط الحياة (حمية غذائية، ممارسة الرياضة، ...)

علاجات أخرى:

7. ما هي الأعشاب التي تعتمدين عليها في العلاج؟

القطف  القرقة  حب الرشاد  بذور الشبث

أعشاب أخرى:

8. هل أنت ملتزمة بمواعيدك مع الطبيب؟  نعم  لا

9. ما مدى فعالية نتائج العلاج الذي تلقينته؟

فعال جدا  متوسط  غير فعال إلى حد كبير  لم يحقق أي نتيجة

10. هل تؤثر المتلازمة سلباً على حالتك النفسية؟  نعم  لا



## استبيان الكتروني موجه الى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (SOPK)

في إطار اعداد متكررة تخرج بعنوان انتشار و اسباب متلازمة تكيس المبايض في الجزائر نرضع بين ايديكن هذا الاستبيان لجمع بعض البيانات من خلال الإجابة على الأسئلة. نؤكد لكن أن معلوماتك ستحظى بالسرية التامة، و لن تستخدم إلا لأغراض البحث العلمي.

(أرجو الإجابة عن هذا الاستبيان فقط إن كنتي مصابة بمتلازمة تكيس المبايض حالياً أو سابقاً) أنتن غير مجبرات على الإجابة باللغة العربية الفصحى، بل يمكنكن الإجابة بالعامية.

المعلومات الشخصية:	المعلومات المتعلقة بالمرض:
<p>١- العمر: *</p> <p>Tu respuesta</p>	<p>١- هل تم تشخيصك بمتلازمة تكيس المبايض؟ *</p> <p><input type="radio"/> نعم</p> <p><input type="radio"/> لا</p>
<p>٢- الولاية: *</p> <p>Tu respuesta</p>	<p>٢- إذا كانت اجابتك، بنعم كم كان عمرك؟ *</p> <p>Tu respuesta</p>
<p>٣- المستوى الدراسي: *</p> <p><input type="radio"/> ابتدائي</p> <p><input type="radio"/> متوسط</p> <p><input type="radio"/> ثانوي</p> <p><input type="radio"/> جامعي</p>	<p>٣- ما هو السبب الذي دفعك الى زيارة الطبيب آنذاك؟ *</p> <p>Tu respuesta</p>
	<p>٤- هل يوجد مصابات بهذه المتلازمة في عائلتك؟ *</p>

**Figure 48 :** Questionnaire en ligne destiné aux patientes – format numérique (photos personnelles)

## Annexe II : Questionnaire destiné aux médecins

### *Questionnaire destiné aux médecins*

**Sujet:** *Prévalence et cause du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en Algérie*

Dans le cadre de la réalisation de mémoire de fin d'étude, nous avons mené une étude sur la prévalence et les causes du SOPK en Algérie. Prière Docteurs, de nous remplir le questionnaire suivant afin de nous aider à discuter nos résultats.

**NB:** les réponses seront traitées de manière strictement confidentielle.

1. Wilaya :

2. Spécialité médicale :

3. Quelle est la fréquence du diagnostic de SOPK dans votre carrière médicale :

Fréquente             Très fréquente             Moyenne             Rare

4. Les raisons de consultation :

Chute de cheveux             Obésité             Fausses couches à répétitions

Tache de pigmentation             pilosité             Règles irrégulières ou douloureuses

Fatigue et stress             acné             Insulinorésistance

Infertilité

Autres : .....

5. A quel âge les patientes sont-elles généralement diagnostiquées avec le SOPK :

Avant 20 ans     Entre 20 et 30 ans     Entre 30 et 40 ans     Après 40 ans

6. Sur quels critères baser vous pour le diagnostic de SOPK :

Critère de Rotterdam 2003 - 2018

Critère de NIH 1990

Critère d'AEPOSS 2009

7. Examens de diagnostic pour confirmer le SOPK :

Echographie pelvienne

Dosage hormonal (LH, FSH, testostérone)

Dosage de la prolactine

Autres : .....

**8. Selon vous quels sont les principaux facteurs du SOPK en Algérie:**

- Facteurs environnementaux
- Troubles hormonaux
- Autres :
- Facteur génétique
- Obésité

**9. Les traitements les plus fréquents prescrits pour la prise en charge du SOPK :**

- Hormonaux
- Antis androgènes
- Médicament pour la gestion de l'insulinorésistance
- Autres : .....

**10. Le suivi médical des patientes :**

(Les patientes reviennent-elles régulièrement pour leurs contrôles médicaux ?)

- OUI
- NON

**11. Selon vous, le SOPK est-il bien compris et pris en charge en Algérie ?**

- OUI
- NON

**12. Quelles sont, selon vous, les principales lacunes dans la prise en charge du SOPK en Algérie ?**

- Manque de sensibilisation
- Manque de formation des professionnels de la santé
- Traitements appropriés limité
- Autres :


**13. Suggestions pour améliorer la prise en charge du SOPK en Algérie :**

.....  
.....  
.....

**14. Vos Conseils pour les patientes :**

.....  
.....  
.....

*Merci pour votre participation*



### Questionnaire destiné aux médecins

Dans le cadre de la réalisation de mémoire de fin d'étude, nous avons mené une étude sur la prévalence et les causes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en Algérie. Prière Docteurs, de nous remplir le questionnaire suivant afin de nous aider à discuter nos résultats.  
**NB: les réponses seront traitées de manière strictement confidentielle.**

<p><b>6. Sur quels critères baser vous pour le diagnostic de SOPK ? *</b></p> <p><input type="radio"/> Critère de Rotterdam 2003 - 2018</p> <p><input type="radio"/> Critère de NIH 1990</p> <p><input type="radio"/> Critère de AEPOSS 2009</p> <hr/> <p><b>7. Examens de diagnostique pour confirmer le SOPK : *</b></p> <p><input type="checkbox"/> Echographie pelvienne</p> <p><input type="checkbox"/> Dosage hormonal (LH, FSH, testostérone)</p> <p><input type="checkbox"/> Dosage de la prolactine</p> <p><input type="checkbox"/> Otro: _____</p> <hr/> <p><b>8. Selon vous quels sont les principaux facteurs du SOPK en Algérie? *</b></p> <p><input type="checkbox"/> Facteur génétique</p> <p><input type="checkbox"/> Facteurs environnementaux</p>	<p><b>1. Wilaya: *</b></p> <p>Tu respuesta _____</p> <hr/> <p><b>2. Spécialité médicale : *</b></p> <p>Tu respuesta _____</p> <hr/> <p><b>3. Quelle est la fréquence du diagnostic de SOPK dans votre carrière médicale ? *</b></p> <p><input type="radio"/> Très fréquente</p> <p><input type="radio"/> Fréquente</p> <p><input type="radio"/> Moyenne</p> <p><input type="radio"/> Rare</p>
---	---

**Figure 49 : Questionnaire en ligne destiné aux médecins – format numérique (photos personnelles)**

## Résumé

Face à l'augmentation notable du nombre de femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), cette étude a été menée afin de déterminer sa prévalence en Algérie, d'en identifier les causes, les complications, les méthodes de diagnostic, ainsi que les modalités de prise en charge.

L'étude, réalisée sur une période de quatre mois, repose sur deux questionnaires diffusés sous forme électronique et imprimée, via les réseaux sociaux et dans les cabinets médicaux, auprès de 100 patientes atteintes de SOPK et de 53 professionnels de santé

Les résultats du premier questionnaire montrent que la majorité des femmes concernées sont en âge de procréer, souvent en surpoids ou obèses, souffrant de troubles menstruels, et présentant des signes cliniques tels que l'hirsutisme et l'acné. Une proportion importante rapporte des problèmes de fertilité et des répercussions psychologiques significatives, incluant stress, dépression et difficultés conjugales.

Le second questionnaire a mis en évidence une forte prévalence de ce syndrome en Algérie, mais également des lacunes notables dans la prise en charge: manque de sensibilisation, formation insuffisante du personnel médical, accès limité aux soins spécialisés et suivi médical irrégulier.

Cette étude met en évidence la nécessité d'une approche multidisciplinaire et globale, intégrant les aspects médicaux, psychologiques et sociaux du SOPK., pour améliorer durablement la qualité de vie des patientes.

**Mots-clés :** Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), causes, prévalence, prise en charge, Algérie

## Abstract

Given the notable increase in the number of women affected by Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), this study was conducted to determine its prevalence in Algeria, identify its causes, complications, diagnostic methods, and treatment approaches.

The study, carried out over a four-month period, was based on two questionnaires distributed both electronically and in print, through social media and in medical offices. It involved 100 patients diagnosed with PCOS and 53 healthcare professionals.

The results of the first questionnaire show that the majority of affected women are of reproductive age, often overweight or obese, suffering from menstrual disorders, and presenting clinical signs such as hirsutism and acne. A significant proportion also reported fertility issues and considerable psychological impacts, including stress, depression, and marital difficulties.

The second questionnaire highlighted a high prevalence of PCOS in Algeria, but also revealed major shortcomings in patient care: lack of awareness, insufficient medical staff training, limited access to specialized care, and irregular medical follow-up.

This study underscores the need for a multidisciplinary and comprehensive approach that integrates the medical, psychological, and social aspects of PCOS, in order to sustainably improve the quality of life of affected women.

**Keywords:** Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), causes, prevalence, management, Algeria

## الملخص

نظراً لارتفاع الملحوظ في عدد النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (SOPK) ، تم إجراء هذه الدراسة بهدف تحديد مدى انتشار هذه المتلازمة في الجزائر، والتعرف على أسبابها، ومضاعفاتها، وطرق تشخيصها، بالإضافة إلى أساليب التكفل بها.

أجريت الدراسة خلال فترة أربعة أشهر، واستندت إلى استبيانين وُزعا بصيغتين إلكترونية ومطبوعة، عبر مواقع التواصل الاجتماعي وفي العيادات الطبية، وشملت 100 مريضة مصابة بمتلازمة تكيس المبايض و53 مهنياً في قطاع الصحة.

أظهرت نتائج الاستبيان الأول أن غالبية النساء المصابات هن في سن الإنجاب، ويعانين في الغالب من زيادة الوزن أو السمنة، واضطرابات في الدورة الشهرية، بالإضافة إلى علامات سريرية مثل الشعرانية وحب الشباب. كما أفادت نسبة كبيرة منهن بوجود مشاكل في الخصوبة وتأثيرات نفسية كبيرة، منها التوتر، الاكتئاب، وصعوبات في الحياة الزوجية.

أما الاستبيان الثاني فقد أظهر الانتشار الواسع لهذه المتلازمة في الجزائر، إلى جانب وجود نقائص كبيرة في التكفل بها، من بينها نقص التوعية، وضعف التكوين المستمر للأطعم الطبية، وصعوبة الوصول إلى الرعاية المتخصصة، فضلاً عن غياب المتابعة الطبية المنتظمة.

تُبرز هذه الدراسة الحاجة إلى اعتماد مقاربة شاملة ومتعددة التخصصات، تأخذ بعين الاعتبار الجوانب الطبية والنفسية والاجتماعية لمتلازمة تكيس المبايض، بهدف تحسين جودة حياة المريضات بشكل مستدام.

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة تكيس المبايض، الأسباب، الانتشار، التحكم، الجزائر