

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de la technologie
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes
En vue de l'obtention du diplôme de Master en: sciences biologiques
Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Biochimie

Thème

Analyse statistique du profil des femmes atteintes du syndrome des ovaires poly kystique

Soutenu le : 29/06/2026

Présenté Par :

- 1) Melle KEDADRA Douaa
- 2) Melle KHERAFA Ahlem

Devant le jury composé de :

Dr BRIXI GORMAT Nassima	MCA	UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Présidente
Dr MOGHTIT Fatima Zohra	MCA	UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Examinatrice
Dr MEDJAOUI Ikram	MCB	UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Encadrante

Année Universitaire 2025/2026

Remerciements

Avant tout, nous remercions Allah, le Tout-Puissant, qui nous a accordé la santé, la force, la patience et la persévérance nécessaires pour accomplir ce travail et atteindre cette étape importante de notre parcours.

*Nous adressons notre profonde gratitude à notre encadrante, **Mme MEDJAOUI Ikram**, pour sa disponibilité, sa bienveillance, ses précieux conseils et son accompagnement tout au long de la réalisation de ce mémoire. Son soutien, sa rigueur scientifique et sa confiance nous ont permis d'avancer avec sérénité et détermination.*

*Nous exprimons également nos sincères remerciements à **Mme BRIXI GORMAT Nassima**, pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider ce jury.*

*Nos remerciements les plus respectueux vont également à **Mme MOGHTIT Fatima zohra**, qui a aimablement accepté d'examiner ce travail et de lui consacrer son temps et son attention.*

Nos sincères remerciements s'adressent aux médecins qui nous ont accueillies au sein de leurs cabinets et ont contribué à la réalisation de cette étude, notamment Dr Aissaoui, Dr Hamel, Dr Lkikot, Dr Dahinine Leila et Dr Belarbi.

À nos très chers parents,

Aucun mot ne saurait traduire l'immensité de notre gratitude envers vous. Merci pour votre amour infini, vos sacrifices silencieux, votre patience et votre soutien inconditionnel. Vous avez toujours cru en nous, même dans les moments où nous doutions de nous-mêmes. Ce travail est avant tout le fruit de vos efforts, de vos prières et de votre confiance. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie en récompense de tout ce que vous avez fait pour nous.

À nos familles et à tous nos proches, merci pour vos encouragements, votre affection et votre présence qui nous ont accompagnées tout au long de ce parcours.

À toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire, nous adressons nos plus sincères remerciements.

Dédicace

*Avant tout, je remercie **ALLAH, le Tout-Puissant**, de m'avoir accordé la force, la patience et le courage tout au long de ma vie et particulièrement durant mon parcours universitaire.*

***À mes très chers parents,**
aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude pour votre amour infini, vos sacrifices, vos encouragements constants et votre soutien inconditionnel. Merci d'avoir toujours cru en moi et d'avoir été ma plus grande source de motivation.*

***À mes chers frères, Cheikh et Zakaria,**
pour leur présence, leurs encouragements et leur affection.*

***À mes précieuses sœurs, Ranya et Razane,**
mes bras droits, mes confidentes et mes piliers. Merci pour votre amour, votre soutien et votre présence dans les moments les plus importants de ma vie.*

***À toute ma famille,**
pour leur soutien, leurs prières et leur bienveillance.*

***À mon binôme, Ahlem,**
avec qui j'ai partagé ce parcours universitaire, les efforts, les défis, les moments de stress mais aussi les moments de réussite. Merci pour ta collaboration, ton sérieux, ton soutien et tous les souvenirs partagés durant la réalisation de ce travail. Je te souhaite beaucoup de succès et de réussite dans ton avenir.*

***À mes chères amies, Ikhlas et Konouz,**
pour leur amitié sincère, leurs encouragements et leur soutien moral qui ont été pour moi une véritable source d'inspiration et de motivation.*

***À ma chère amie Abir,** merci pour ton soutien, tes encouragements et ta présence à mes côtés tout au long de ce parcours. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. Avec toute mon affection.*

***À ma chère amie Soumia,** avec qui j'ai partagé de belles années à l'université, merci pour ton amitié, ton soutien et tous les bons moments passés ensemble. Je te souhaite un avenir plein de succès et de bonheur. Avec toute mon affection.*

***À toutes les personnes qui ont cru en moi,**
qui m'ont encouragée, soutenue et donné l'envie d'avancer malgré les difficultés, je vous adresse mes plus sincères remerciements.*

Enfin, je dédie ce travail à toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à mon parcours et à la réalisation de ce mémoire.

Kedadra Douaa

Dédicace

Avant tout, à Allah, le Tout-Puissant,

Pour Ses innombrables bienfaits, pour m'avoir accordé la santé, la volonté et la persévérance nécessaires afin de mener à bien ce travail. Je Lui exprime ma profonde gratitude pour m'avoir guidée et accompagnée tout au long de mon parcours universitaire.

À mes très chers parents,

Avec tout mon amour et ma reconnaissance, je vous dédie ce travail. Merci pour vos sacrifices, votre soutien constant, vos encouragements et votre confiance. Que Dieu vous protège et vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mon cher frère Islem,

Pour son affection, son soutien constant et ses encouragements tout au long de mon parcours. Sa présence à mes côtés a été une source de force et de motivation. Je lui souhaite beaucoup de bonheur, de réussite et une vie remplie de succès.

À ma chère sœur Nesrine,

Pour son affection, son soutien précieux et sa présence bienveillante durant toutes ces années. Je lui exprime toute ma gratitude et lui souhaite beaucoup de bonheur, de réussite et l'accomplissement de tous ses rêves.

À mon cher Tonton Boualem,

Je tiens à vous adresser mes plus sincères remerciements pour votre soutien et votre présence depuis le début de mes études. Merci pour vos précieux conseils, votre aide et vos encouragements qui m'ont toujours motivée à avancer. Votre confiance en moi a été une véritable source de motivation. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et réussite.

À mon binôme Douaa,

Pour sa coopération, sa compréhension et les efforts partagés tout au long de la réalisation de ce mémoire.

À mes chères amies, Konouz et Ikhlas,

Pour leur amitié sincère, leur soutien précieux et tous les beaux moments partagés ensemble. Merci pour leur présence constante et leurs encouragements tout au long de ce parcours.

Enfin,

J'adresse mes sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire. Leur aide et leurs conseils ont été précieux et ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

Kherafa Ahlem

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'une des endocrinopathies les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Il est associé à diverses anomalies cliniques, hormonales et métaboliques pouvant affecter la santé reproductive des patientes. Cette étude vise à décrire le profil clinique, hormonal et métabolique de 30 femmes atteintes de SOPK recrutées dans les wilayas d'Oran et d'Aïn Témouchent.

Les résultats ont montré un âge moyen de $28,33 \pm 5,89$ ans et un IMC moyen de $27,41 \pm 5,71$ kg/m², indiquant une tendance au surpoids. Les troubles du cycle menstruel étaient très fréquents (93,33 %), avec une prédominance de la dysménorrhée, de l'aménorrhée et de l'oligoménorrhée. L'hirsutisme représentait la manifestation clinique la plus fréquente (53,33 %), suivi de l'acné (46,67 %) et de l'alopécie (30 %). L'évaluation biologique a révélé un rapport LH/FSH moyen de $2,02 \pm 0,79$ ainsi qu'un indice HOMA-IR moyen de $3,31 \pm 1,39$, traduisant la présence d'une insulino-résistance chez une partie des patientes. Le phénotype A était le plus représenté (36,67 %). Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les différents phénotypes pour les paramètres étudiés ($p > 0,05$).

Ces résultats mettent en évidence l'hétérogénéité clinique, hormonale et métabolique du SOPK et soulignent l'importance d'une prise en charge précoce afin de prévenir les complications reproductives et métaboliques associées à cette pathologie.

Mots clés : Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), troubles menstruels, hirsutisme, insulino-résistance, indice de masse corporelle.

Abstract

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders affecting women of reproductive age. It is associated with various clinical, hormonal, and metabolic abnormalities that may impair reproductive health. This study aimed to describe the clinical, hormonal, and metabolic characteristics of 30 women diagnosed with PCOS from the provinces of Oran and Ain Témouchent, Algeria.

The results showed a mean age of 28.33 ± 5.89 years and a mean body mass index (BMI) of 27.41 ± 5.71 kg/m², indicating a tendency toward overweight. Menstrual cycle disorders were highly prevalent (93.33%), with dysmenorrhea, amenorrhea, and oligomenorrhea being the most frequently reported abnormalities. Hirsutism was the most common clinical manifestation (53.33%), followed by acne (46.67%) and alopecia (30%). Biological assessment revealed a mean LH/FSH ratio of 2.02 ± 0.79 and a mean HOMA-IR index of 3.31 ± 1.39 , suggesting the presence of insulin resistance in a proportion of patients. Phenotype A was the most frequent phenotype (36.67%). No statistically significant differences were observed between PCOS phenotypes for the studied parameters ($P > 0.05$).

These findings highlight the clinical, hormonal, and metabolic heterogeneity of PCOS and highlight the importance of early diagnosis and appropriate management to prevent reproductive and metabolic complications associated with this syndrome.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), menstrual disorders, hirsutism, insulin resistance, body mass index (BMI).

الملخص

تُعد متلازمة المبيض متعدد الكيسات (SOPK) من أكثر اضطرابات الغدد الصماء شيوعاً لدى النساء في سن الإنجاب، وترتبط بعدة اضطرابات سريرية وهرمونية واستقلابية قد تؤثر على الصحة الإنجابية للمرأة. تهدف هذه الدراسة إلى وصف الخصائص السريرية والهرمونية والاستقلابية لدى 30 امرأة مصابة بمتلازمة المبيض متعدد الكيسات من ولايتي وهران وعين تموشنت.

أظهرت النتائج أن متوسط عمر المريضات بلغ 28.33 ± 5.89 سنة، ومتوسط مؤشر كتلة الجسم 27.41 ± 5.71 كغ/م²، مما يشير إلى وجود ميل نحو زيادة الوزن كما كانت اضطرابات الدورة الشهرية شائعة جداً (93.33%)، وكان أكثرها شيوعاً عسر الطمث، انقطاع الطمث وقلة الطمث. وكانت الشعرانية أكثر المظاهر السريرية شيوعاً بنسبة 53.33%، تليها حب الشباب بنسبة 46.67% وتساقط الشعر بنسبة 30%. وأظهرت التحاليل البيولوجية متوسط نسبة LH/FSH قدره 2.02 ± 0.79 ومتوسط مؤشر HOMA-IR قدره 3.31 ± 1.39 ، مما يدل على وجود مقاومة للأنسولين لدى جزء من المريضات. كما كان النمط الظاهري A الأكثر شيوعاً بنسبة 36.67%. ولم تُظهر المقارنات بين الأنماط الظاهرية المختلفة فروقاً ذات دلالة إحصائية بالنسبة للمعايير المدروسة. ($P > 0.05$)

تُبرز هذه النتائج الطبيعة غير المتجانسة لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات من الناحية السريرية والهرمونية والاستقلابية، وتبرز أهمية التشخيص المبكر والتكفل المناسب للحد من المضاعفات الإنجابية والاستقلابية المرتبطة بهذه المتلازمة.

الكلمات المفتاحية: متلازمة المبيض متعدد الكيسات، اضطرابات الدورة الشهرية، الشعرانية، مقاومة الأنسولين، مؤشر كتلة الجسم.

Table des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Revue Bibliographique 4

Chapitre 01 Anatomie et physiologie de l'appareil génital féminin 5

1. Anatomie de L'appareil génital féminin : 6

1.1 Organes génitaux féminins internes : 6

1.1.1 Ovaires : 6

1.1.2 Les trompes utérines : 6

1.1.3 L'Utérus : 6

1.1.4 Vagin : 6

1.2 Organes génitaux féminins externes : 7

2. L'ovaire : 8

2.1 Fonction exocrine : 9

2.2 Fonction endocrine : 9

3. Le contrôle du cycle ovarien par l'axe hypothalamo-hypophysaire : 10

4. Rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire : 11

5. Cycle menstruel : 12

5.1 Cycle ovarien : 12

5.1.1 Phase folliculaire : 12

5.1.2 Phase ovulatoire : 13

5.1.3 Phase lutéale : 13

5.2 Cycle utérin : 14

5.2.1 Phase menstruelle : 14

5.2.2 Phase proliférative : 14

5.2.3 Phase sécrétoire : 15

Chapitre 02 Syndrome des ovaires poly kystique (SOPK) 16

1. Définition : 17

2. Epidémiologie : 17

3. Physiopathologie : 18

4. Manifestations cliniques et biologiques :	20
5. Classification phénotypique du syndrome des ovaires polykystiques selon les critères de Rotterdam:	22
6. Traitement :	23
Matériel et méthodes	25
1. Présentation de l'enquête et de population d'étude :	26
1.1 Lieu et période d'étude :	26
1.2 Critères d'inclusion :	26
1.3 Critères d'exclusion :	26
2. Déroulement de l'enquête :	277
3. Difficultés de l'enquête au cours de notre travail :	27
4. Calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) :	27
5. L'indice HOMA-IR (Homéostasies Model Assessment of Insuline Résistance)	28
6. Analyse statistique :	28
Résultats et discussion.....	29
I. Résultats	30
A. Analyse descriptive :	30
1. Distribution des patientes selon le statut matrimonial :	30
2. Distribution des femmes mariées selon leur statut de fertilité :	30
3. Distribution des patientes selon l'âge :	31
4. Distribution des patients selon l'âge de ménarche :	32
5. Paramètres anthropométriques :	33
5.1 Distribution des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC) dans le Syndrome des ovaires poly kystiques	33
6. Répartition des patientes selon les Caractéristiques de cycle Menstruel :	34
7. Répartition des patientes selon les Irrégularité du cycle :	34
8. Répartition des troubles menstruels chez les patientes :	35
9. Répartition des patientes selon les les signes cliniques :	36
10. Distribution des patientes selon les critères de Rotterdam du Syndrome des ovaires poly kystiques :	36
11. Distribution des patientes selon les phénotypes du Syndrome des ovaires poly kystiques :	37
12. Distribution des patientes selon les maladies associées dans le Syndrome des ovaires poly kystiques :	38
13. Distribution des patients selon le Traitements:	39

14. Distribution des paramètres biologiques :	39
14.1 Bilan hormonal :	39
14.2 Bilan métabolique :	40
14.3 Bilan lipidique :	41
B. Analyse comparative :	42
15. Distribution des certains paramètres selon les phénotypes:	42
II. Discussion	44
Conclusion et perspectives.....	57
Références bibliographiques	59
Annexe	70

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital féminin. (Femigeston).	7
Figure 2 : Schéma de la structure de l'ovaire. (Sciences, 2017)	9
Figure 3 : L'axe hypothalamo-hypophysaire à l'origine du contrôle du cycle ovarien.	11
Figure 4 : Mécanisme du cycle Ovarien.....	14
Figure 5 : Le cycle utérin.....	15
Figure 6 : Physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)	20
Figure 7 : Aspects échographique d'un ovaire polykystique.	21
Figure 8 : Répartition selon le statut matrimoniale	30
Figure 9 : répartition selon l'infertilité.	31
Figure 10 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.	32
Figure 11 : Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC).	34
Figure 12 : Répartition des patientes selon l'irrégularité du cycle.	35
Figure 13 : Répartition selon les troubles menstruels.	35
Figure 14 : Répartition selon les signes cliniques.	36
Figure 15 : Répartition des patientes selon les critères de Rotterdam.....	37
Figure 16 : Répartition des patientes selon les phénotypes du Syndrome des ovaires poly kystiques.	38
Figure 17 : Répartition des patientes selon les maladies associées.	38
Figure 18 : répartition des patients selon le traitement.....	39

Liste des tableaux

Tableau I : Classification des phénotypes du SOPK selon les critères de Rotterdam.	23
Tableau II : Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les critères de l'OMS.	28
Tableau III : Distribution des patientes selon l'âge.	31
Tableau IV : Caractéristiques descriptives de l'âge de ménarche chez les participantes. .	32
Tableau V : Distribution des patientes selon paramètres anthropométriques.	33
Tableau VI : caractéristiques de la durée du cycle menstruel chez les patientes.	34
Tableau VIII : caractéristique du bilan hormonal des patientes.	40
Tableau VIII : caractéristique du bilan métabolique des patientes.	41
Tableau IX : caractéristique du bilan lipidique des patientes.	42
Tableau X : Répartitions de certains paramètres étudiés selon les phénotypes.	43

Liste des abréviations

AMH : Hormone anti-müllérienne

BMI : Body Mass Index (Indice de masse corporelle)

DHEA-S : Sulfate de déhydroépiandrosterone

ESHRE : European Society of Human Reproduction and Embryology

FAI : Free Androgen Index (Index des androgènes libres)

FSH : Hormone folliculo-stimulante

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone (Hormone de libération des gonadotrophines)

HOMA-IR : Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (Indice d'insulinorésistance)

HHG : Axe hypothalamo-hypophyso-gonadique

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

LH : Hormone lutéinisante

OMS : Organisation mondiale de la santé

PMOS : Polycystic Metabolic Ovarian Syndrome (Syndrome ovarien poly endocrinien métabolique)

SHBG : Sex Hormone Binding Globulin

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

Introduction

Le syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) est un trouble endocrinien et métabolique fréquent qui touche les femmes en âge de procréer. Il se caractérise par une dysfonction ovarienne associée à une hyper androgénie, une Oligo-anovulation et parfois une morphologie ovarienne polykystique à l'échographie **(Ghafari et al, 2025)**.

Décrit pour la première fois en 1935 par Stein et Leventhal, ce syndrome reste aujourd'hui l'une des principales causes d'infertilité féminine **(Stein & Leventhal, 1935)**.

Sa prévalence mondiale est estimée 10 à 13 % des femmes en âge reproductif. Le SOPK représente ainsi un problème de santé publique majeur reconnu par l'World Health Organization en raison de sa fréquence et de ses répercussions cliniques **(organization, 2000)**.

Sur le plan clinique, il se manifeste par des troubles menstruels (cycles irréguliers ou absents), une hyper androgénie responsable d'hirsutisme, d'acné ou d'alopécie, ainsi que des difficultés de fertilité. Sur le plan métabolique, on retrouve fréquemment une insulino-résistance, une hyper insulinémie et une obésité, présentes chez une grande proportion des patientes (environ 60 à 80 %). Ces anomalies augmentent le risque de diabète de type 2, d'hypertension et de maladies cardiovasculaires **(Ghafari et al, 2025; organization, 2000)**.

Malgré les progrès réalisés dans sa compréhension, la physiopathologie du SOPK demeure complexe et multifactorielle, impliquant l'interaction de facteurs endocriniens, métaboliques et inflammatoires **(Su et al, 2025)**.

Le SOPK a également des répercussions importantes sur la qualité de vie, incluant des troubles psychologiques tels que l'anxiété et la dépression, souvent aggravés par les symptômes visibles et la stigmatisation sociale. En raison de sa complexité et de ses implications reproductives, métaboliques et psychologiques, une meilleure compréhension de sa physiopathologie est essentielle afin d'améliorer la prise en charge et le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques **(Ghafari et al, 2025; organization, 2000)**.

L'objectif de ce travail est de mener une étude transversale portant sur le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) chez des femmes en âge de procréer de l'Ouest algérien, afin de décrire et d'analyser statistiquement leurs caractéristiques cliniques, anthropométriques et biologiques, ainsi que les différents paramètres associés au SOPK.

Pour ce faire, un questionnaire rédigé en français a été adressé à plusieurs médecins exerçant dans les wilayas d'Oran et d'Aïn Témouchent. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux de patientes dont le diagnostic de SOPK avait été confirmé selon les critères de Rotterdam.

Le présent mémoire est structuré en deux parties principales. La première partie est consacrée à une revue bibliographique et comprend deux chapitres. Le premier chapitre traite de l'appareil génital féminin, en abordant son anatomie, la fonction ovarienne, le contrôle hormonal ainsi que les différents cycles (ovarien et menstruel). Le deuxième chapitre est dédié au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), en présentant sa définition, sa physiopathologie, ses manifestations cliniques et biologiques ainsi que ses différentes modalités thérapeutiques.

La deuxième partie est une étude pratique comprenant les matériaux et méthodes utilisés, notamment la population d'étude et la collecte des données. Elle est suivie de la présentation des résultats obtenus, de leur analyse et de leur discussion. Le travail se termine par une conclusion générale ainsi que des perspectives de recherche.

Revue Bibliographique

Chapitre 01

Anatomie et physiologie de l'appareil génital féminin

1. Anatomie de L'appareil génital féminin

L'appareil génital féminin peut être décrit du point de vue de l'anatomie macroscopique, de l'histologie et de la physiologie. Il inclut des organes génitaux internes, tels que les ovaires, les trompes utérines, l'utérus et le vagin, ainsi que des organes génitaux externes constitués principalement de la vulve et du périnée (**figure 01**). Ce système est situé dans la cavité pelvienne et assure les fonctions de reproduction. Il se compose essentiellement de deux parties principales : d'une part un organe glandulaire, l'ovaire, siège de la formation des ovocytes et de la synthèse des hormones stéroïdiennes, et d'autre part un système de conduits comprenant successivement les trompes utérines, l'utérus et le vagin, qui permettent le transport des gamètes, la fécondation et le développement de l'embryon (**Ramírez-González et al, 2016**).

1.1 Organes génitaux féminins internes

1.1.1 Ovaires

L'ovaire, est la gonade féminine, est l'origine des cellules germinales et le principal producteur d'hormones stéroïdiennes sexuelles. Durant les premières étapes du développement embryonnaire (**Rimon-Dahari et al, 2016**).

1.1.2 Les trompes utérines

Appelée également Trompe de Fallope, est une structure mesurant environ 12 cm de long. Son extrémité interne s'insère dans la corne de l'utérus, tandis que son extrémité externe (ou distale) est libre, mobile et atteint la partie supérieure de l'ovaire (**Sadoul, 2009**).

1.1.3 L'Utérus

L'utérus, qui est un organe aplani d'environ sept centimètres de long, se trouve dans la cavité pelvienne, entre la vessie à l'avant et le rectum à l'arrière.

Il renferme une cavité de forme triangulaire c'est la cavité utérine. L'utérus est composé de deux éléments : le corps utérin et le col de l'utérus. Le col se compose de deux éléments distincts : l'endocol et l'exocol (**Moment, 2025**).

1.1.4 Vagin

Le vagin est un conduit flexible et extensible fait de tissu musculaire, d'une longueur approximative de 10 à 12 cm chez la femme adulte. C'est un lien entre les organes génitaux

externes et l'utérus. La portion supérieure du vagin présente une largeur plus importante et elle encercle le col de l'utérus, qui est la partie inférieure de celui-ci (**figure 1**).

Le vagin a une fonction cruciale dans l'activité sexuelle et la reproduction. Il constitue un passage pour que :

- Les spermatozoïdes atteignent l'ovule via l'utérus et les trompes de Fallope.
- Le sang menstruel s'évacue ou l'enfant peut venir au monde (**McLaughlin & Goje, 2025**).

1.2 Organes génitaux féminins externes

Les organes génitaux externes féminins comprennent le mont de Vénus et la vulve, cette dernière étant formée des grandes lèvres, des petites lèvres et du clitoris. Ces structures remplissent principalement trois fonctions

- faciliter l'entrée des spermatozoïdes dans l'organisme ;
- protéger les organes génitaux internes contre les infections ;
- intervenir dans la lubrification et la perception du plaisir sexuel (**McLaughlin & Goje, 2025**).

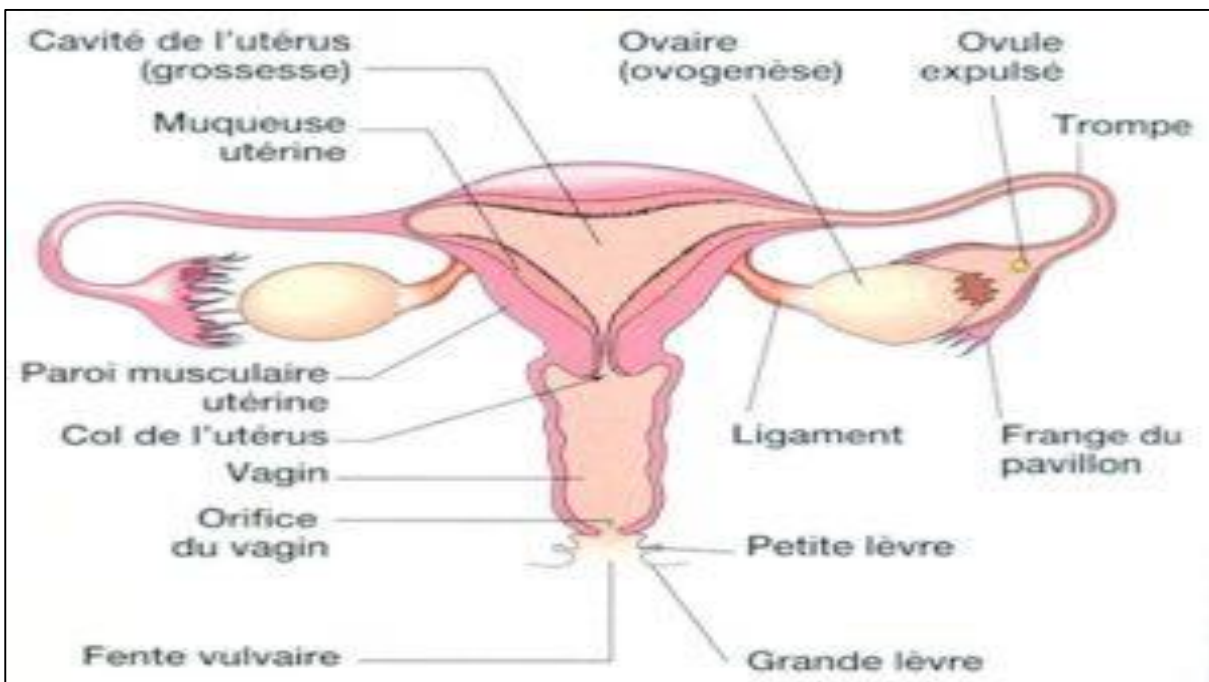


Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital féminin. (Femigeston).

Tiré du site (<https://femigeston.com/pour-les-patientes/anatomie-de-lappareil-genital-feminin/>)

(Consulté le : 25 Février 2026).

2. L'ovaire

L'ovaire est l'organe reproducteur féminin, chargé de créer des cellules germinales et joue un rôle essentiel dans la fabrication d'hormones stéroïdiennes sexuelles (**Rimon-Dahari et al, 2016**) (**figure2**).

L'ovaire normal mesure 2,0 cm de largeur, 3,5 cm de longueur et 1,0 cm d'épaisseur ; ses dimensions sont comparables à celles d'une balle de golf. Le volume de l'ovaire varie avec l'âge. Une étude a montré que 69 % des variations de volume ovarien seraient uniquement dues à l'âge(**Gibson & Mahdy, 2023**).

Les ovaires possèdent à la fois une fonction endocrine et une fonction exocrine de la puberté à la ménopause (**Moment, 2025**).

L'ovaire se divise en deux zones principales : la zone corticale et la zone médullaire.

- La zone corticale, qui se trouve à l'extérieur de l'organe, contient les follicules ovariens, qui sont les structures chargées de produire et de libérer les ovocytes. Cette zone est surtout constituée d'un tissu conjonctif connu sous le nom de stroma ovarien.

- La zone médullaire, située au centre de l'ovaire, se caractérise par un tissu conjonctif lâche qui abrite un réseau serré de vaisseaux sanguins, lymphatiques et de nerfs, garantissant ainsi l'apport sanguin et l'innervation de l'organe. Les frontières entre la zone corticale et la zone médullaire ne sont pas toujours clairement marquées (**SYLOË, 2025**).

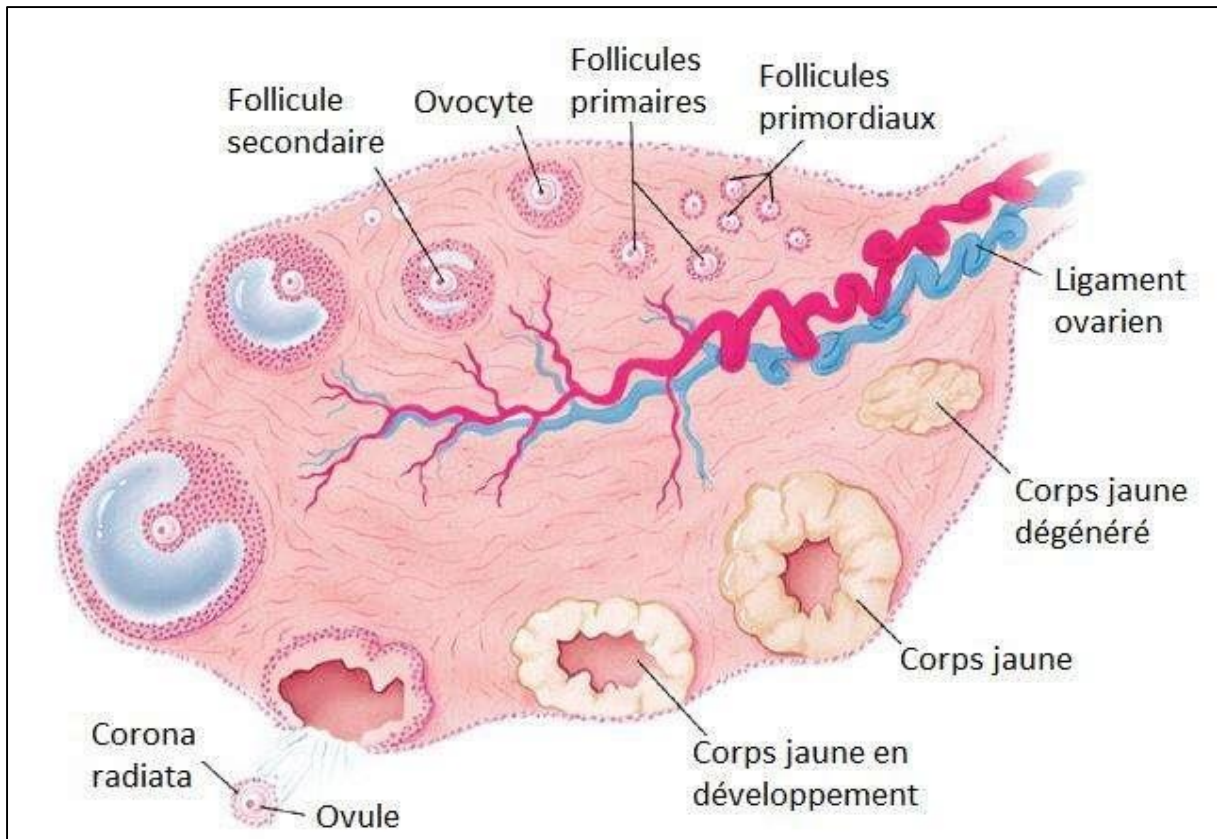


Figure 2 : Schéma de la structure de l'ovaire. (Sciences, 2017)

Tiré du site (<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-ovaire-4134/>) Mise à jour : 15 juillet 2025

2.1 Fonction exocrine

Consiste à libérer, au cours de chaque cycle menstruel, un ovocyte ou ovule prêt pour la fécondation.

Le processus de maturation folliculaire aboutissant à l'ovulation est un phénomène cyclique qui se produit de manière sporadique, permettant environ 400 ovulations depuis la puberté jusqu'à la ménopause (Ferrieu-Garcia, 2017).

2.2 Fonction endocrine

Les ovaires produisent et libèrent des hormones sexuelles, notamment les œstrogènes et la progestérone ainsi que les androgènes, au cours de la stéroïdogenèse. Ces hormones participent au développement des caractères sexuels secondaires, à la régulation du cycle menstruel, ainsi qu'à la nidation et à la formation du placenta (SYLOË, 2025).

3. Le contrôle du cycle ovarien par l'axe hypothalamo-hypophysaire

L'hypothalamus et l'hypophyse sont situés à la partie inférieure du cerveau. Anatomiquement, l'hypothalamus et l'hypophyse sont reliés via la tige pituitaire. L'hypophyse est formée de deux lobes principaux : le lobe antérieur (également appelé antéhypophyse) et le lobe postérieur (ou post-hypophyse) (**William F. Young, 2025**) (**figure 3**).

L'hypothalamus est une structure neuroendocrine jouant un rôle clé dans la régulation hormonale. Les hormones sécrétées régulent la libération des hormones hypophysaires. La Gonadolibérine (GnRH), hormone de libération des gonadotrophines, régule la sécrétion de l'hormone lutéinisante (LH) et de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) par l'hypophyse. La GnRH est libérée de manière pulsatile, ce qui signifie qu'elle se produit par épisodes (**Marques et al, 2000**) et stimule donc l'hypophyse à sécréter la LH et la FSH. Quant aux deux hormones, elles sont indispensables pour la maturation des follicules ovariens, ainsi que pour la production d'œstrogènes et de progestérone par les gonades. Elles sont essentielles pour le maturation folliculaire et la fonction ovarienne (**Howles, 2000**). On désigne ce mécanisme de régulation des sécrétions hormonales gonadiques par l'hypothalamus sous le nom d'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique (HHG) (**Chachlaki et al, 2017; Messinis, 2006; The Rotterdam, 2004**).

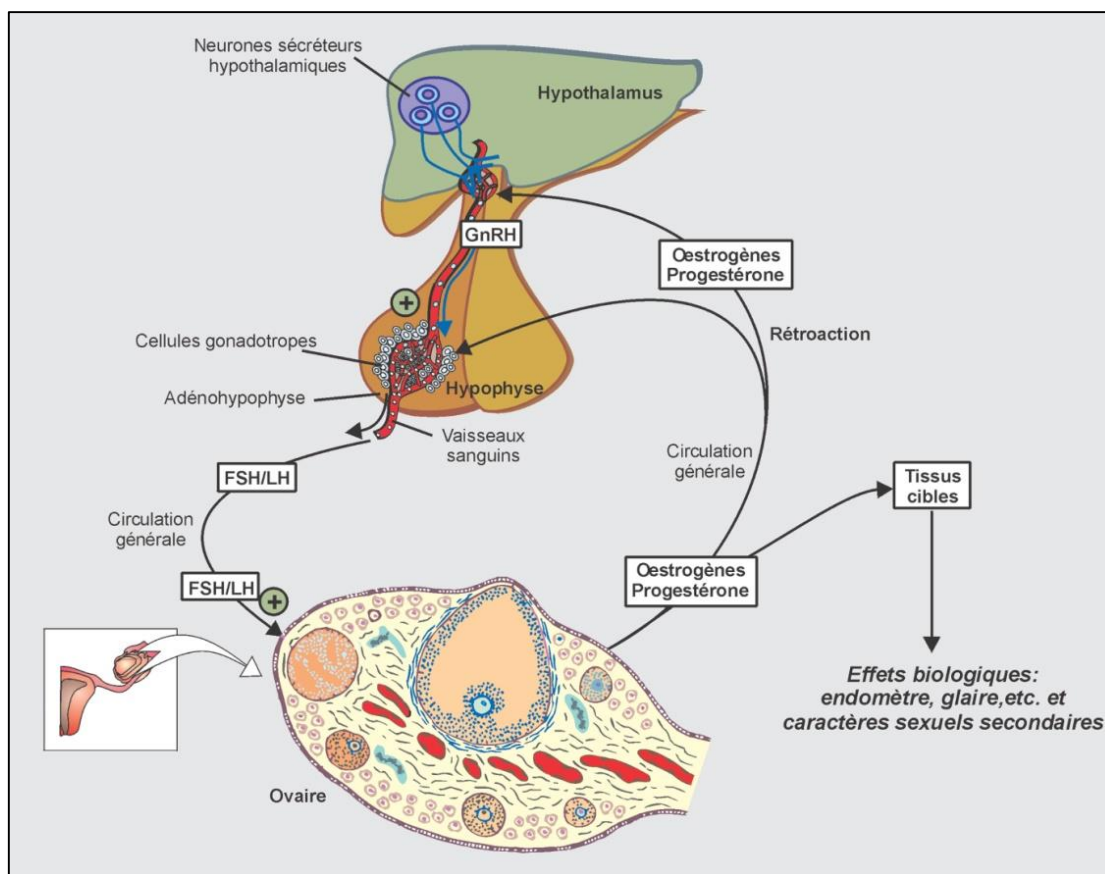


Figure 3 : L'axe hypothalamo-hypophysaire à l'origine du contrôle du cycle ovarien.

Tiré du site (https://ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/222/Chapitre_10.html) Consulté le : 27 mars 2026

4. Rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire

Durant la phase folliculaire, la production de GnRH, de FSH et de LH reste initialement modérée, puis augmente progressivement. La FSH stimule la croissance des follicules ovariens qui, en réponse, sécrètent des œstrogènes. Lorsque la concentration de ces derniers atteint un seuil critique, ils exercent une rétroaction positive sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Cela provoque un pic massif de LH (et de FSH) entre le 12^e et le 14^e jour du cycle, déclenchant l'ovulation.

Après l'ovulation, en l'absence de fécondation, le follicule rompu se transforme en corps jaune. On observe alors une augmentation de la progestérone, tandis que le taux d'œstrogènes se maintient ou diminue légèrement. La combinaison de ces deux hormones exerce un rétrocontrôle négatif sur la FSH et la LH, maintenant leurs concentrations à un niveau bas durant cette phase lutéale.

En fin de cycle, sans grossesse, le corps jaune dégénère et cesse de produire de la progestérone. Cette chute hormonale lève le rétrocontrôle sur l'hypophyse, permettant une nouvelle hausse de

FSH et de LH qui marquera le début d'un nouveau cycle et le déclenchement des menstruations **(Itriyeva, 2022)** .

5. Cycle menstruel

Le cycle menstruel est un phénomène physiologique de l'appareil reproducteur féminin qui se reproduit chaque mois, de la puberté jusqu'à la ménopause, et qui prépare l'organisme à une éventuelle fécondation et grossesse. Il regroupe en réalité deux cycles qui fonctionnent en parallèle, orchestrés par les hormones : le cycle ovarien et le cycle utérin **(Schmalenberger et al, 2021)**. La majorité des femmes présentent un cycle qui est généralement régulier et prévisible. La durée d'une menstruation et le début de la suivante est normalement de 21 à 35 jours **(Thiyagarajan et al)**.

5.1 Cycle ovarien

Chez la femme, la durée moyenne du cycle ovarien est de 28 jours. Il se reproduit de la puberté jusqu'à la ménopause. Le premier jour du cycle correspond avec le début des règles **(Moment, 2025) (figure 4)**.

Le cycle ovarien comporte trois phases successives et bien définies ;

5.1.1 Phase folliculaire

La phase folliculaire correspond à la période de croissance des follicules et s'étend du premier jour du cycle menstruel jusqu'à l'ovulation, qui survient généralement autour du 14^e jour dans un cycle idéal de 28 jours. Sa durée moyenne est de 14 jours, bien qu'elle puisse varier considérablement d'une femme à l'autre. Durant cette phase, la maturation des follicules est stimulée par l'hormone folliculo-stimulante (FSH) sécrétée par l'hypophyse, elle-même régulée par la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) hypothalamique.

Lorsque les follicules atteignent une taille suffisante, ils commencent à produire des œstrogènes. L'augmentation de ces hormones entraîne un retour négatif sur la sécrétion de FSH par l'hypophyse, ce qui conduit la plupart des follicules non stimulés à dégénérer. Seul le follicule le plus sensible à la FSH poursuit sa maturation et devient le follicule dominant, également appelé follicule de De Graaf.

Parallèlement, sous l'effet des œstrogènes, l'endomètre, qui avait été éliminé lors des menstruations, commence à se régénérer, marquant le début de la phase proliférative de l'utérus (Mihm et al, 2011).

5.1.2 Phase ovulatoire

La phase ovulatoire, qui se situe vers le 14^e jour du cycle menstruel, correspond au milieu du cycle. Elle est déclenchée par un pic rapide de l'hormone lutéinisante (LH), responsable de la reprise de la méiose et de la rupture du follicule de De Graaf, le seul follicule arrivé à maturité. Cette rupture libère l'ovocyte II, qui est capté par le pavillon de la trompe utérine et migre vers l'ampoule tubaire, lieu potentiel de la fécondation. Le pic pré-ovulatoire de LH survient environ 24 heures avant l'ovulation. Les autres follicules non sélectionnés subissent l'atrésie. Ainsi, parmi les 1 à 2 millions de follicules primordiaux présents à la naissance, seuls 300 à 400 participeront à une ovulation au cours de la vie reproductive. L'ovulation constitue donc un moment clé de la reproduction féminine, permettant la libération du gamète féminin, fécondable pendant environ 24 heures (SYLOË, 2025).

5.1.3 Phase lutéale

À la suite de l'ovulation, commence la phase lutéale. Elle se déroule du quatorzième au vingt-huitième jour du cycle.

Durant cette phase, les restes du follicule se nomment corps jaune. La phase lutéale se caractérise par une élévation des niveaux de progestérone. C'est le corps jaune qui produit la progestérone, et il fabrique également des oestrogènes (oestradiol) en quantités réduite.

Ces hormones entraînent des modifications au sein de l'endomètre : formation d'un aspect festonné de l'endomètre, spiralisation des vaisseaux sanguins et augmentation des glandes endométriales qui libèrent un fluide riche en glycogène. On désigne cela comme étant la phase sécrétoire.

En absence de fécondation, le corps jaune régresse progressivement et se transforme en corpus albicans. Les niveaux de progestérone et d'oestradiol diminuent, ce qui entraîne la libération de prostaglandines, provoquant une constriction des vaisseaux sanguins de l'endomètre. Les cellules de l'endomètre reçoivent moins de sang et meurent, entraînant ainsi la desquamation de l'endomètre, ce qui engendre les menstruations (McLaughlin, 2025).

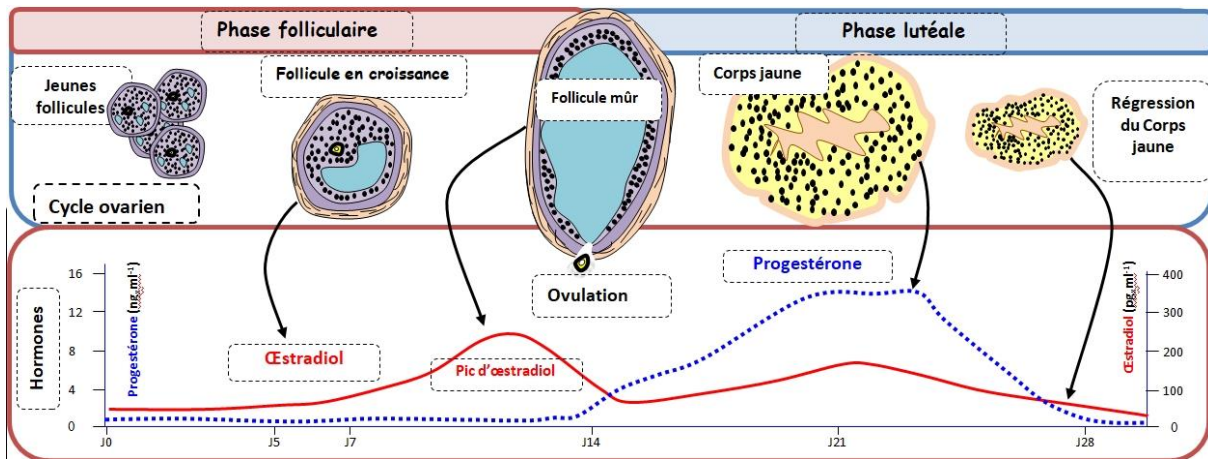


Figure 4 : Mécanisme du cycle Ovarien.

Tiré du site (<https://www.qcm-svt.fr/TAT/TAT-public-affichage.php?niveau=seconde&id=48>) **consulté le : 21 avril 2026**

5.2 Cycle utérin

Le cycle utérin est caractérisé par des modifications cycliques, à la fois morphologiques et biochimiques, qui évoluent en synchronisation avec le cycle ovarien, permettant ainsi de préparer l'utérus à une éventuelle implantation. Ces transformations se répartissent classiquement en trois phases : menstruelle, proliférative et sécrétoire. L'enchaînement de ces phases traduit la réponse dynamique de l'endomètre aux hormones stéroïdes d'origine ovarienne (Jabbour et al, 2006) (figure 5).

5.2.1 Phase menstruelle

Le cycle utérin débute par les menstruations, déclenchées par la chute des taux de progestérone et d'œstrogènes consécutive à la régression du corps jaune. Cette diminution hormonale entraîne une vasoconstriction des artères spiralées, provoquant une ischémie et la désintégration de la couche fonctionnelle de l'endomètre. Le flux menstruel est constitué de sang, de débris tissulaires et de prostaglandines, favorisant les contractions du myomètre et facilitant son expulsion. Sur le plan clinique, des anomalies des saignements menstruels peuvent être liées à des troubles endocriniens, des pathologies utérines ou des affections systémiques (Maybin & Critchley, 2015).

5.2.2 Phase proliférative

Correspondant à la phase folliculaire ovarienne, la phase proliférative est stimulée par l'élévation de l'œstradiol sécrété par le follicule dominant en croissance. Cette hormone induit une

activité mitotique des cellules stromales et épithéliales, permettant une régénération rapide de la couche fonctionnelle de l'endomètre. Les glandes s'allongent, le stroma s'épaissit et un processus d'angiogenèse s'installe. Par ailleurs, les œstrogènes augmentent l'expression des récepteurs à la progestérone, préparant ainsi l'endomètre à l'action de la phase lutéale. Toute altération de cette phase peut conduire à un échec de l'implantation ou favoriser une hyperplasie endométriale (Lokesh et al, 2024).

5.2.3 Phase sécrétoire

Après l'ovulation, la progestérone produite par le corps jaune induit la transformation de l'endomètre, préalablement stimulé par les œstrogènes, en un état sécrétoire. Les glandes deviennent tortueuses et sécrètent des glycoprotéines ainsi que des lipides, tandis que l'œdème du stroma s'accroît. Cette phase correspond à la « fenêtre d'implantation », située généralement entre le 20^e et le 24^e jour du cycle. La décidualisation des cellules stromales permet d'assurer un apport nutritif à l'embryon avant son implantation. Toute altération de ce processus, notamment un déficit de la phase lutéale, peut être à l'origine d'une infertilité ou de fausses couches répétées (Gellersen & Brosens, 2014).

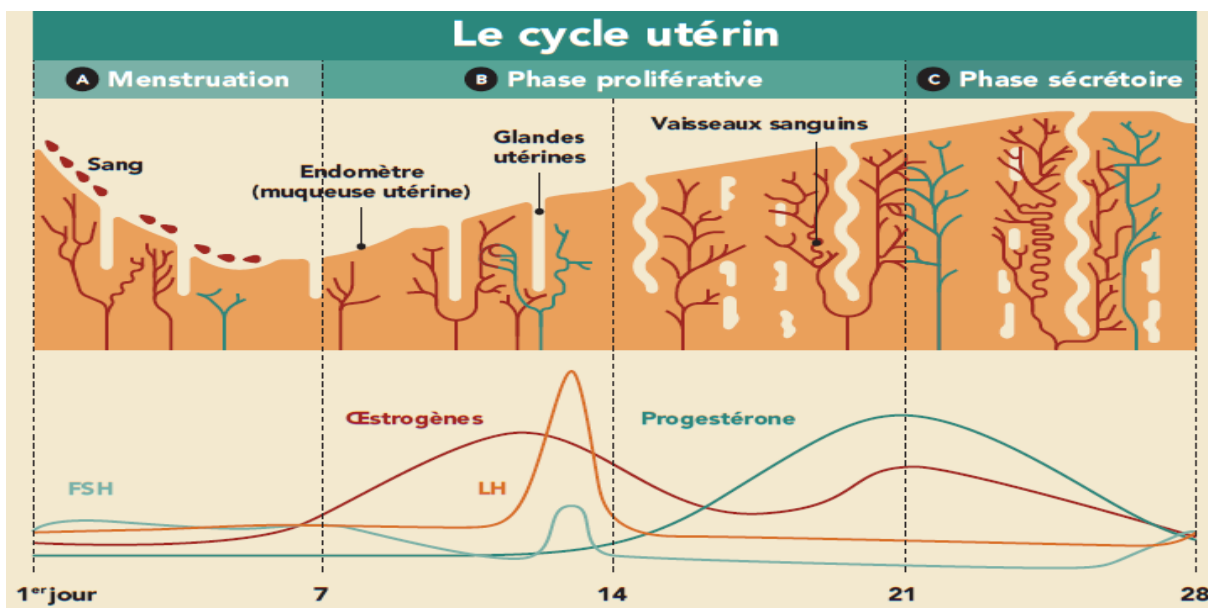


Figure 5 : Le cycle utérin.

Tirée du site : (<https://pulsations.hug.ch/article/le-cycle-menstruel#gsc.tab=0>). Mise à jour : 04/2020.

Chapitre 02

Syndrome des ovaires polykystique (SOPK)

1. Définition

Le syndrome des ovaires poly kystique (SOPK), également appelé « dystrophie ovarienne », a été signalé pour la première fois par Stein et Leventhal qui, en 1935, ont décrit sept femmes souffrant d'aménorrhée, d'hirsutisme et d'ovaires hypertrophiés avec de multiples « kystes » (**Stein & Leventhal, 1935**). À l'époque, et sans échographie, Stein et Leventhal pensaient que ces femmes avaient une multitude de kystes autour des ovaires, empêchant l'ovulation. Grâce aux échographies, on s'est en fait rendu compte qu'il ne s'agit pas de kystes, mais de follicules qui n'arrivent pas à maturité et qui s'accumulent dans les ovaires (**Frétel, 2023**).

Un article, publié dans The Lancet en mai 2026, annonce un changement historique : le syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) est officiellement renommé Syndrome Métabolique Ovarien Polyendocrinien (SMOP) (**Teede et al, 2026**), jugeant le terme « *polykystique* » trompeur (absence de kystes pathologiques) et source de retard diagnostique et de stigmatisation (**Teede et al, 2026**). Bien que ce nouveau nom ne soit pas encore universellement adopté dans la pratique clinique courante, il témoigne d'une évolution majeure dans la compréhension de ce syndrome comme une maladie multisystémique à composantes endocrinienne, métabolique et ovarienne.

Le diagnostic du SOPK s'appuie majoritairement sur les critères de Rotterdam (2003). Issus d'un consensus entre European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) et American Society for Reproductive Medicine (ASRM) (**The Rotterdam, 2004**), ces critères incluent des données morphologiques et échographiques. Pour confirmer le syndrome, la patiente doit présenter au moins deux des trois manifestations suivantes :

- Anomalies du cycle menstruel ;
- Hyperandrogénie clinique ou biologique ;
- Aspect d'ovaires polykystiques à l'échographie, défini par la présence d'au moins 12 follicules mesurant entre 2 et 9 mm de diamètre et/ou un volume ovarien supérieur à 10 mL en l'absence de follicule dominant (**Frétel, 2023**).

2. Épidémiologie

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue l'une des affections endocriniennes les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Sa prévalence mondiale varie entre 4 % et 20 %, en fonction des critères diagnostiques utilisés. Cette variabilité s'explique par l'absence

d'une définition universelle et par l'hétérogénéité clinique du syndrome (**Jifang Shi ;Ayesha Akter Farhana 2024**).

La fréquence du SOPK présente des variations selon les populations et les régions, en lien avec des facteurs génétiques et environnementaux. Il est également souvent associé à une résistance à l'insuline, augmentant le risque de diabète de type 2 (**Jifang Shi ;Ayesha Akter Farhana 2024**).

Selon les critères de Rotterdam, elle est estimée à environ 6,3 % au Sri Lanka, 5 % en Thaïlande, 2 % dans le sud de la Chine, 8 % au Royaume-Uni, 4 % aux États-Unis et peut atteindre 11 % en Australie. En Europe du Sud, des études réalisées en Grèce et en Espagne rapportent une prévalence d'environ 6,5 %. Ces variations peuvent être influencées par l'origine ethnique, les facteurs environnementaux et les critères diagnostiques utilisés (**Wijeyaratne et al, 2013**) .

3. Physiopathologie

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une affection endocrinienne multifactorielle dont la physiopathologie implique des interactions complexes entre des mécanismes endocriniens, métaboliques et inflammatoires (**Su et al, 2025**) (**figure 6**).

Sur le plan endocrinien, le SOPK est caractérisé par une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (HPO). Dans des conditions physiologiques, l'hypothalamus sécrète la GnRH de manière pulsatile, stimulant ainsi la sécrétion hypophysaire de FSH et de LH. La FSH favorise la croissance folliculaire et la production d'estradiol, tandis que la LH participe à la maturation finale du follicule et à l'ovulation (**Christian & Moenter, 2010; Marshall & Griffin, 1993**). Chez les patientes atteintes de SOPK, la fréquence des pulses de GnRH est augmentée, entraînant une hypersécrétion de LH et une diminution relative de la FSH. Cette anomalie provoque une augmentation du rapport LH/FSH, retrouvée chez une grande proportion des patientes (**Taylor et al, 1997**). L'excès de LH stimule les cellules thécales ovariennes, induisant une production excessive d'androgènes. Parallèlement, le déficit relatif en FSH empêche la maturation correcte des follicules, ce qui conduit à une anovulation chronique et à l'accumulation de nombreux petits follicules immatures responsables de l'aspect polykystique des ovaires(**Hsu et al, 2009; Rebar et al, 1976**) .

L'hyperandrogénie constitue l'un des éléments centraux de la physiopathologie du SOPK. Elle se manifeste cliniquement par l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie androgénétique (**Azziz et al, 2004**). L'augmentation des androgènes résulte principalement de l'hyperstimulation ovarienne par

la LH, mais également de mécanismes métaboliques impliquant l'insuline (**Blank et al, 2006; Rojas et al, 2014**). Les androgènes élevés perturbent le développement folliculaire et entretiennent l'anovulation. De plus, plusieurs travaux ont montré que l'excès d'androgènes induit un stress du réticulum endoplasmique dans les cellules de la granulosa, entraînant leur apoptose (**Azhary et al, 2019; Jin et al, 2020**). Cette altération des cellules folliculaires compromet davantage la maturation ovocytaire et favorise l'atrésie folliculaire. Ainsi, l'hyper androgénie participe à un cercle vicieux associant dysfonction ovarienne, anovulation et aggravation des troubles métaboliques (**Liao et al, 2022**).

L'hormone anti-müllérienne (AMH) joue également un rôle important dans le SOPK. Les patientes présentent des concentrations sériques d'AMH deux à trois fois plus élevées que les femmes ayant des cycles normaux (**Pellatt et al, 2007; Pigny et al, 2006**). Cette élévation est liée à l'augmentation du nombre de petits follicules antraux. L'AMH inhibe la sensibilité des follicules à la FSH et réduit l'activité de l'aromatase dans les cellules de la granulosa, limitant ainsi la conversion des androgènes en œstrogènes (**Durlinger et al, 2001; Pellatt et al, 2011**). Cette diminution de la sensibilité folliculaire à la FSH contribue à l'arrêt de la croissance folliculaire et à l'absence de follicule dominant. Des études récentes suggèrent également que l'AMH pourrait agir directement sur les neurones hypothalamiques sécrétant la GnRH, participant ainsi à la dérégulation neuroendocrinienne observée dans le SOPK (**Cimino et al, 2016**).

L'insulinorésistance représente l'anomalie métabolique majeure du SOPK et concerne environ 50 à 70 % des patientes (**Sørensen et al, 2016**). Elle se caractérise par une diminution de la réponse cellulaire à l'insuline, entraînant une hyperinsulinémie compensatrice. L'excès d'insuline stimule directement les cellules thécales ovariennes et potentialise l'action de la LH sur la synthèse des androgènes (**Cara & Rosenfield, 1988; Zhang et al, 2000**). L'insuline augmente également l'expression de certaines enzymes stéroïdogènes, notamment le cytochrome P450c17, favorisant davantage la production androgénique (**Rosenfield & Ehrmann, 2016**). En parallèle, l'hyperinsulinémie réduit la synthèse hépatique de la Sex Hormone Binding Globulin (SHBG), ce qui augmente la fraction libre et biologiquement active de la testostérone circulante (**Dunaif, 1997**). Ainsi, l'insulinorésistance contribue directement à l'hyperandrogénie et entretient les perturbations ovulatoires. À long terme, elle expose également les patientes à un risque accru de diabète de type 2 et de syndrome métabolique (**Azziz et al, 2016**).

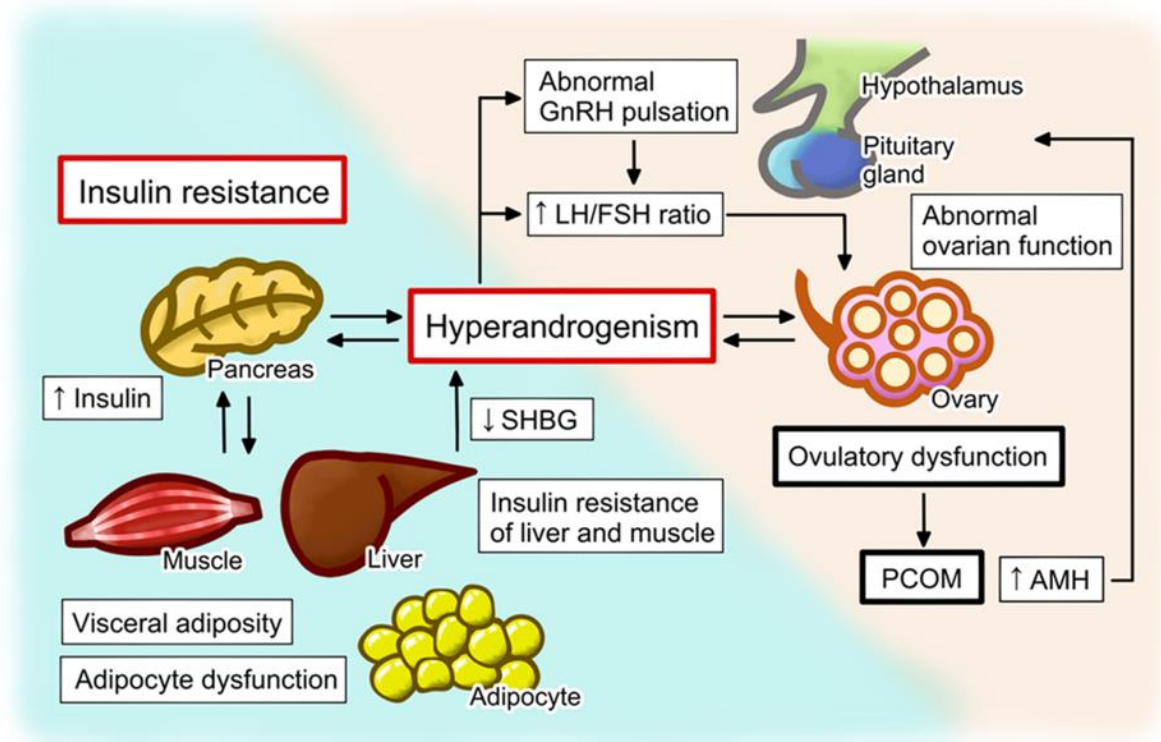


Figure 6 : Physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). (Harada, 2022)

Tirée du site de (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/rmb2.12487>)

4. Manifestations cliniques et biologiques

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) se caractérise par une grande diversité de manifestations cliniques et biologiques, variables d'une femme à l'autre ainsi qu'au cours de la vie d'une même patiente. Les principales manifestations cliniques comprennent les irrégularités menstruelles, l'anovulation, l'hirsutisme et l'infertilité (Anju E. Joham et al., 2022 ; A. E. Joham, Teede, Ranasinha, Zoungas, & Boyle, 2015).

Les troubles menstruels se manifestent par des cycles irréguliers, des règles peu fréquentes ou abondantes, une aménorrhée ainsi que des saignements utérins anormaux (Bai, Ding, & Wang, 2024 ; Harris, Titus, Cramer, & Terry, 2017). L'hirsutisme, considéré comme une manifestation fréquente de l'hyperandrogénie, correspond à une pilosité terminale excessive au niveau des zones de répartition masculine, notamment le visage, le thorax et la partie inférieure de l'abdomen (Hart, Hickey, & Franks, 2004). L'acné est également fréquente et résulte de l'augmentation des hormones androgènes qui stimulent la production de sébum, touchant principalement le visage, la poitrine et le haut du dos (Mukerjee, 2020).

Par ailleurs, l'alopecie androgenique represente une manifestation frequente chez les patientes atteintes de SOPK ; favorisee par l'hyper androgenie et les perturbations metaboliques associees, elle peut avoir un retentissement psychologique important avec une alteration de la qualite de vie, une anxiete et une baisse de l'estime de soi (Motafeghi, Ghare Naz, Tehrani, & Gandevani, 2026).

L'echographie occupe une place importante dans le diagnostic du SOPK (figure 7). Celui-ci repose ideallement sur une echographie endovaginale realisee a l'aide d'une sonde de haute qualite, permettant d'identifier au moins 20 follicules ovariens sur un ou les deux ovaires ou un volume ovarien superieur a 10 mL, en l'absence de follicule dominant (Anju E. Joham et al., 2022).

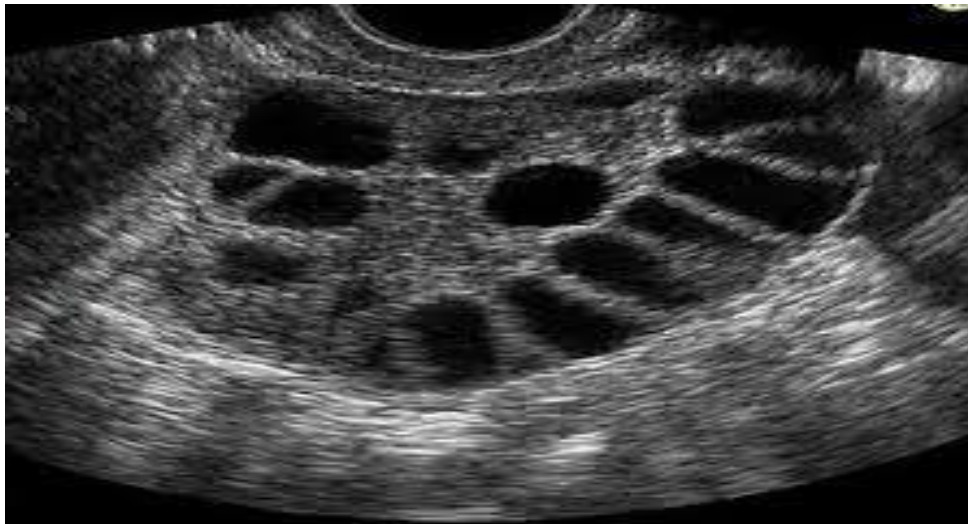


Figure 7 : Aspects échographiques d'un ovaire poly kystique.

Tiré du site ; <https://ivoxivf.com/fr/polycystic-ovary-syndrome/> consulté le 23 Mai 2026

Le bilan hormonal constitue également un élément essentiel dans l'évaluation du SOPK. L'hyperandrogenie biologique represente l'anomalie la plus caracteristique et se traduit frequemment par une elevation de la testosterone totale et surtout de la testosterone libre, biologiquement active. L'index d'androgenes libres (FAI), calcule a partir du rapport entre la testosterone et la SHBG, constitue un marqueur fiable de l'hyperandrogenie. Une augmentation de l'androstenedione et du sulfate de dehydroepiandrosterone (DHEA-S) est également frequemment observee, temoignant d'une origine ovarienne et surrenalienne de l'excès d'androgenes (Stener-Victorin et al, 2020).

L'hyperinsulinemie joue un rôle important dans la physiopathologie hormonale du SOPK en agissant en synergie avec la LH pour stimuler la production ovarienne d'androgenes, tout en

diminuant la synthèse hépatique de la SHBG, glycoprotéine responsable du transport des hormones sexuelles dans la circulation. Cette diminution entraîne une augmentation des concentrations circulantes de testostérone totale et libre **(Baillargeon & Nestler, 2006 ; Hammond, 2011)**.

Des anomalies des gonadotrophines sont également observées chez les femmes atteintes de SOPK. Une hypersécrétion de LH est retrouvée chez environ 75 % des patientes et participe à l'accentuation de l'hyperandrogénie, tandis que des concentrations relativement basses de FSH perturbent la croissance et la maturation folliculaires **(Stener-Victorin et al, 2020)**. L'augmentation de la fréquence des pulses de LH, l'élévation du rapport LH/FSH ainsi qu'une réponse hypophysaire accrue à la GnRH seraient liées à une augmentation de la sécrétion pulsatile hypothalamique de la GnRH **(Stener-Victorin et al, 2020)**.

Enfin, l'hormone anti-müllérienne (AMH), sécrétée par les cellules de la granulosa des follicules ovariens et considérée comme un marqueur de la réserve folliculaire ovarienne, présente des concentrations circulantes deux à trois fois plus élevées chez les femmes atteintes de SOPK comparativement aux femmes ayant des ovaires normaux **(La Marca & Volpe, 2006 ; Cook, Siow, Brenner, & Fallat, 2002 ; Pigny, Jonard, Robert, & Dewailly, 2006 ; Teede et al., 2019)**. Chez ces patientes, les concentrations d'AMH reflètent également la sévérité du phénotype, étant plus élevées chez les femmes anovulatoires que chez celles présentant une ovulation **(Cook et al., 2002 ; Pigny et al., 2006 ; Teede et al., 2019)**.

5. Classification phénotypique du syndrome des ovaires polykystiques selon les critères de Rotterdam

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une affection endocrinienne complexe caractérisée par une grande hétérogénéité clinique et biologique, avec des manifestations qui varient considérablement d'une femme à l'autre. Cette diversité des présentations cliniques a conduit, selon les critères de Rotterdam, à classer le SOPK en quatre phénotypes distincts (voir le tableau I) afin de mieux caractériser le syndrome et d'orienter la prise en charge des patientes **(Lizneva et al., 2016)**.

Le phénotype A regroupe les trois critères diagnostiques du SOPK et correspond à la forme présentant les altérations métaboliques et hormonales les plus importantes, avec une résistance à l'insuline et un hyperandrogénisme plus marqués. Le phénotype B est caractérisé par la présence d'un hyperandrogénisme associé à une dysovulation, en l'absence de morphologie ovarienne

polykystique ; son profil métabolique est comparable à celui du phénotype A. Le phénotype C associe un hyperandrogénisme à une morphologie ovarienne polykystique avec une ovulation préservée, ce qui correspond à une atteinte métabolique plus modérée. Quant au phénotype D, il se manifeste par une dysovulation et une morphologie ovarienne polykystique sans hyperandrogénisme, et représente le profil associé au risque métabolique le plus faible parmi les quatre phénotypes (**Lizneva et al, 2016**) (**Tableau I**).

Tableau I : Classification des phénotypes du SOPK selon les critères de Rotterdam.

Phénotypes	Oligo/anovulation	Hyperandrogénie clinique/biologique	Ovaire polykystique à échographie
Phénotypes A	Oui	Oui	Oui
Phénotypes B	Oui	oui	Non
Phénotypes C	Non	Oui	Oui
Phénotypes D	Oui	Non	Oui

6. Traitement

Le traitement du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) repose en première intention sur des mesures hygiéno-diététiques visant principalement la réduction du poids corporel et l'amélioration du mode de vie.

Chez les femmes obèses atteintes de SOPK, une perte de poids modeste, estimée à environ 5 % du poids initial, peut suffire à restaurer la régularité des cycles menstruels, favoriser l'ovulation et augmenter les chances de grossesse. La diminution du poids améliore également les concentrations circulantes d'androgènes et de glucose ; elle est particulièrement recommandée chez les patientes présentant un IMC supérieur à 25–27 kg/m² (**Badawy & Elnashar, 2011**).

Les régimes hypocaloriques, notamment pauvres en glucides, permettent une perte pondérale de 5 à 10 %, suffisante pour améliorer la fonction ovarienne, tandis que les régimes pauvres en graisses peuvent contribuer à réduire l'hyperinsulinémie (**Reaven, 2005**). Par ailleurs, l'augmentation de l'activité physique est recommandée, bien qu'aucun consensus précis n'existe concernant le type, la durée et la fréquence optimaux de l'exercice physique (**Moran, Brinkworth, Noakes, & Norman, 2006**).

L'induction de l'ovulation constitue une étape importante de la prise en charge des patientes présentant un désir de grossesse. Le citrate de clomifène représente le traitement de première intention en raison de son efficacité, de son faible coût et de sa simplicité d'utilisation. Son mécanisme d'action repose sur l'inhibition du rétrocontrôle négatif exercé par les œstrogènes, entraînant une augmentation de la sécrétion de FSH et stimulant ainsi la croissance folliculaire suivie de l'ovulation **(Badawy & Elnashar, 2011)**.

Les inhibiteurs de l'aromatase, notamment le létrozole et l'anastrozole, représentent également des alternatives prometteuses pour l'induction de l'ovulation **(Badawy & Elnashar, 2011)**.

La metformine occupe également une place importante dans le traitement du SOPK. Elle améliore la régularité des cycles menstruels, favorise l'ovulation et réduit les concentrations circulantes d'androgènes. Son action repose principalement sur la diminution de la production hépatique de glucose ainsi que sur l'augmentation de la sensibilité à l'insuline, contribuant ainsi à la réduction de l'hyperinsulinémie et de la production ovarienne d'androgènes **(Badawy & Elnashar, 2011)**.

Chez les femmes ne souhaitant pas de grossesse, la prise en charge des manifestations liées à l'hyperandrogénie, notamment l'hirsutisme et l'acné, repose fréquemment sur l'utilisation des contraceptifs oraux. Ceux-ci exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH, entraînant une diminution de la synthèse ovarienne des androgènes. De plus, ils stimulent la production hépatique de la SHBG, ce qui réduit la fraction libre et biologiquement active des androgènes circulants **(Badawy & Elnashar, 2011)**.

Matériel et méthodes

1. Présentation de l'enquête et de population d'étude

Il s'agit d'une étude transversale réalisée sur un échantillon de 30 femmes en âge de procréer atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK). Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire auprès des patientes consultant dans différents cabinets de gynécologie. L'objectif de cette étude est d'analyser le profil des femmes atteintes de SOPK, notamment en étudiant certains paramètres cliniques et biologiques.

1.1 Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée dans l'Ouest algérien, plus précisément dans les wilayas d'Oran et d'Aïn Témouchent. La période de collecte des données s'étend sur deux mois, du **29 Janvier au 30 Mars 2026**. Elle s'est déroulée au niveau de plusieurs cabinets de gynécologies suivantes :

- Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr Aissaoui
- Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr Hamel
- Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr Lkikot
- Cabinet de Généraliste Dr Dahinine leila
- Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr Belarbi

1.2 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de notre étude reposent sur la sélection de femmes en âge de procréer, diagnostiquées atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) selon les critères de Rotterdam. Ces critères incluent la présence d'au moins deux des éléments suivants : des troubles du cycle menstruel (oligo- ou aménorrhée), une hyperandrogénie clinique ou biologique, ainsi qu'un aspect polykystique des ovaires à l'échographie. Seules les patientes ayant suivies au niveau des cabinets de gynécologie et de médecine générale ont été retenues.

1.3 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de notre étude concernent les femmes ne répondant pas aux critères diagnostiques du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), celles présentant d'autres pathologies endocriniennes pouvant interférer avec le diagnostic, ainsi que les patientes n'ayant pas complété les informations nécessaires ou ayant refusé de participer à l'étude.

2. Déroulement de l'enquête

La collecte des données a été effectuée au moyen d'un questionnaire adressé à des gynécologues exerçant dans les wilayas d'Aïn Témouchent et d'Oran. Ces praticiens ont renseigné les fiches en se basant sur leurs dossiers médicaux, en retenant uniquement les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) répondant aux critères d'inclusion établis et consultant durant la période de l'étude.

Cette méthode a contribué à assurer la crédibilité des données recueillies, tout en garantissant le respect de l'anonymat et de la confidentialité des informations personnelles. Les données ont été obtenues à partir d'un questionnaire (voir annexe 01), rédigé en français et organisé en plusieurs sections, permettant de collecter des informations détaillées sur les caractéristiques des patientes incluses dans l'étude.

3. Difficultés de l'enquête au cours de notre travail

Au cours de la réalisation de cette étude, plusieurs contraintes ont été rencontrées, ayant limité le bon déroulement de l'enquête. Parmi celles-ci :

- La réticence de certains gynécologues à collaborer pleinement, notamment en refusant de fournir des données, même après avoir été informés du respect de l'anonymat et de la confidentialité des informations.
- Les difficultés liées à l'implication des patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), certaines étant peu disposées à répondre au questionnaire ou à divulguer des informations personnelles.

4. Calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle ou IMC (en anglais, body mass index ou BMI) est le principal indicateur adopté par l'OMS pour déterminer la corpulence d'une personne (**organization, 2000**). Il se calcule selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 (\text{m}^2).$$

Tableau II : Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les critères de l'OMS.

IMC	Correspondance
0-18,5	Sous poids (maigreur)
18,5-24,9	Corpulence normale
25-29,9	Surpoids
30-34	Obésité modéré
35-39,9	Obésité massive
40 ≥	Obésité morbide

5. L'indice HOMA-IR (Homéostasies Model Assessment of Insuline Résistance)

L'indice HOMA-IR est un indice utilisé pour évaluer l'insulinorésistance à partir de la glycémie et de l'insulinémie à jeun. Il est fréquemment utilisé dans l'évaluation métabolique des patientes atteintes du SOPK.

$$HOMA - IR = (Insulinémie \text{ à jeun (mUI/L)} \times Glycémie \text{ à jeun (mg/dL)}) / 405$$

Une valeur élevée du HOMA-IR traduit une diminution de la sensibilité à l'insuline (Matthews et al, 1985).

6. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies sur le logiciel Excel et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages (%). Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne $\pm$ écart-type, ainsi que par les valeurs extrêmes (minimum et maximum) et/ou la médiane lorsque cela était nécessaire.

La distribution des variables quantitatives, notamment l'IMC, la testostérone totale, le rapport LH/FSH et l'indice HOMA-IR, a été comparée à l'aide du test de Kruskal-Wallis (Kruskal & Wallis, 1952), qui est un test non paramétrique utilisé pour comparer plusieurs groupes indépendants lorsque les variables ne suivent pas une distribution normale (Tableau X).

Résultats et discussion

I. Résultats

Cette étude transversale a porté sur un échantillon de 30 femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), recrutées à partir des dossiers médicaux de patientes suivies par plusieurs médecins exerçant dans les wilayas d'Oran et d'Aïn Témouchent.

Il convient toutefois de préciser que certaines données cliniques, anthropométriques ou biologiques n'étaient pas disponibles pour l'ensemble des participantes. Par conséquent, l'effectif analysé (N) varie selon les paramètres étudiés en raison de données manquantes dans certains dossiers médicaux. Les analyses statistiques ont donc été réalisées sur les données disponibles pour chaque variable.

A. Analyse descriptive

1. Distribution des patientes selon le statut matrimonial

La figure 8 présente la répartition des patientes selon le statut matrimonial. Sur un total de 30 patientes incluses dans l'étude, les données relatives au statut matrimonial ont été renseignées chez 29 patientes. Parmi elles 66,67 % étaient mariées, tandis que 30 % étaient célibataires.

Les résultats mettent en évidence une prédominance des patientes mariées dans la population étudiée.

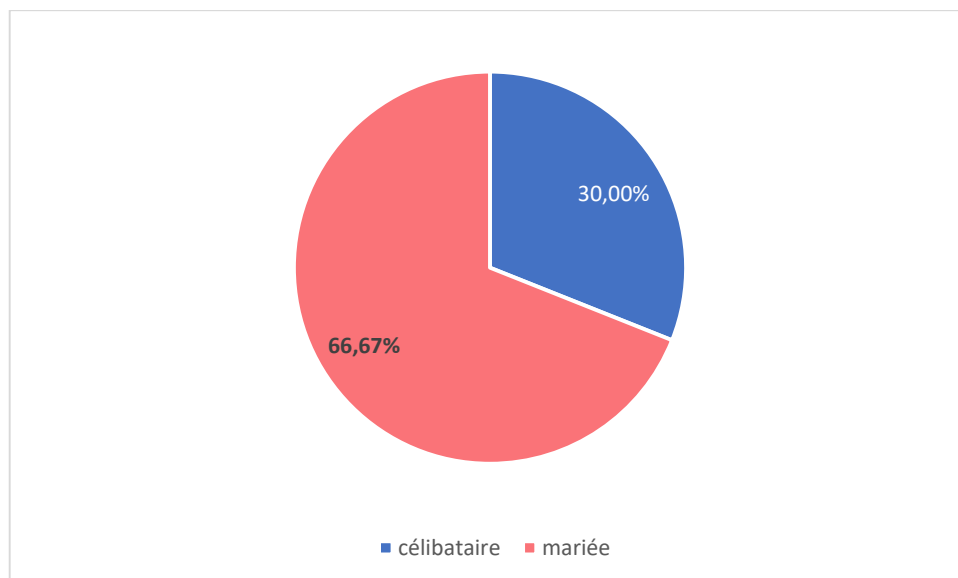


Figure 8 : Répartition selon le statut matrimoniale

2. Distribution des femmes mariées selon leur statut de fertilité

La figure 9 présente la répartition des patientes mariées selon la présence d'une infertilité. Parmi les 16 patientes mariées incluses dans cette analyse, 45,00 % présentaient une infertilité, tandis que 35,00 % ne présentaient pas d'infertilité.

Ces résultats mettent en évidence une prédominance des patientes présentant une infertilité au sein des patientes mariées étudiées.

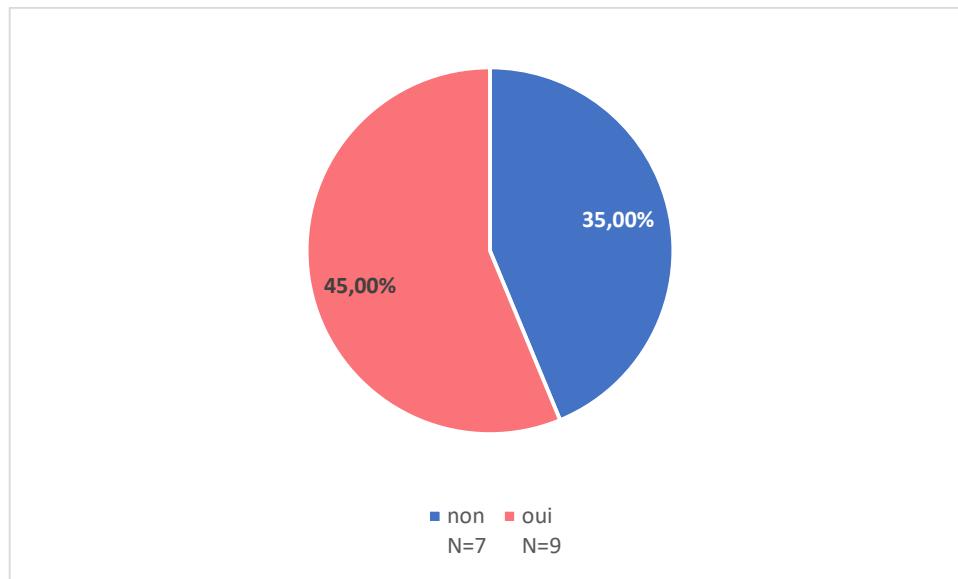


Figure 9 : répartition selon l'infertilité.

3. Distribution des patientes selon l'âge

La distribution des patientes selon l'âge a montré que l'effectif total était de 30 patientes. L'âge moyen observé était de $28,33 \pm 5,89$ ans, avec une médiane de 27,5 ans. Les âges variaient entre un minimum de 16 ans et un maximum de 40 ans (**Tableau III**).

Tableau III : Distribution des patientes selon l'âge.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart pe	Médiane	Max	Min
Age (ans)	30	28,33	5,89	27,5	40	16

La répartition des patientes selon les tranches d'âge a montré que la tranche de 21 à 25 ans était la plus représentée avec une fréquence de 33,33 %. Les tranches d'âge de 26 à 30 ans et de 31 à 35 ans représentaient chacune 23,33 % des patientes. Par ailleurs, 13,33 % des patientes appartenaient à la tranche d'âge de 36 à 40 ans, tandis que la tranche de 16 à 20 ans était la moins représentée avec 6,67 % des cas (**figure 9**). Ces résultats indiquent une prédominance des jeunes adultes dans notre population d'étude.

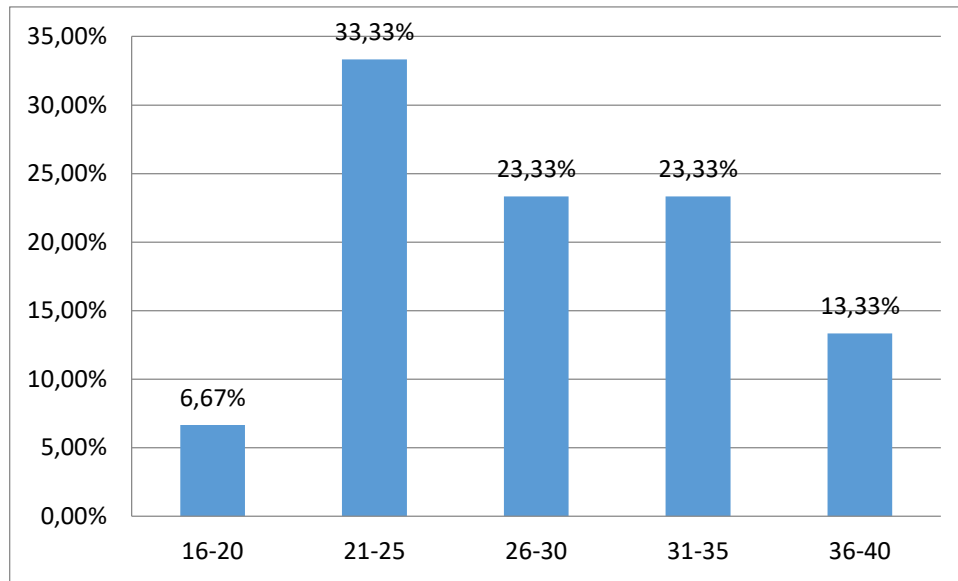


Figure 10 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

4. Distribution des patients selon l'âge de ménarche

A partir de ce tableau IV, on observe la distribution de l'âge de ménarche des patients. L'âge moyen était de $12,47 \pm 1,31$ ans, avec une médiane de 12 ans. Les valeurs variaient entre 10 et 16 ans, et la majorité des patients présentaient un âge de ménarche compris entre 12 et 13 ans.

Tableau IV : Caractéristiques descriptives de l'âge de ménarche chez les participantes.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	Max	Min
Age de ménarche	30	12,47	1,31	12	16	10

5. Paramètres anthropométriques

Le tableau V présente les caractéristiques anthropométriques des patientes incluses dans l'étude. L'effectif analysé pour ces paramètres était de 27 patientes.

Le poids moyen des patientes était de $71,67 \pm 14,02$ kg, avec des valeurs extrêmes variant de 50 à 100 kg et une médiane de 74 kg.

La taille moyenne était de $161,9 \pm 5,92$ cm, avec une médiane de 162 cm, une taille minimale de 150 cm et une taille maximale de 173 cm.

Concernant l'indice de masse corporelle (IMC), la moyenne était de $27,41 \pm 5,71$ kg/m², avec une médiane de 26,6 kg/m². Les valeurs observées variaient entre 18,36 et 44,4 kg/m.

Tableau V : Distribution des patientes selon paramètres anthropométriques.

Paramètres	N	Moyennes	Ecart	Médiane	Max	Min
		pe				
Poids	27	71,67	14,02	74	100	50
Taille	27	161,9	5,92	162	173	150
IMC	27	27,41	5,71	26,6	44,4	18,36

5.1 Distribution des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC) dans le Syndrome des ovaires poly kystiques

La répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC) a montré que la catégorie la plus représentée était celle des patientes ayant un poids normal, avec une fréquence de 33,33 % (N=10). Le surpoids était observé chez 26,67 % des patientes (N=8), tandis que l'obésité modérée concernait 20 % des cas (N=6). Par ailleurs, 3,33 % des patientes étaient classées comme maigres (N=1), 3,33 % présentaient une obésité massive (N=1) et 3,33 % une obésité morbide (N=1). Ces résultats mettent en évidence une fréquence importante des anomalies pondérales chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques, bien qu'une proportion notable présente un IMC normal (**figure 11**).

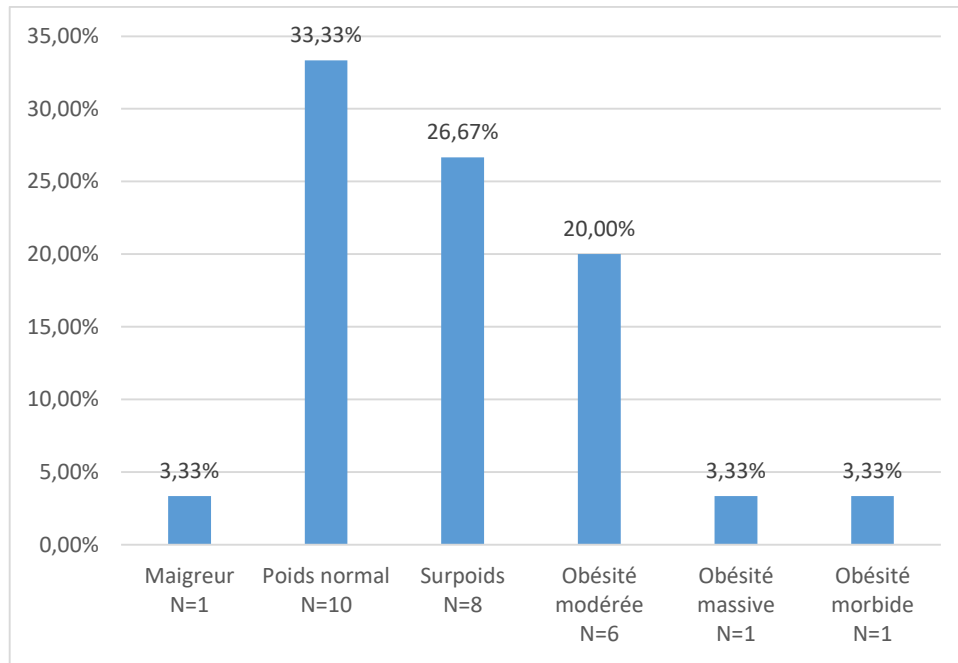


Figure 11 : Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC).

6. Répartition des patientes selon les Caractéristiques de cycle Menstruel

Le tableau VI présente les caractéristiques de la durée du cycle menstruel chez les patientes de l'étude. Parmi les 30 patientes incluses, les informations concernant la durée du cycle étaient disponibles chez 29 patients. La durée moyenne du cycle menstruel était de $37 \pm 8,51$ jours, avec une médiane de 35 jours. Les valeurs variaient entre 20 et 50 jours.

Tableau VI : caractéristiques de la durée du cycle menstruel chez les patientes.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	Max	Min
Durée	29	37	8,51	35	50	20

7. Répartition des patientes selon les Irrégularité du cycle

La figure 12 illustre la répartition des patientes selon la régularité du cycle menstruel. Sur les 30 patientes incluses dans l'étude, la majorité présentait une irrégularité du cycle menstruel, représentant 93,33 % des cas, tandis que 6,67 % avaient un cycle régulier.

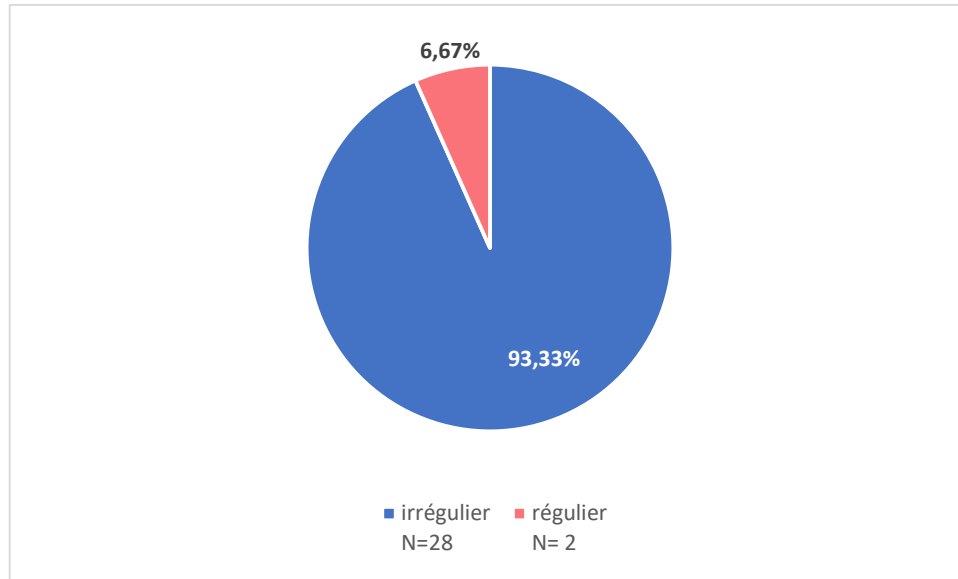


Figure 12 : Répartition des patientes selon l'irrégularité du cycle.

8. Répartition des troubles menstruels chez les patientes

La répartition des troubles menstruels au sein de notre population d'étude, composée de 30 patientes, a montré une fréquence élevée des anomalies du cycle menstruel. L'aménorrhée a été observée chez 60 % des patientes évaluées (N=29). L'oligoménorrhée a été retrouvée chez 50 % des patientes (N=28). Par ailleurs, la dysménorrhée constituait le trouble menstruel le plus fréquent, présente chez 66,67 % des patientes étudiées (N=27). Ces résultats mettent en évidence une prévalence importante des troubles menstruels dans notre échantillon (**figure 13**).

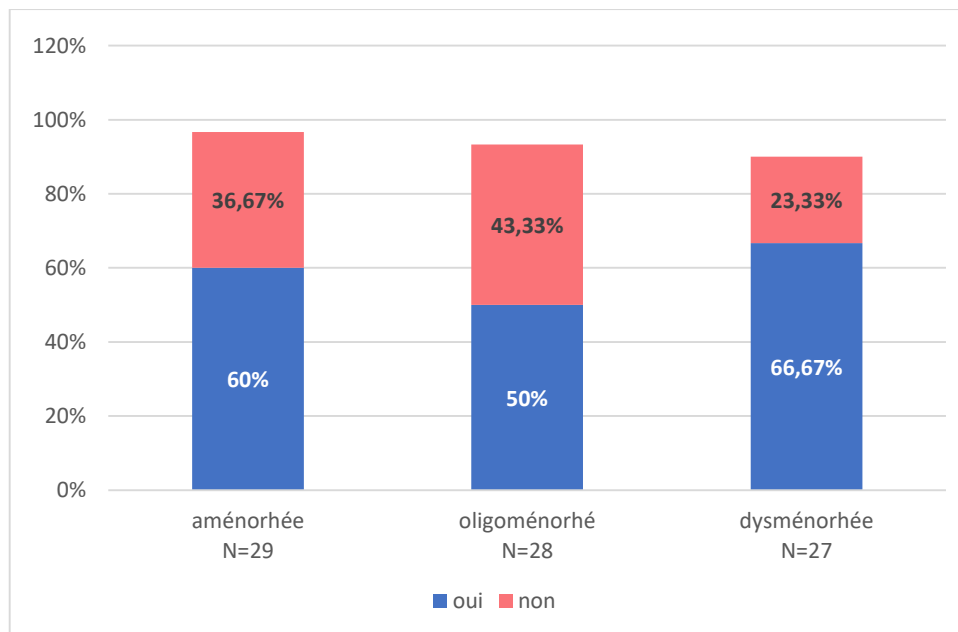


Figure 13 : Répartition selon les troubles menstruels.

9. Répartition des patientes selon les les signes cliniques

La répartition des patientes selon les signes cliniques a montré que l'hirsutisme était présent chez 53,33 % des patientes évaluées (N=29), alors que 43,33 % n'en présentaient pas. L'acné a été retrouvée chez 46,67 % des patientes (N=30), contre 53,33 % ne présentant pas ce signe clinique. Par ailleurs, l'alopécie était observée chez 30 % des patientes étudiées (N=30), tandis qu'elle était absente chez 70 % des cas. Ainsi, l'hirsutisme représentait le signe clinique le plus fréquemment observé dans notre population d'étude (**figure 14**).

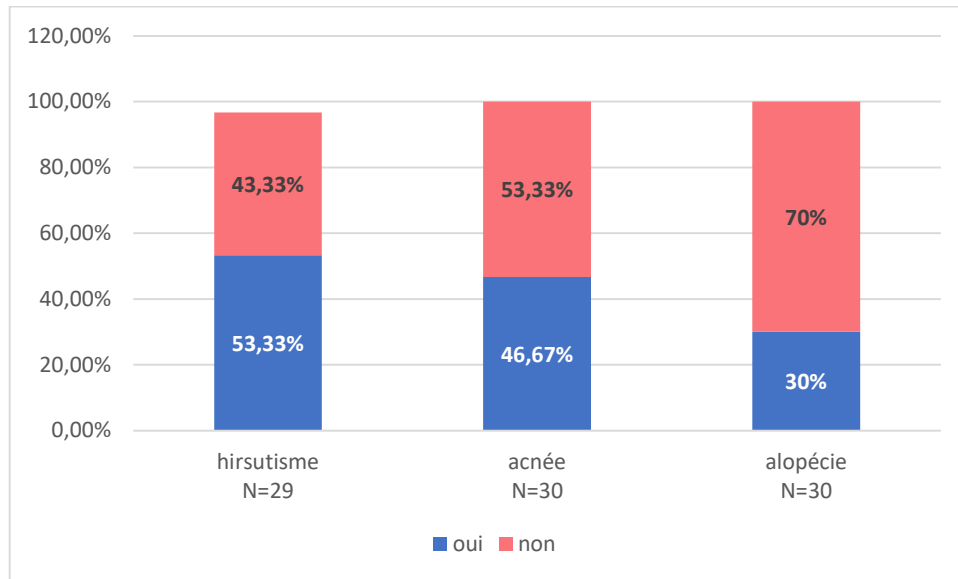


Figure 14 : Répartition selon les signes cliniques.

10. Distribution des patientes selon les critères de Rotterdam du Syndrome des ovaires poly kystiques

La répartition des patientes selon les critères diagnostiques du syndrome des ovaires poly kystiques a montré que la présence d'ovaires poly kystiques était retrouvée chez 93,33 % des patientes évaluées (N=30), contre seulement 6,67 % ne présentant pas cette anomalie. L'Oglio-anovulation a été observée chez 71,43 % des patientes (N=28), tandis que 28,57 % n'en présentaient pas. Par ailleurs, l'hyper androgénie était retrouvée chez 65,38 % des patientes étudiées (N=26), contre 34,62 % de cas négatifs. Ainsi, les ovaires poly kystiques représentaient le critère diagnostique le plus fréquemment retrouvé au sein de notre population d'étude (**figure 15**).

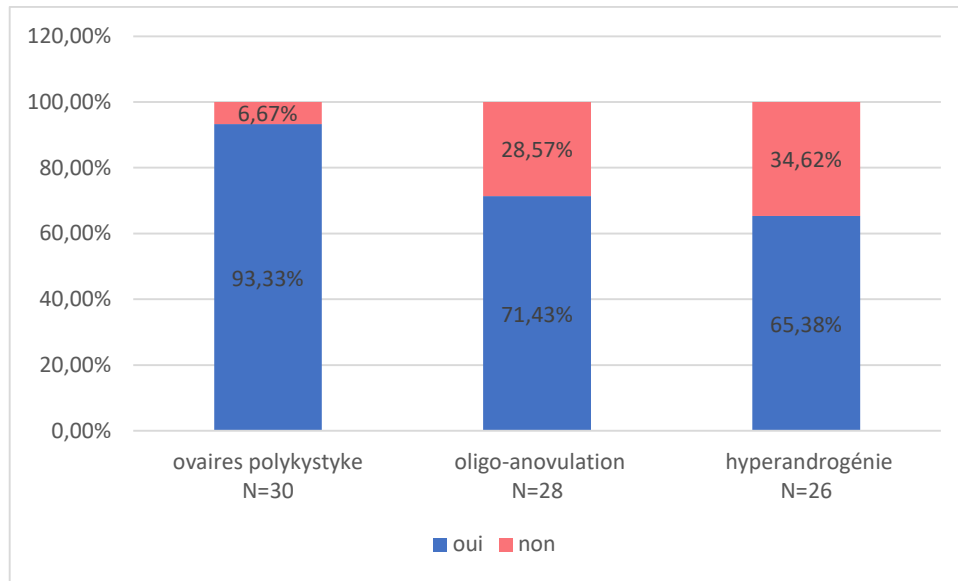


Figure 15 : Répartition des patientes selon les critères de Rotterdam.

11. Distribution des patientes selon les phénotypes du Syndrome des ovaires poly kystiques

La répartition des patientes selon les phénotypes du syndrome des ovaires poly kystiques a montré une prédominance du phénotype A, retrouvé chez 36,67 % des patientes (N=11). Le phénotype C occupait la deuxième position avec une fréquence de 16,67 % (N=5), suivi du phénotype D observé chez 26,67 % des patientes (N=8). Certaines patientes n'ont pas pu être classées dans un phénotype spécifique en raison de données cliniques ou biologiques incomplètes. Ces résultats suggèrent une prédominance des formes complètes du syndrome des ovaires poly kystiques dans notre population d'étude composée de 30 patientes (**figure 16**).

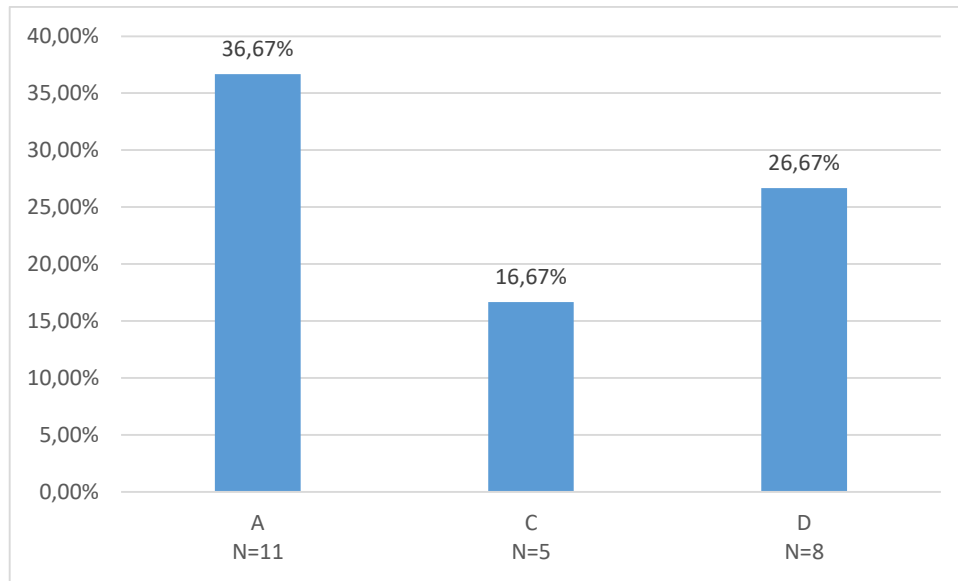


Figure 16 : Répartition des patientes selon les phénotypes du Syndrome des ovaires poly kystiques.

12. Distribution des patientes selon les maladies associées dans le Syndrome des ovaires poly kystiques

La répartition des patientes selon les maladies associées montre que le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) étaient présents chez 36,67 % des patientes (N=28), tandis qu'ils étaient absents chez 56,67 % des cas. Ces résultats indiquent une fréquence notable des comorbidités métaboliques et cardiovasculaires associées au syndrome des ovaires poly kystiques dans notre population d'étude (**figure 17**).

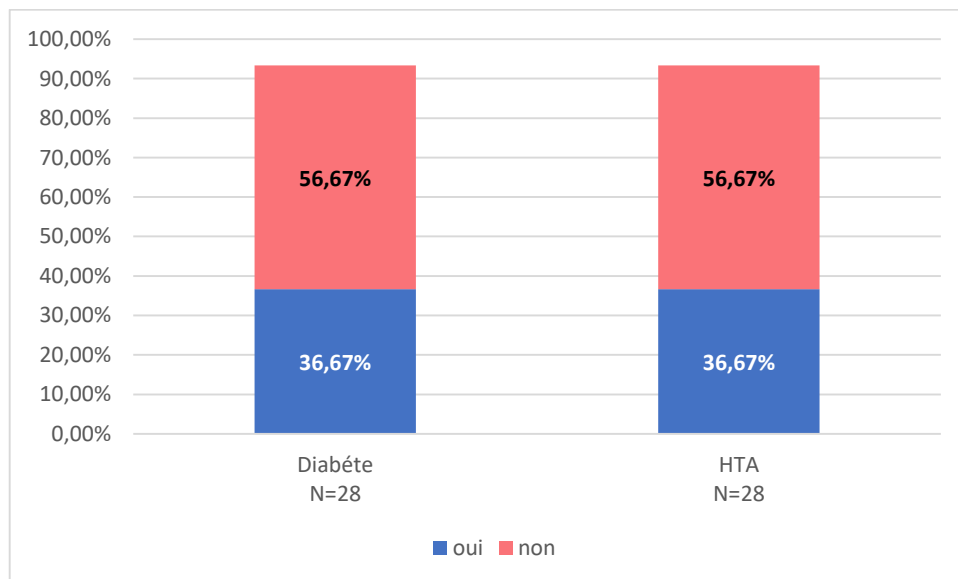


Figure 17 : Répartition des patientes selon les maladies associées.

13. Distribution des patients selon le Traitements

La figure 18 présente la répartition des traitements et des mesures hygiéno-diététiques chez les patientes atteintes du SOPK. Parmi les patientes incluses, 30 % utilisaient des contraceptifs, tandis que 63,33 % n'en prenaient pas. La metformine et les anti-androgènes étaient peu utilisés, avec seulement 6,67 % des patientes sous traitement contre respectivement 86,67 % et 83,33 % n'en recevant pas. En revanche, les mesures hygiéno-diététiques étaient davantage suivies : 76,76 % des patientes adoptaient un régime alimentaire et 73,33 % pratiquaient une activité physique, contre respectivement 20 % et 23,33 % qui ne les appliquaient pas. Ces résultats mettent en évidence une prédominance des mesures hygiéno-diététiques par rapport aux traitements médicamenteux dans la prise en charge des patientes de notre étude.

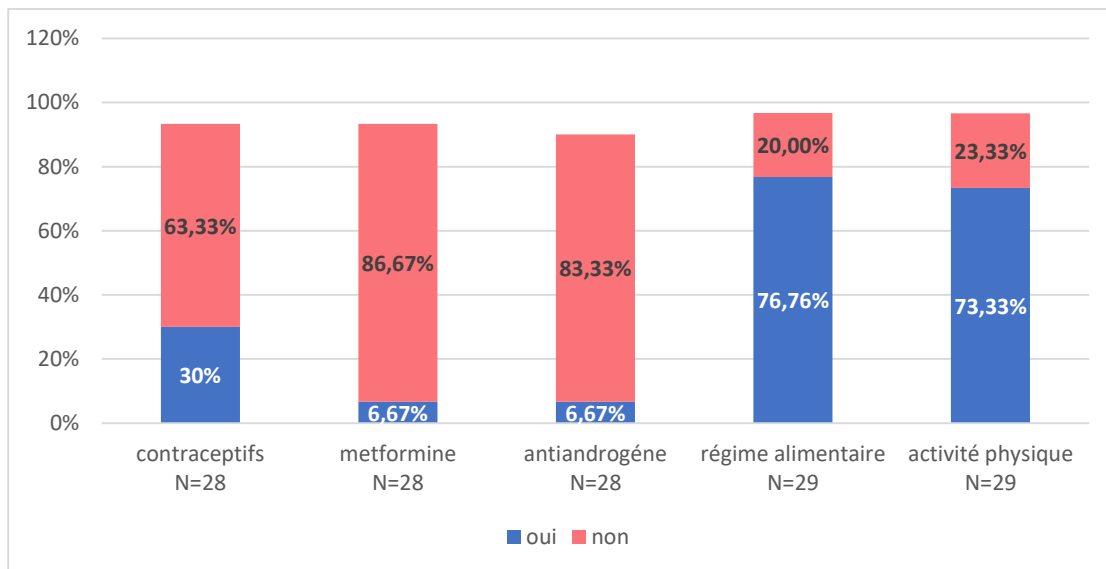


Figure 18 : répartition des patients selon le traitement.

14. Distribution des paramètres biologiques

14.1 Bilan hormonal

L'étude du profil hormonal des patientes a concerné le dosage de la FSH, de la LH, du rapport LH/FSH, de la testostérone totale, de la prolactine ainsi que de l'œstradiol.

Les résultats ont montré que la FSH, mesurée chez 29 participantes, présentait une moyenne de $7,17 \pm 6,34$ UI/L, avec une médiane de 5 UI/L. Les valeurs variaient entre 2 UI/L et 26,2 UI/L. Concernant la LH, la moyenne observée était de $9,73 \pm 2,56$ UI/L, avec une médiane de 10 UI/L.

et des valeurs extrêmes comprises entre 4 UI/L et 14 UI/L. Le rapport LH/FSH présentait une moyenne de $2,02 \pm 0,79$, avec une médiane de 2,18 et des valeurs allant de 0,22 à 3,33.

La testostérone totale montrait une moyenne de $0,67 \pm 0,36$ ng/ml, avec une médiane de 0,7 ng/ml. Les valeurs extrêmes étaient comprises entre 0,20 ng/ml et 1,50 ng/ml. Pour la prolactine, la moyenne enregistrée était de $23,66 \pm 9,84$ ng/mL, avec une médiane de 25 ng/ml et des valeurs variant entre 3 ng/mL et 45 ng/ml. Enfin, l'œstradiol présentait une moyenne de $47,83 \pm 33,71$ pg/ml, avec une médiane de 40 pg/ml. Les valeurs observées étaient comprises entre 15 pg/ml et 200 pg/m (**Tableau VII**).

Tableau VII : caractéristique du bilan hormonal des patientes.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	Max	Min
FSH (UI/L)	29	7,17	6,34	5	26,2	2
LH (UI/L)	29	9,73	2,56	10	14	4
Rapporte LH/FSH	29	2,02	0,79	2,18	3,33	0,22
Testostérone total (ng/ml)	29	0,67	0,36	0,7	1,50	0,20
Prolactine (ng/ml)	29	23,66	9,84	25	45	3
Œstradiol (pg/ml)	29	47,83	33,71	40	200	15

14.2 Bilan métabolique

Le tableau VIII présente les caractéristiques du bilan métabolique des patientes atteintes du SOPK. La glycémie à jeun a été évaluée chez 30 patientes avec une moyenne de $1,03$ g/L $\pm 0,12$, une médiane de 1,02 g/L, des valeurs extrêmes comprises entre 0,79 g/L et 1,3 g/L.

L'insulinémie à jeun a concerné 29 patientes et montre une moyenne de $13,48 \mu\text{UI/mL} \pm 4,59$, avec une médiane de $13 \mu\text{UI/mL}$, un minimum de $4 \mu\text{UI/mL}$ et un maximum de $29 \mu\text{UI/mL}$.

Concernant l'indice HOMA-IR, calculé chez 29 patientes, la moyenne était de $3,31 \pm 1,39$ avec une médiane de 3,52. Les valeurs extrêmes variaient entre un minimum de 1,19 et un maximum de 7,88, traduisant la présence d'une insulino-résistance chez une partie des patientes.

Tableau VIII : caractéristique du bilan métabolique des patientes.

paramètres	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	Max	Min
Glycémie à jeun g/L	30	1,03	0,12	1,02	1,3	0,79
Insulinémie à jeun MUI/MI	29	13,48	4,59	13	29	4
HOMA-IR	29	3,31	1,39	3,52	7,88	1,19

14.3 Bilan lipidique

Le bilan lipidique des patientes a porté sur le dosage du cholestérol total, du HDL-cholestérol, du LDL-cholestérol et des triglycérides. Les résultats ont montré que la moyenne du cholestérol total était de $1,77 \pm 0,44 \text{ g/L}$, avec une médiane de $1,75 \text{ g/L}$ et des valeurs extrêmes comprises entre 1 g/L et $2,4 \text{ g/L}$.

Le HDL-cholestérol présentait une moyenne de $0,73 \pm 0,70 \text{ g/L}$, avec une médiane de $0,5 \text{ g/L}$ et des valeurs variant entre $0,32 \text{ g/L}$ et 4 g/L . Le LDL-cholestérol, calculé chez 27 participantes, avait une moyenne de $1,05 \pm 0,23 \text{ g/L}$, une médiane de 1 g/L et des valeurs allant de $0,6 \text{ g/L}$ à $1,45 \text{ g/L}$. Enfin, les triglycérides présentaient une moyenne de $1,31 \pm 0,30 \text{ g/L}$, une médiane de $1,25 \text{ g/L}$ et des valeurs extrêmes comprises entre $0,9 \text{ g/L}$ et 2 g/L (**Tableau IX**).

Tableau IX : caractéristique du bilan lipidique des patientes.

Paramètres	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	Mix	Min
Cholestérol total g/L	28	1,77	0,44	1,75	2,4	1
HDL g/L	28	0,73	0,70	0,5	4	0,32
LDL g/L	27	1,05	0,23	1	1,45	0,6
Triglycéride g/L	28	1,31	0,30	1,25	2	0,9

B. Analyse comparative

15. Distribution des certains paramètres selon les phénotypes

Le tableau X compare l'IMC, le rapport LH/FSH, la testostérone totale et l'indice HOMA-IR selon les phénotypes du SOPK (A, C et D) à l'aide du test de Kruskal-Wallis. Les résultats montrent des variations observées entre les groupes, sans différence statistiquement significative.

L'IMC est plus élevé dans le phénotype A, suivi de C puis D ($p = 0,224$). Le rapport LH/FSH reste proche entre les groupes ($p = 0,721$). La testostérone totale est légèrement plus élevée dans le phénotype C ($p = 0,374$). Concernant l'HOMA-IR, les valeurs les plus élevées sont observées dans les phénotypes A et D, sans significativité statistique ($p = 0,080$).

Globalement, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les différents phénotypes pour les paramètres étudiés ($p > 0,05$).

Tableau X : Répartitions de certains paramètres étudiés selon les phénotypes.

	Phénotype	N	Médiane [IQR]	P-value*
IMC	A	11	29,29 [26,40 - 32,45]	0,224
	C	5	26,60 [23,03 - 28,71]	
	D	5	23,90 [23,50 - 24,21]	
Rapport	A	11	2 ,20 [1,87 - 2,65]	0,721
H/FSH	C	5	2,44 [2,3 - 2,5]	
	D	8	2 [1,60 - 2]	
Testostérone	A	11	0,5 [0, 3 - 0,8]	0,374
	C	5	0,9 [0,7 - 0,9]	
	D	8	0,3 [0,2 - 0,7]	
HOMA-IR	A	11	3,8 [3,5 - 4,40]	0,080
	C	5	2, 3 [2,3 - 3,5]	
	D	8	3,5 [3,2 - 3,5)	

Les données sont présentées sous forme de médiane [IQR : écart interquartile]. Les comparaisons ont été effectuées à l'aide du test de Kruskal-Wallis*.

II. Discussion

La présente étude avait pour objectif d'étudier les caractéristiques cliniques, anthropométriques et biologiques des patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK). Réalisée auprès de 30 patientes résidant dans la wilaya d'Aïn Témouchent Et Oran, cette étude apporte un aperçu du profil des femmes concernées dans ce contexte local.

Dans notre étude, les femmes mariées représentaient 66,67 % des patientes atteintes de SOPK contre 30 % de célibataires. À l'échelle nationale, une étude réalisée à Constantine chez des femmes algériennes atteintes de SOPK a également rapporté une prédominance des femmes mariées, représentant 52,5 % de l'échantillon (**Oumnia & Sabrina, 2024**), ce qui rejoint nos résultats malgré une proportion légèrement plus élevée observée dans notre population.

À l'échelle maghrébine, nos résultats sont également proches de ceux rapportés par (**Khlif et al, 2023**) en Tunisie, qui ont observé une légère prédominance des femmes mariées (51,74 %) par rapport aux célibataires (48,26 %). En revanche, ils diffèrent de ceux rapportés par (**El Mehdaoui et al, 2024**) au Maroc, qui ont observé une prédominance des patientes célibataires (81,48 %) par rapport aux femmes mariées (18,52 %). Ces différences peuvent être liées aux variations démographiques, socioculturelles et méthodologiques entre les études.

À l'échelle internationale, nos résultats concordent avec ceux de (**Hariprasath et al, 2023**) en Inde , où 87,24 % des patientes atteintes du SOPK étaient mariées contre seulement 12,77 % de célibataires. La forte proportion de femmes mariées dans notre étude pourrait s'expliquer par le diagnostic fréquent du SOPK lors des consultations pour infertilité ou difficultés de conception.

La répartition des patientes mariées selon la présence d'infertilité a montré que 45,00 % présentaient une infertilité, tandis que 55,00 % ne présentaient pas ce trouble. Ce résultat est supérieur à celui rapporté par (**Imaouen et al, 2017**) dans une étude réalisée au service d'endocrinologie, diabétologie et nutrition du CHU Hassan II de Fès, au Maroc, où l'infertilité concernait seulement 15 % des patientes atteintes de SOPK.

Par ailleurs, une étude réalisée dans des cabinets de gynécologie à Constantine a rapporté une fréquence d'infertilité de 69 % contre 31 % de femmes fertiles. Bien que cette proportion soit plus élevée que celle observée dans notre étude, les deux travaux mettent en évidence une fréquence

importante de l'infertilité chez les patientes atteintes de SOPK, traduisant une relative concordance des résultats.

En revanche, notre résultat demeure inférieur à celui observé par **(Balen et al, 2016)**, dans une étude réalisée au Royaume-Uni, qui a rapporté une fréquence d'infertilité de 80 % chez les femmes atteintes de SOPK. Ces différences peuvent être expliquées par les caractéristiques des populations étudiées, les critères de recrutement des patientes ainsi que les variations dans la prise en charge et le recours aux consultations pour infertilité.

Malgré ces variations, l'ensemble des études confirme que l'infertilité représente une complication fréquente du syndrome des ovaires poly kystiques. Elle est principalement liée aux troubles de l'ovulation, notamment l'oligo-ovulation et l'anovulation, qui constituent des mécanismes physiopathologiques majeurs du SOPK.

Notre étude a montré un âge moyen de $28,33 \pm 5,89$ ans, avec une prédominance de la tranche d'âge 21–25 ans. Ce résultat est en concordance avec celui rapporté dans une étude menée à Taïwan rapporté par **(Wu et al, 2020)**, où l'âge moyen des patientes atteintes de SOPK était de $29,1 \pm 6,8$ ans, témoignant d'une similarité entre les populations étudiées. En revanche, notre résultat est légèrement supérieur à celui observé dans une étude italienne **(Falcetta et al, 2021)**, qui rapportait un âge moyen de $23,9 \pm 6,2$ ans. Par ailleurs, il diffère nettement de celui rapporté par **(Ennaifar et al, 2016)** en Tunisie, qui a retrouvé un âge moyen au diagnostic de $17,6 \pm 1,8$ ans. Cette divergence peut s'expliquer par le fait que l'étude tunisienne a été réalisée chez des adolescentes, tandis que notre population était composée de femmes jeunes adultes. En effet, le SOPK est généralement diagnostiqué au cours de la période reproductive, lorsque les manifestations cliniques ainsi que les troubles de la fertilité deviennent plus apparents et conduisent les patientes à consulter. **(Bellver et al, 2018)**.

Notre étude a montré un âge moyen de ménarche de $12,47 \pm 1,31$ ans. Ce résultat est en accord avec celui rapporté par **(Parlak et al, 2016)** en Turquie, qui ont observé un âge moyen de ménarche de $12,5 \pm 1,1$ ans chez des adolescentes présentant un SOPK. Il est également proche de celui retrouvé par **(Ennaifar et al, 2016)** en Tunisie ($11,78 \pm 1,6$ ans) ainsi que de celui rapporté par **(Anikwe et al, 2020)** au Nigeria ($13 \pm 1,0$ ans). Malgré de légères variations, l'ensemble de ces études met en évidence une survenue de la ménarche principalement entre 11 et 13 ans, ce qui suggère que l'âge de la ménarche chez les patientes atteintes de SOPK demeure globalement comparable à celui observé dans la population générale. Les différences observées pourraient être

attribuées aux caractéristiques démographiques, ethniques et environnementales des populations étudiées.

Dans notre étude, la répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle (IMC) a montré une prédominance des patientes ayant un poids normal (33,33 %), suivies de celles en surpoids (26,67 %) et obèses (26,66 % toutes classes d'obésité confondues). L'IMC moyen était de $27,41 \pm 5,71 \text{ kg/m}^2$, traduisant une tendance globale au surpoids chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques.

Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés par **(El Mehdaoui et al, 2024)** dans une étude réalisée au Maroc qui ont observé un IMC moyen de $28,62 \pm 6,69 \text{ kg/m}^2$ ainsi qu'une prévalence de l'obésité de 40,7 %. Bien que la fréquence de l'obésité soit légèrement plus élevée dans leur étude, les deux travaux mettent en évidence une forte prévalence des anomalies pondérales chez les patientes atteintes de SOPK.

Nos résultats sont également en accord avec ceux d'un mémoire réalisé au Centre Hospitalier Universitaire Benbadis de Constantine, où 47,05 % des patientes étaient en surpoids et 27,87 % présentaient une obésité sous différentes formes. De même, **(Yanamandra & Gundabattula, 2015)** en Inde ont rapporté que 69,8 % des femmes atteintes de SOPK étaient en surpoids. Ces observations confirment la fréquence élevée de l'excès pondéral chez les femmes atteintes de SOPK, aussi bien dans la population algérienne que dans d'autres populations.

L'association entre le SOPK et l'excès pondéral pourrait s'expliquer en partie par l'insulinorésistance fréquemment observée chez ces patientes. L'hyper insulinémie compensatrice qui en résulte favorise l'accumulation du tissu adipeux et stimule la production ovarienne d'androgènes, contribuant ainsi à l'aggravation des manifestations cliniques et métaboliques du syndrome **(Zhao et al, 2023)**. Par ailleurs, **(Preziosi et al, 1993)** ont montré que l'obésité est associée à des altérations des concentrations des stéroïdes sexuels ainsi qu'à des modifications de la globuline liant les hormones sexuelles SHBG entraînant une augmentation de la biodisponibilité des androgènes. Ces perturbations hormonales peuvent favoriser les troubles ovulatoires et participer au développement des manifestations reproductives du SOPK. Ainsi, l'excès pondéral constitue un facteur fréquemment associé au SOPK et participe à l'aggravation de ses manifestations métaboliques et reproductives.

Dans notre étude, la majorité des patientes présentaient une irrégularité du cycle menstruel (93,33 %), tandis que seulement 6,67 % avaient des cycles réguliers. Cette fréquence est supérieure à celle rapportée par **(Botsis et al, 1995)** en Grèce, où 80,3 % des patientes présentaient des cycles menstruels irréguliers contre 19,7 % ayant des cycles réguliers.

Par ailleurs **(Sirmans & Pate, 2013)**, dans une revue de littérature réalisée à l'Université de Louisiane à Monroe (États-Unis), ont rapporté qu'environ 70 % des femmes atteintes de SOPK présentent des irrégularités menstruelles, tandis que près de 30 % conservent des cycles apparemment normaux.

Cette irrégularité résulte principalement d'une dysovulation chronique liée à l'hyper androgénie et aux anomalies de la folliculogénèse, entraînant une oligo-ovulation voire une anovulation chez de nombreuses patientes. Le cycle menstruel est régulé par l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, impliquant la GnRH ainsi que les gonadotrophines hypophysaires (LH et FSH). Tout déséquilibre de cet axe hormonal perturbe l'ovulation et se traduit par des troubles du cycle menstruel, caractérisés par des cycles irréguliers, raccourcis ou prolongés.**(Pache et al, 1991)**

Dans notre étude, les troubles menstruels étaient fréquents chez les patientes atteintes de SOPK, avec une prédominance de la dysménorrhée (66,67 %), suivie de l'aménorrhée (60 %) et de l'oligoménorrhée (50 %). Ces résultats confirment l'association étroite entre le SOPK et les perturbations du cycle menstruel. Ils sont comparables à ceux de l'étude **(Adams et al, 1986)**, réalisé à Londres, Royaume-Uni qui a rapporté la présence d'ovaires polykystiques chez 26 % des femmes présentant une aménorrhée et 87 % de celles présentant une oligoménorrhée. Ces anomalies menstruelles peuvent être expliquées par les troubles de l'ovulation et les déséquilibres hormonaux caractéristiques du SOPK.

Dans notre étude, l'hirsutisme constituait le signe clinique le plus fréquent (53,33 %), suivi de l'acné (46,67 %) et de l'alopecie (30 %). Ces résultats sont globalement comparables à ceux rapportés par **(Yasmin et al, 2025)**, dans une étude réalisée dans le nord-est de l'Inde, principalement dans la région de Silchar (État de l'Assam), où les auteurs ont observé des fréquences de 43,39 % pour l'hirsutisme, 49,05 % pour l'acné et 28,3 % pour l'alopecie.

En revanche, l'étude menée par **(Anjum et al, 2020)** au Baqai Institute of Diabetology and Endocrinology de Karachi, au Pakistan, a rapporté une fréquence plus élevée de l'hirsutisme (80 %), associée à des taux plus faibles d'acné (33 %) et d'alopecie (24 %). Cette différence pourrait

s'expliquer par des variations ethniques, génétiques et environnementales entre les populations étudiées, Malgré ces variations, l'ensemble de ces études confirme que l'hirsutisme demeure l'une des manifestations cliniques les plus fréquentes du syndrome des ovaires poly kystiques, tandis que l'acné et l'alopécie présentent une fréquence plus variable selon les populations.

Selon **(Sirmans & Pate, 2013)**, l'acné peut aussi être un marqueur de l'hyper androgénie, mais elle est moins fréquente dans le SOPK et moins spécifique que l'hirsutisme.

L'augmentation des androgènes stimule les glandes sébacées et favorise l'hyper séborrhée, mécanisme impliqué dans la physiopathologie de l'acné chez les patientes atteintes de SOPK **(Li et al, 2017; Sirmans & Pate, 2013)**.

Dans notre étude, les ovaires polykystiques constituaient le critère de Rotterdam le plus fréquent (93,33 %), suivis de l'oligo-anovulation (71,43 %) et de l'hyperandrogénie (65,38 %). Cette distribution met en évidence la variabilité des manifestations du syndrome des ovaires polykystiques au sein de notre population.

Cette prédominance des ovaires polykystiques a également été rapportée dans la littérature **(Lauritsen et al, 2014)**, notamment dans certaines études épidémiologiques où ce critère apparaît comme l'un des plus fréquemment observés. Toutefois, les fréquences de l'oligo-anovulation et de l'hyperandrogénie varient considérablement d'une étude à l'autre en fonction des caractéristiques des populations étudiées et des méthodes diagnostiques utilisées.

Selon les recommandations internationales de l'ESHRE/ASRM, le syndrome des ovaires polykystiques est une pathologie hétérogène définie par la présence d'au moins deux critères parmi trois, ce qui explique la diversité des profils cliniques observés. Ainsi, certaines patientes peuvent présenter principalement des anomalies morphologiques ovariennes, tandis que d'autres présentent des troubles ovulatoires et/ou une hyper androgénie. Ces résultats confirment le caractère phénotypique variable du SOPK et soulignent l'intérêt des critères de Rotterdam dans le diagnostic de cette pathologie **(The Rotterdam, 2004)**.

Afin de mieux caractériser l'hétérogénéité clinique du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), les patientes de notre étude ont été classées selon les phénotypes définis par les critères

de Rotterdam. Dans notre étude, le phénotype A était le plus fréquent, représentant 36,67 % des cas. Ce résultat est en accord avec celui rapporté par l'étude menée au Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition du CHU Hassan II de Fès (Maroc), où le phénotype A représentait 74,68 % des cas (**Imaouen et al, 2017**) Le phénotype C occupait la deuxième place (15,8 %), alors que dans notre population, cette position était occupée par le phénotype D, représentant 26,67 % des cas.

Des résultats similaires ont également été rapportés par (**Sachdeva et al, 2019**) , dans une étude réalisée en Inde. Les auteurs ont observé une prédominance du phénotype A (67,7 %), suivi des phénotypes C (17,7 %) et D (3,6 %). Ainsi, nos résultats sont en accord avec cette étude concernant la prédominance du phénotype A. Toutefois, la fréquence du phénotype D observée dans notre série est nettement plus élevée que celle rapportée par les auteurs indiens, ce qui pourrait être expliqué par des différences ethniques, environnementales, génétiques ou encore par les caractéristiques propres des populations étudiées. Malgré ces variations, les deux études confirment que le phénotype A constitué la forme la plus fréquente du SOPK.

Plus récemment, Gao et al. (2025) ont proposé une nouvelle approche visant à mieux prendre en compte l'hétérogénéité du SOPK. En utilisant une méthode de clustering non supervisé basée sur neuf variables biologiques continues (IMC, LH, FSH, testostérone, SHBG, AMH, DHEA-S, glycémie et insulinémie à jeun), les auteurs ont identifié quatre sous-types pronostiques : HA-PCOS (hyperandrogénique), OB-PCOS (obésité et insulino-résistance sévères), SHBG-PCOS (profil métabolique favorable) et LH-PCOS (profil reproductif marqué). Cette classification a été validée dans cinq cohortes internationales (**Gao et al, 2025**).

L'intérêt majeur de cette approche réside dans sa capacité à prédire des trajectoires cliniques distinctes. Ainsi, le sous-type OB-PCOS est associé à un risque accru de diabète et d'hypertension artérielle, le sous-type HA-PCOS à un risque plus élevé de dyslipidémie et de fausse couche tardive, tandis que le sous-type LH-PCOS présente un risque accru d'hyperstimulation ovarienne. À l'inverse, le sous-type SHBG-PCOS semble associé à un meilleur pronostic en fécondation in vitro. Cette nouvelle classification ouvre ainsi la voie à une prise en charge plus personnalisée des patientes atteintes de SOPK (**Gao et al, 2025**).

Cependant, l'application de cette classification nécessite le dosage de biomarqueurs tels que la SHBG, l'AMH et la DHEA-S, qui n'étaient pas disponibles dans notre cohorte. Pour cette raison, nous avons retenu la classification phénotypique de Rotterdam, qui demeure la référence

diagnostique actuelle et permet une caractérisation clinique robuste des patientes. Cette limite souligne néanmoins l'intérêt d'intégrer, dans de futures études, un panel biologique plus large afin de permettre une stratification plus fine des patientes et d'orienter le développement d'approches thérapeutiques personnalisées **(Gao et al, 2025)**.

Dans notre étude, le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) étaient retrouvés chez 36,67 % des patientes, une fréquence plus élevée que celle rapportée par **(Elting et al, 2001)**, une étude réalisée aux Pays-Bas, où 2,3 % des femmes présentaient un diabète et 9 % une HTA. Nos résultats sont également supérieurs à ceux observés par **(Hamri & Esma, 2025)** dans une étude réalisée à l'Hôpital Spécialisé de Gynécologie et d'Obstétrique de Sidi Bel Abbès (Algérie), où la prévalence du diabète et de l'HTA était de 11,4 % pour chacune de ces comorbidités. Ces différences pourraient être liées aux caractéristiques de la population étudiée et à la taille de l'échantillon.

Dans notre étude, les mesures hygiéno-diététiques constituaient les modalités thérapeutiques les plus fréquemment adoptées, avec 76,76 % des patientes suivant un régime alimentaire et 73,33 % pratiquant une activité physique. Ces interventions représentent la pierre angulaire de la prise en charge du SOPK, en raison de leurs effets bénéfiques sur la perte de poids, l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et la réduction du risque cardiométabolique. Les recommandations internationales de 2023 préconisent leur mise en œuvre chez toutes les femmes atteintes de SOPK, quel que soit leur indice de masse corporelle.**(Teede et al, 2023)**

Parmi les traitements médicamenteux, les contraceptifs oraux combinés étaient les plus utilisés (30 %). Ils constituent le traitement pharmacologique de première intention chez les femmes ne désirant pas de grossesse, car ils permettent de régulariser les cycles menstruels et de réduire les manifestations d'hyperandrogénie, notamment l'hirsutisme et l'acné.**(Teede et al, 2023)**

La metformine était prescrite chez 6,67 % des patientes. Ce médicament est principalement indiqué pour améliorer l'insulinorésistance ainsi que les paramètres métaboliques tels que la glycémie et le profil lipidique, particulièrement chez les femmes présentant un surpoids ou une obésité.**(Teede et al, 2023)**

Les anti-androgènes, également utilisés chez 6,67 % des patientes, sont recommandés dans la prise en charge de l'hirsutisme et des manifestations liées à l'excès d'androgènes lorsque les traitements de première intention ne permettent pas d'obtenir une amélioration suffisante **(Teede et al, 2023)**.

Les résultats du bilan hormonal de notre étude ont montré une moyenne de FSH de $7,17 \pm 6,34$ UI/L, de LH de $9,73 \pm 2,56$ UI/L et un rapport LH/FSH de $2,02 \pm 0,79$. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par **(Begawy et al, 2010)**, dans une étude transversale réalisée au service de gynécologie-obstétrique de l’Kasr El-Aini Teaching Hospital au Caire (Égypte), où les auteurs ont retrouvé une FSH moyenne de $5,6 \pm 1,7$ UI/L, une LH de $8,9 \pm 4,4$ UI/L et un rapport LH/FSH de $1,9 \pm 0,9$ chez les patientes atteintes de SOPK.

Nos résultats sont également concordants avec ceux de **(Abdelazim et al, 2020)**, issus d’une étude multicentrique menée en Égypte, au Koweït et au Kazakhstan, qui a rapporté une FSH moyenne de $6,5 \pm 4,6$ UI/L, une LH de $18,7 \pm 7,5$ UI/L et un rapport LH/FSH de $2,8 \pm 3,3$. Bien que la valeur moyenne de LH observée dans cette étude soit supérieure à celle retrouvée dans notre série, les deux travaux mettent en évidence une augmentation du rapport LH/FSH, anomalie fréquemment observée dans le SOPK. Ces similitudes confirment que les perturbations de la sécrétion des gonadotrophines et l’excès androgénique constituent des éléments physiopathologiques majeurs du SOPK.

Dans notre étude, le taux moyen de prolactine était de $23,66 \pm 9,84$ ng/mL. Cette valeur est inférieure à celle rapportée par l’étude de **(Chaudhary et al, 2025)** réalisée au service d’obstétrique et de gynécologie de l’Hôpital Tata Motors à Jamshedpur (Jharkhand, Inde), où un taux moyen de prolactine de $29,61 \pm 16,55$ ng/mL a été observé chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

En revanche, notre résultat est supérieur à celui rapporté par **(Davoudi et al, 2021)** dans une étude menée en Iran, qui ont retrouvé un taux moyen de prolactine de $16,93 \pm 4,81$ ng/mL. Les différences observées entre ces études peuvent être attribuées à la variabilité des caractéristiques des populations étudiées, notamment l’âge des patientes, le statut pondéral, les facteurs métaboliques associés au SOPK. Néanmoins, l’ensemble de ces résultats confirme que les concentrations de prolactine chez les patientes atteintes de SOPK demeurent généralement dans des valeurs proches de la normale ou présentent des élévations modérées selon les populations étudiées.

Dans notre étude, la testostérone totale présentait une moyenne de $0,67 \pm 0,36$ ng/mL. Ce résultat est relativement en accord avec celui rapporté par **(Simons et al, 2021)** aux Pays-Bas, dans une étude réalisée au Maastricht University Medical Center, où la moyenne de la testostérone totale

chez les femmes atteintes de SOPK était d'environ $0,49 \pm 0,20$ ng/mL. Bien que légèrement inférieure à celle observée dans notre population, cette valeur demeure du même ordre de grandeur.

En revanche, nos résultats inférieurs de ceux rapportés par **(Abdelazim et al, 2020)** en Égypte, qui ont observé une moyenne de testostérone totale d'environ $0,93 \pm 0,09$ ng/mL chez les patientes atteintes de SOPK.

Globalement, les écarts observés entre les différentes études peuvent être attribués aux variations ethniques, aux critères diagnostiques retenus et aux techniques analytiques employées. Malgré ces différences, l'augmentation de la testostérone totale demeure l'une des principales manifestations biologiques de l'hyper androgénie associée au SOPK.

Dans notre étude, la concentration moyenne d'œstradiol était de $47,83 \pm 33,71$ pg/mL. Cette valeur est légèrement inférieure à celle rapportée par **(Xu et al, 2022)** en Chine ($75,19 \pm 49,61$ pg/mL), suggérant une relative proximité des résultats malgré une tendance à des niveaux plus bas dans notre population. En revanche, notre moyenne reste nettement inférieure à celle rapportée par **(Begawy et al, 2010)** ($110,1 \pm 56,6$ pg/mL).

Ces variations inter-études peuvent s'expliquer par des différences méthodologiques et populationnelles, notamment l'âge, l'IMC, le phénotype du SOPK, ainsi que les conditions de prélèvement hormonal (phase du cycle), qui influencent fortement les concentrations d'œstradiol.

Sur le plan physiopathologique, ces variations s'inscrivent dans le contexte du SOPK, caractérisé par une dysrégulation de la folliculogénèse et une maturation folliculaire incomplète, entraînant des fluctuations de la sécrétion œstrogénique et un déséquilibre hormonal global (De Leo et al., 2016).

Les résultats de notre étude révèlent un profil métabolique caractéristique des patientes atteintes de SOPK, marqué par une tendance à l'insulinorésistance malgré une glycémie à jeun conservée dans les limites de la normale. La glycémie à jeun moyenne de notre cohorte s'établit à $1,03 \pm 0,12$ g/L, avec des valeurs comprises entre 0,79 et 1,30 g/L, indiquant l'absence d'hyperglycémie franche mais une variabilité interindividuelle non négligeable. L'insulinémie à jeun moyenne atteint $13,48 \pm 4,59$ µUI/mL, avec des valeurs s'étendant jusqu'à 29 µUI/mL, témoignant d'une hyperinsulinémie dans une fraction de la population. L'indice HOMA-IR, qui intègre ces deux paramètres, s'élève en moyenne à $3,31 \pm 1,39$, avec une médiane à 3,52 et un maximum à 7,88,

confirmant la présence d'une insulino-résistance significative chez une part importante des patientes.

La comparaison avec la littérature internationale permet de contextualiser ces observations. Sur le plan glycémique, notre valeur moyenne est cohérente avec celle rapportée par **(Song et al, 2017)** en Corée du Sud (84 ± 7 mg/dL $\approx 0,84$ g/L), bien que légèrement supérieure, ce qui pourrait refléter des différences de profil nutritionnel ou de composition corporelle entre les deux populations. Sur le plan de l'insulino-résistance, notre indice HOMA-IR ($3,31 \pm 1,39$) est proche de celui observé par **(Majid et al, 2017)** au Pakistan ($3,1 \pm 1,7$), suggérant un degré comparable d'insulino-résistance malgré des contextes ethniques distincts. En revanche, l'insulinémie à jeun de notre cohorte ($13,48 \pm 4,59$ μ UI/mL) reste inférieure à celle rapportée dans cette même étude pakistanaise ($18,5 \pm 5,8$ μ UI/mL), écart qui pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques dans le dosage de l'insuline ou par des caractéristiques métaboliques propres à chaque population.

Nos résultats rejoignent également ceux de **(Xu et al, 2022)** en Chine, qui rapportent une insulinémie à jeun de $13,53 \pm 14,97$ μ UI/mL et un HOMA-IR de $3,15 \pm 4,00$ chez des patientes SOPK, des valeurs remarquablement proches des nôtres malgré la dispersion élevée observée dans cette étude. Cette convergence entre deux populations géographiquement et ethniquement distinctes renforce l'idée que l'insulino-résistance représente un mécanisme physiopathologique central et transversal dans le SOPK, indépendamment du contexte ethnique.

Nos résultats apparaissent également supérieurs à ceux rapportés par **(Wijeyaratne et al, 2002)**, réalisée au Canada. Dans cette étude, la glycémie à jeun moyenne était de $0,81 \pm 0,01$ g/L chez les femmes sud-asiatiques atteintes de SOPK et de $0,79 \pm 0,01$ g/L chez les femmes caucasiennes. Concernant l'insulinémie à jeun, notre moyenne ($13,48 \pm 4,59$ μ UI/mL) est proche de celle observée chez les patientes sud-asiatiques ($14,9 \pm 1,5$ μ UI/mL), mais supérieure à celle rapportée chez les patientes caucasiennes ($8,1 \pm 0,8$ μ UI/mL). Ces différences pourraient refléter l'influence de facteurs ethniques, génétiques, environnementaux et nutritionnels sur le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline chez les femmes atteintes de SOPK.

Dans l'ensemble, ces résultats confirment la fréquence élevée des anomalies du métabolisme glucidique et de l'insulino-résistance chez les patientes présentant un SOPK, tout en soulignant l'existence de variations entre les populations étudiées.

Dans notre étude, le bilan lipidique des patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) a montré des moyennes de $1,77 \pm 0,44$ g/L pour le cholestérol total, $0,73 \pm 0,70$ g/L pour le HDL-cholestérol, $1,05 \pm 0,23$ g/L pour le LDL-cholestérol et $1,31 \pm 0,30$ g/L pour les triglycérides. Ces résultats sont globalement comparables à ceux rapportés par **(Prajapati, 2022)** en Inde, qui a retrouvé des valeurs moyennes de $169,50 \pm 21,83$ mg/dL pour le cholestérol total, $44,86 \pm 2,66$ mg/dL pour le HDL-cholestérol, $85,80 \pm 20,33$ mg/dL pour le LDL-cholestérol et $194,18 \pm 17,86$ mg/dL pour les triglycérides. Le cholestérol total et le LDL-cholestérol observés dans notre série apparaissent relativement proches, tandis que les triglycérides étaient moins élevés dans notre population.

Nos résultats peuvent également être comparés à ceux **(Shoaib et al, 2015)**, dans une étude réalisée en Arabie saoudite qui ont rapporté des valeurs moyennes de $1,67 \pm 0,47$ g/L pour le cholestérol total, $0,44 \pm 0,21$ g/L pour le HDL-cholestérol, $1,05 \pm 0,52$ g/L pour le LDL-cholestérol et $0,90 \pm 0,33$ g/L pour les triglycérides. Le LDL-cholestérol est pratiquement identique dans les deux études ($1,05$ g/L dans notre étude contre $1,05$ g/L dans l'étude soudanaise). Le cholestérol total est légèrement plus élevé dans notre série ($1,77$ g/L contre $1,67$ g/L), tandis que le HDL-cholestérol et les triglycérides présentent des valeurs plus importantes dans notre population.

Ces différences peuvent être liées aux caractéristiques des populations étudiées, notamment l'âge, l'indice de masse corporelle, le degré de résistance à l'insuline, les habitudes alimentaires ainsi que la méthodologie utilisée. Par conséquent, nos résultats montrent néanmoins une tendance concordante concernant la présence d'altérations du métabolisme lipidique fréquemment associées au SOPK.

Dans notre étude, la comparaison de l'indice de masse corporelle (IMC), du rapport LH/FSH, de la testostérone totale et de l'indice HOMA-IR entre les trois phénotypes du syndrome des ovaires polykystiques (A, C et D), réalisée à l'aide du test de Kruskal-Wallis, n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative ($p > 0,05$). Néanmoins, plusieurs tendances cliniquement intéressantes méritent d'être discutées.

Nos résultats montrent que l'IMC moyen était plus élevé chez les patientes du phénotype A, suivi du phénotype C puis du phénotype D ($p = 0,224$). Cette tendance, bien que non significative, rejoint les observations rapportées dans la littérature. En effet, **(Jamil et al, 2016; Moran & Teede,**

2009) ont démontré que les phénotypes complets du SOPK, en particulier le phénotype A associant hyper androgénie, oligo-anovulation et morphologie d'ovaires poly kystiques, sont caractérisés par un IMC plus élevé et une prévalence accrue d'obésité. **(Lizneva et al, 2016)** ont également souligné que le phénotype A constitué la forme la plus sévère sur le plan métabolique, contrairement au phénotype D (forme non hyper androgénique), généralement associé à un profil pondéral plus favorable. L'absence de significativité statistique dans notre série pourrait s'expliquer par la taille limitée de l'échantillon

Le rapport LH/FSH était comparable entre les trois phénotypes ($p = 0,721$). Ce résultat est concordant avec les données de **(Oueslati et al, 2020)**, qui rapportent que ce rapport, bien que classiquement élevé dans le SOPK, ne permet pas de discriminer de façon fiable les différents phénotypes. Le rapport LH/FSH a perdu une partie de sa valeur diagnostique depuis l'adoption des critères de Rotterdam (2003), et son intérêt reste essentiellement physiopathologique, témoignant du dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysaire commun à l'ensemble des formes du SOPK **(Azziz et al, 2016)**.

La testostérone totale était légèrement plus élevée dans le phénotype C (hyper androgénie + ovaires poly kystiques sans dysovulation), sans atteindre le seuil de significativité ($p = 0,374$). Ce résultat peut paraître inattendu, dans la mesure où le phénotype A est habituellement considéré comme le plus hyper androgénique **(Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012)**. Toutefois, des études telles que celle de **(Guastella et al, 2010)** ont montré que le phénotype C pouvait présenter des taux d'androgènes circulants comparables, voire supérieurs, à ceux du phénotype A, particulièrement lorsque l'évaluation repose uniquement sur la testostérone totale et non sur l'index d'androgènes libres (FAI). La variabilité interindividuelle et le faible effectif de notre série peuvent également expliquer ce résultat.

Les valeurs les plus élevées de l'indice HOMA-IR ont été observées dans les phénotypes A et D ($p = 0,080$), avec une tendance proche de la significativité. Ce résultat est en accord avec les travaux de **(Moran & Teede, 2009)**, qui ont mis en évidence une insulino-résistance marquée dans le phénotype A, en lien avec un IMC élevé et une adiposité viscérale plus importante. La présence d'une insulino-résistance dans le phénotype D, pourtant dépourvu d'hyperandrogénie, suggère que l'altération métabolique n'est pas exclusivement liée à l'excès androgénique, mais qu'elle constitue une composante intrinsèque du SOPK, comme l'ont souligné **(Dunaif, 1997)** et **(Stepito et al, 2013)**.

Globalement, l'absence de différence statistiquement significative entre les phénotypes pour l'ensemble des paramètres étudiés ($p > 0,05$) ne doit pas être interprétée comme une absence de différence clinique. Les tendances observées — IMC et HOMA-IR plus élevés dans le phénotype A, hyperandrogénie biologique marquée dans le phénotype C — sont cohérentes avec les données de la littérature et soutiennent l'hypothèse d'une hétérogénéité métabolique et hormonale du SOPK selon le phénotype (**Teede et al, 2018**). Ce qui renforce l'intérêt d'une approche phénotypique du SOPK.

La principale limite de notre analyse réside dans la taille réduite de l'échantillon ($N = 30$) et dans la répartition inégale des patientes entre les phénotypes, ce qui réduit considérablement la puissance statistique du test de Kruskal-Wallis. Des études prospectives sur des effectifs plus larges, incluant le dosage de la SHBG, le calcul de l'index d'androgènes libres et l'évaluation de la composition corporelle, seraient nécessaires pour mieux caractériser les particularités métaboliques et hormonales de chaque phénotype.

Conclusion et perspectives

Ce travail s'inscrit dans le cadre d'une étude transversale réalisée auprès de 30 femmes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK). L'objectif principal de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques, hormonales et métaboliques des patientes et d'évaluer les principales perturbations associées à cette pathologie.

Les résultats obtenus ont mis en évidence une fréquence élevée des troubles du cycle menstruel et de l'infertilité chez les patientes étudiées. L'évaluation biologique a révélé diverses anomalies hormonales et métaboliques, notamment des variations des concentrations de testostérone, de prolactine, des paramètres glycémiques et insulinémiques ainsi que du profil lipidique. L'analyse des différents phénotypes du SOPK a également montré une hétérogénéité clinique et biologique, confirmant la complexité de cette affection et la diversité de ses manifestations.

Ces résultats, bien qu'obtenus sur un effectif limité, confirment que le SOPK constitue une pathologie multifactorielle associée à des répercussions importantes sur la santé reproductive et métabolique des femmes. Ils soulignent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge multidisciplinaire intégrant le suivi gynécologique, endocrinologique, nutritionnel et psychologique afin de prévenir les complications à court et à long terme.

Enfin, cette étude, bien qu'elle apporte des données intéressantes sur le profil des patientes atteintes du SOPK dans notre population, présente certaines limites liées à la taille relativement réduite de l'échantillon et à son caractère localisé. Dans une perspective d'amélioration, il serait pertinent de réaliser des études multicentriques portant sur un effectif plus important et d'intégrer un groupe témoin afin de permettre des comparaisons plus précises. Il serait également intéressant d'explorer davantage l'influence des facteurs génétiques, environnementaux, nutritionnels et du mode de vie sur l'expression clinique et biologique du SOPK, dans le but d'optimiser les stratégies de prévention et de prise en charge de cette pathologie.

Références bibliographiques

- Abdelazim IA, Alanwar A, AbuFaza M, Amer OO, Bekmukhambetov Y, Zhurabekova G, Shikanova S, Karimova B (2020) Elevated and diagnostic androgens of polycystic ovary syndrome. *Prz Menopauzalny* **19**: 1-5
- Adams J, Polson DW, Franks S (1986) Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J* **293**: 355-359
- Anikwe CC, Mamah JE, Okorochukwu BC, Nnadozie UU, Obarezi CH, Ekwedigwe KC (2020) Age at menarche, menstrual characteristics, and its associated morbidities among secondary school students in Abakaliki, southeast Nigeria. *Heliyon* **6**
- Anjum S, Askari S, Riaz M, Basit A (2020) Clinical Presentation and Frequency of Metabolic Syndrome in Women With Polycystic Ovary Syndrome: An Experience From a Tertiary Care Hospital in Pakistan. *Cureus* **12**: 11860
- Azhary JMK, Harada M, Takahashi N, Nose E, Kunitomi C, Koike H, Hirata T, Hirota Y, Koga K, Wada-Hiraike O, Fujii T, Osuga Y (2019) Endoplasmic Reticulum Stress Activated by Androgen Enhances Apoptosis of Granulosa Cells via Induction of Death Receptor 5 in PCOS. *Endocrinology* **160**: 119-132
- Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JSE, Legro RS, Lizneva D, Natterson-Horowitz B, Teede HJ, Yildiz BO (2016) Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers* **2**: 16057
- Azziz R, Sanchez LA, Knochenhauer ES, Moran C, Lazenby J, Stephens KC, Taylor K, Boots LR (2004) Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab* **89**: 453-462
- Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, Stener-Victorin E, Fauser BCJM, Norman RJ, Teede H (2016) The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Human Reproduction Update* **22**: 687-708
- Begawy AF, El-Mazny AN, Abou-Salem NA, El-Taweel NE (2010) Anti-Müllerian hormone in polycystic ovary syndrome and normo-ovulatory women: Correlation with clinical, hormonal and ultrasonographic parameters. *Middle East Fertility Society Journal* **15**: 253-258
- Bellver J, Rodríguez-Tabernero L, Robles A, Muñoz E, Martínez F, Landeras J, García-Velasco J, Fontes J, Álvarez M, Álvarez C, Acevedo B (2018) Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life. *J Assist Reprod Genet* **35**: 25-39

- Blank SK, McCartney CR, Marshall JC (2006) The origins and sequelae of abnormal neuroendocrine function in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* **12**: 351-361
- Botsis D, Kassanos D, Pyrgiotis E, Zourlas PA (1995) Sonographic incidence of polycystic ovaries in a gynecological population. *Ultrasound Obstet Gynecol* **6**: 182-185
- Cara JF, Rosenfield RL (1988) Insulin-like growth factor I and insulin potentiate luteinizing hormone-induced androgen synthesis by rat ovarian thecal-interstitial cells. *Endocrinology* **123**: 733-739
- Chachlaki K, Garthwaite J, Prevot V (2017) The gentle art of saying NO: how nitric oxide gets things done in the hypothalamus. *Nat Rev Endocrinol* **13**: 521-535
- Chaudhary K, Ghosh S, Mitra P, Pradhan A (2025) Prevalence of hyperprolactinemia in polycystic ovary syndrome and its clinical correlates. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* **14**: 3034-3039
- Christian CA, Moenter SM (2010) The neurobiology of preovulatory and estradiol-induced gonadotropin-releasing hormone surges. *Endocr Rev* **31**: 544-577
- Cimino I, Casoni F, Liu X, Messina A, Parkash J, Jamin SP, Catteau-Jonard S, Collier F, Baroncini M, Dewailly D, Pigny P, Prescott M, Campbell R, Herbison AE, Prevot V, Giacobini P (2016) Novel role for anti-Müllerian hormone in the regulation of GnRH neuron excitability and hormone secretion. *Nat Commun* **7**
- Davoudi Z, Araghi F, Vahedi M, Mokhtari N, Gheisari M (2021) Prolactin Level in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): An approach to the diagnosis and management. *Acta Biomed* **92**
- Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A (2012) Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev* **33**: 981-1030
- Dunaif A (1997) Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* **18**: 774-800
- Durlinger AL, Gruijters MJ, Kramer P, Karels B, Kumar TR, Matzuk MM, Rose UM, de Jong FH, Uilenbroek JT, Grootegoed JA, Themmen AP (2001) Anti-Müllerian hormone attenuates the effects of FSH on follicle development in the mouse ovary. *Endocrinology* **142**: 4891-4899

- El Mehdaoui MA, Boukhenoufa M, Ould Bessi N, Lakhdari A, Kemache A, Abib L, Rabahi L, Himeur MA, Ait Abdelkader B (2024) Profil clinico-hormonal du syndrome des ovaires polykystiques. *Annales d'Endocrinologie* **85**: 485
- Elting MW, Korsen TJ, Bezemer PD, Schoemaker J (2001) Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Hum Reprod* **16**: 556-560
- Ennaifar H, Cheikhrouhou N, Kammoun I, Zoubeidi H, Ben Salem L, Ben Slama C (2016) Le syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescentes : une entité particulière. *Annales d'Endocrinologie* **77**: 458
- Falchetta P, Benelli E, Molinaro A, Di Cosmo C, Bagattini B, Del Ghianda S, Salvetti G, Fiore E, Pucci E, Fruzzetti F, Tonacchera M (2021) Effect of aging on clinical features and metabolic complications of women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation* **44**: 2725-2733
- Ferrieu-Garcia M (2017) L'ovaire endocrine. *cahiers de biothérapie* 23
- Frérel M (2023) Le syndrome des ovaires polykystiques et sa prise en charge.
- Traitements pharmacologiques, dermo-cosmétiques et conseils associés à l'officine.
- Gao X, Zhao S, Du Y, Yang Z, Tian Y, Zhao J, Yuan X, Santos BR, Wei D, Cui L, Yan J, Qin Y, Shi Y, Tang R, Sun Y, Hu J, Ding L, Song X, Ha L, Li J, Zhou L, Ou X-H, Bian Y, Wang Q, Zhao Y, Liang X, Liu J, Ma X, Li X, Gu Z, Li Y, Li J, Xia M, Wang S, Li Y, Qian Y, Ma J, He F, Gao S, Liu X, Li S, Jiang Y, Liu Y, Zhang Y, Zhang X, Tian Y, Zhang C, Zhang H, Zhao S, Zhao H, Zhang H, Spritzer PM, Yildiz BO, Stener-Victorin E, Yong E-L, Legro RS, Zhao H, Chen Z-J, China Women's Reproductive Metabolic N (2025) Data-driven subtypes of polycystic ovary syndrome and their association with clinical outcomes. *Nature Medicine* **31**: 4214-4224
- Gellersen B, Brosens JJ (2014) Cyclic decidualization of the human endometrium in reproductive health and failure. *Endocr Rev* **35**: 851-905
- Ghafari A, Maftoohi M, Samarin ME, Barani S, Banimohammad M, Samie R (2025) The last update on polycystic ovary syndrome(PCOS), diagnosis criteria, and novel treatment. *Endocrine and Metabolic Science* **17**: 100228
- Gibson E, Mahdy H (2023) Anatomie, abdomen et bassin, ovaire. In *StatPearls*. statpearls publishing

- Guastella E, Longo RA, Carmina E (2010) Clinical and endocrine characteristics of the main polycystic ovary syndrome phenotypes. *Fertil Steril* **94**: 2197-2201
- Hamri W, Esma Z (2025) THE IMPACT OF OBESITY IN POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME: A CROSS-SECTIONAL STUDY. *Archives of the Balkan Medical Union* **60**: 324-331
- Hariprasath L, Selvakumar D, Dharani V, Durgalakshmi KK, Abilash VG, Gopenath TS, Nishu S (2023) Infertility and Social Issue Have the Most Significant Impact on Health-Related Quality of Life Among Polycystic Ovarian Syndrome Women in South India. *Journal of Human Reproductive Sciences* **16**: 36-41
- Howles CM (2000) Role of LH and FSH in ovarian function. *Mol Cell Endocrinol* **161**: 25-30
- Hsu MI, Liou TH, Liang SJ, Su HW, Wu CH, Hsu CS (2009) Inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* **91**: 1168-1174
- Imaouen M, Ameziane Hassani F, El Ouahabi H (2017) Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : caractéristiques cliniques, hormonales et métaboliques (à propos de 63 cas). *Annales d'Endocrinologie* **78**: 380-381
- Itriyeve K (2022) The normal menstrual cycle. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care* **52**: 101183
- Jabbour HN, Kelly RW, Fraser HM, Critchley HO (2006) Endocrine regulation of menstruation. *Endocr Rev* **27**: 17-46
- Jamil AS, Alalaf SK, Al-Tawil NG, Al-Shawaf T (2016) Comparison of clinical and hormonal characteristics among four phenotypes of polycystic ovary syndrome based on the Rotterdam criteria. *Arch Gynecol Obstet* **293**: 447-456
- Jifang Shi ;Ayesha Akter Farhana (2024) Une revue narrative sur l'épidémiologie mondiale du SOPK et ses
- Gestion hormonale. *Institut SSR, Journal international des sciences de la vie* **10**: 5519
- Jin J, Ma Y, Tong X, Yang W, Dai Y, Pan Y, Ren P, Liu L, Fan HY, Zhang Y, Zhang S (2020) Metformin inhibits testosterone-induced endoplasmic reticulum stress in ovarian granulosa cells via inactivation of p38 MAPK. *Hum Reprod* **35**: 1145-1158

- Khlif R, Elleuch M, Krichen Z, Ellouze R, Ben Salah D, Jerbi S, Mnif M, Mnif F, Charfi N, Hadj Kacem F, Rekik N, Abid B, Abid M (2023) Le SOPK : une étude internationale de 271 cas. *Annales d'Endocrinologie* **84**: 692
- Kruskal WH, Wallis WA (1952) Use of Ranks in One-Criterion Variance Analysis. *Journal of the American Statistical Association* **47**: 583-621
- Lauritsen MP, Bentzen JG, Pinborg A, Loft A, Forman JL, Thuesen LL, Cohen A, Hougaard DM, Nyboe Andersen A (2014) The prevalence of polycystic ovary syndrome in a normal population according to the Rotterdam criteria versus revised criteria including anti-Mullerian hormone. *Hum Reprod* **29**: 791-801
- Li X, He C, Chen Z, Zhou C, Gan Y, Jia Y (2017) A review of the role of sebum in the mechanism of acne pathogenesis. *J Cosmet Dermatol* **16**: 168-173
- Liao B, Qi X, Yun C, Qiao J, Pang Y (2022) Effects of Androgen Excess-Related Metabolic Disturbances on Granulosa Cell Function and Follicular Development. *Front Endocrinol* **13**
- Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R (2016) Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* **106**: 6-15
- Lokesh, singh s, Ahlawat v (2024) The Physiology of The Menstrual Cycle: From Ovarian Follicles to Endometrial Shedding. *African journal of biomedical Research* **27**: 713_717
- Majid H, Masood Q, Khan AH (2017) Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR): A Better Marker for Evaluating Insulin Resistance Than Fasting Insulin in Women with Polycystic Ovarian Syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak* **27**: 123-126
- Marques P, De Sousa Lages A, Skorupskaite K, Rozario KS, Anderson RA, George JT (2000) Physiology of GnRH and Gonadotrophin Secretion. In *Endotext*, Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hamilton E, Hofland J, Jan de Beur S, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Kim M, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP (eds). South Dartmouth MA: © 2000-2026, MDText.com, Inc.
- Marshall JC, Griffin ML (1993) The role of changing pulse frequency in the regulation of ovulation. *Hum Reprod* **2**: 57-61

- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28**: 412-419
- Maybin JA, Critchley HOD (2015) Menstrual physiology: implications for endometrial pathology and beyond. *Human reproduction update* **21**: 748-761
- McLaughlin JE. (2025) Endocrinologie de la reproduction féminine. Le Manuel MSD, Édition professionnelle du Manuel MSD, Vol. 2025.
- McLaughlin JE, Goje O. (2025) Organes génitaux féminins internes MSD Manuals, Vol. 2026.
- Messinis IE (2006) Ovarian feedback, mechanism of action and possible clinical implications. *Hum Reprod Update* **12**: 557-571
- Mihm M, Gangooly S, Muttukrishna S (2011) The normal menstrual cycle in women. *Animal Reproduction Science* **124**: 229-236
- Moment P (2025) Le syndrome des ovaires polykystiques : physiopathologie en état des lieux des connaissances DOCTEUR EN PHARMACIE Thesis, Département des sciences pharmaceutiques, UNIVERSITÉ TOULOUSE III PAUL SABATIER Toulous,france
- Moran L, Teede H (2009) Metabolic features of the reproductive phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* **15**: 477-488
- organization Wh (2000) *Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation*, Geneva, Switzerland: World health organization.
- Oueslati I, Ayari S, Ben Hadj Hassen H, Hammami B, Boukriba S, Yazidi M, Habiba M, Feki M, Chihaoui M (2020) *Rapport LH/FSH dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes ayant une obésité morbide*, Vol. 81.
- Oumnia BL, Sabrina KL (2024) Syndrome des Ovaires Polykystiques chez les femmes Algériennes. Biochimie et Biologie المبيوءكيمياء والبيولوجيا : قسم
- Moléculaire et Cellulaire, Université Constantine 1 Frères Mentouri, Constantine,Algerie
- Pache TD, Chadha S, Gooren LJ, Hop WC, Jaarsma KW, Dommerholt HB, Fauser BC (1991) Ovarian morphology in long-term androgen-treated female to male transsexuals.

A human model for the study of polycystic ovarian syndrome? *Histopathology* **19**: 445-452

- Parlak M, Parlak A, Toslak İ (2016) Etiologic Factors and Clinical Characteristics of Turkish Adolescent Girls Diagnosed with Hirsutism. *Journal of Clinical and Analytical Medicine* **7**: 205-209
- Pellatt L, Hanna L, Brincat M, Galea R, Brain H, Whitehead S, Mason H (2007) Granulosa cell production of anti-Müllerian hormone is increased in polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* **92**: 240-245
- Pellatt L, Rice S, Dilaver N, Heshri A, Galea R, Brincat M, Brown K, Simpson ER, Mason HD (2011) Anti-Müllerian hormone reduces follicle sensitivity to follicle-stimulating hormone in human granulosa cells. *Fertil Steril* **96**: 1246-1251
- Pigny P, Jonard S, Robert Y, Dewailly D (2006) Serum anti-Mullerian hormone as a surrogate for antral follicle count for definition of the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* **91**: 941-945
- Prajapati P (2022) A lipid profile study in polycystic ovary syndrome women. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* **12**: 234-239
- Preziosi P, Barrett-Connor E, Papoz L, Roger M, Saint-Paul M, Nahoul K, Simon D (1993) Interrelation between plasma sex hormone-binding globulin and plasma insulin in healthy adult women: the telecom study. *J Clin Endocrinol Metab* **76**: 283-287
- Ramírez-González JA, Vaamonde-Lemos R, Cunha Filho J, Varghese A, Swanson RJ (2016) Overview of the Female Reproductive System. pp 19-46.
- Rebar R, Judd HL, Yen SS, Rakoff J, Vandenberg G, Naftolin F (1976) Characterization of the inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *J Clin Invest* **57**: 1320-1329
- Rimon-Dahari N, Yerushalmi-Heinemann L, Alyagor L, Dekel N (2016) Ovarian Folliculogenesis. *Results Probl Cell Differ* **58**: 167-190
- Rojas J, Chávez M, Olivar L, Rojas M, Morillo J, Mejías J, Calvo M, Bermúdez V (2014) Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: navigating the pathophysiological labyrinth. *Int J Reprod Med* **719050**: 28

- Rosenfield RL, Ehrmann DA (2016) The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocr Rev* **37**: 467-520
- Sachdeva G, Gainer S, Suri V, Sachdeva N, Chopra S (2019) Comparison of the Different PCOS Phenotypes Based on Clinical Metabolic, and Hormonal Profile, and their Response to Clomiphene. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* **23**: 326-331
- Sadoul G (2009) *Atlas de gynécologie: colposcopie, vulvoscopie, hystéroscopie, coelioscopie*: Elsevier-Masson.
- Schmalenberger KM, Tauseef HA, Barone JC, Owens SA, Lieberman L, Jarczok MN, Girdler SS, Kiesner J, Ditzen B, Eisenlohr-Moul TA (2021) How to study the menstrual cycle: Practical tools and recommendations. *Psychoneuroendocrinology* **123**: 104895
- Shoaib O, Mustafa S, Norein Hamed I (2015) Serum lipid profile of polycystic ovary syndrome in Sudanese women. *International Journal of Medical Science and Public Health* **2015**: 1-6
- Simons P, Valkenburg O, Bons JAP, Stehouwer CDA, Brouwers M (2021) The relationships of sex hormone-binding globulin, total testosterone, androstenedione and free testosterone with metabolic and reproductive features of polycystic ovary syndrome. *Endocrinol Diabetes Metab* **4**
- Sirmans SM, Pate KA (2013) Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol* **6**: 1-13
- Song DK, Hong YS, Sung YA, Lee H (2017) Insulin resistance according to β -cell function in women with polycystic ovary syndrome and normal glucose tolerance. *PLoS One* **12**
- Sørensen AE, Udesen PB, Wissing ML, Englund ALM, Dalgaard LT (2016) MicroRNAs related to androgen metabolism and polycystic ovary syndrome. *Chem Biol Interact* **259**: 8-16
- Stein IF, Leventhal ML (1935) Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* **29**: 181-191
- Stepto NK, Cassar S, Joham AE, Hutchison SK, Harrison CL, Goldstein RF, Teede HJ (2013) Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp. *Hum Reprod* **28**: 777-784

- Su P, Chen C, Sun Y (2025) Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *J Ovarian Res* **18**: 025-01621
- SYLOË B (2025) L'ACCOMPAGNEMENT OFFICINAL DES PATIENTES IMPLIQUEES DANS UN PARCOURS DE PROCREATION MEDICALEMENT ASSISTEE (PMA) EN FRANCE. DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE Thesis, Université de Toulouse, Toulouse, France
- Taylor AE, McCourt B, Martin KA, Anderson EJ, Adams JM, Schoenfeld D, Hall JE (1997) Determinants of abnormal gonadotropin secretion in clinically defined women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* **82**: 2248-2256
- Teede HJ, Khomami MB, Morman R, Laven JSE, Joham AE, Costello MF, Patil M, Rees DA, Berry L, Cree MG, Zhao H, Norman RJ, Dokras A, Piltonen T (2026) Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. *Lancet* **12**: 00717-00718
- Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, Piltonen T, Norman RJ (2018) Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* **110**: 364-379
- Teede HJ, Tay CT, Laven J, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, Costello MF, Boivin J, L MR, J AB, Norman RJ, Mousa A, Joham AE (2023) Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril* **120**: 767-793
- The Rotterdam EA-SPCWG (2004) Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility* **81**: 19-25
- Thiagarajan DK, Basit H, Jeanmonod R *Physiology, Menstrual Cycle*.
- Wijeyaratne CN, Balen AH, Barth JH, Belchetz PE (2002) Clinical manifestations and insulin resistance (IR) in polycystic ovary syndrome (PCOS) among South Asians and Caucasians: is there a difference? *Clinical Endocrinology* **57**: 343-350
- Wijeyaratne CN, Udayangani SA, Balen AH (2013) Ethnic-specific polycystic ovary syndrome: epidemiology, significance and implications. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism* **8**: 71-79

- William F. Young J. (2025) Revue générale du système endocrinien. Le Manuel MSD, Édition professionnelle du Manuel MSD, Vol. 2025.
- Wu C-H, Chiu L-T, Chang Y-J, Lee C-I, Lee M-S, Lee T-H, Wei JC-C (2020) Hypertension Risk in Young Women With Polycystic Ovary Syndrome: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Frontiers in Medicine* **Volume 7 - 2020**
- Xu S, Liu Y, Xue K, Liu X, Jia G, Zeng Y, Chen Y (2022) Diagnostic value of total testosterone and free androgen index measured by LC–MS/MS for PCOS and insulin resistance. *Journal of Clinical Laboratory Analysis* **36**: e24739
- Yanamandra NK, Gundabattula SR (2015) Outcome of ovarian drilling in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Diagn Res* **9**: 1
- Yasmin A, Roychoudhury S, Sengupta P, Ahmed ABF, Ranjan Madhu N, Paul Choudhury A, Kolesarova A, Dutta S, Maldonado Rosas I (2025) Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) and its associated hormonal and comorbid risk factors in Northeast India: a cross-sectional comparative study. *Ther Adv Reprod Health* **19**: Jan-Dec
- Zhang G, Garmey JC, Veldhuis JD (2000) Interactive stimulation by luteinizing hormone and insulin of the steroidogenic acute regulatory (StAR) protein and 17alpha-hydroxylase/17,20-lyase (CYP17) genes in porcine theca cells. *Endocrinology* **141**: 2735-2742
- Zhao H, Zhang J, Cheng X, Nie X, He B (2023) Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *J Ovarian Res* **16**: 022-01091

Annexe

Questionnaire

Renseignement administratifs :

Médecin traitant :

N° dossier :

Nom et Prénom (Initiales) :

Age :

Lieu :

Situation matrimoniale : célibataire ☐ mariée ☐ divorcée ☐ Profession :

1. Données anthropométriques :

Taille cm

Poids kg

IMC kg/m

2. Antécédents gynéco-obstétricaux :

Age de la ménarche ans

Régularité du cycle menstruel : régulier ☐ irrégulier ☐ Durée moyenne de cycle jours

Aménorrhée : oui ☐ non ☐ Oligoménorrhée :

oui ☐ non ☐ Dysménorrhée : oui ☐ non ☐

Nombre de grossesses :

Nombre d'enfants vivants : Infertilité (>1an) : oui

☐ non ☐

3. Signes cliniques d'hyperandrogénie

Hirsutisme : oui ☐ non ☐

Localisation de la pilosité excessive : visage ☐ thorax ☐ abdomen ☐ Dos ☐ cuisses ☐

Acné : oui ☐ non ☐

Alopécie androgénétique : oui ☐ non ☐

4. Autres manifestations cliniques :

Prise de poids récente : oui ☐ non ☐

Acanthosis nigricans : oui ☐ non ☐

Hypertension artérielle : oui ☐ non ☐ Fatigue chronique : oui ☐ non ☐ Troubles du sommeil : oui ☐ non ☐

5. Bilan hormonal :

FSH UI/L

LH UI/L

Rapport LH/FSH : Testostérone totale ng/ml

Prolactine ng/ml

Estradiol pg/ml

6. Bilan métabolique :

Glycémie à jeun.....g/L
Insulinémie à jeunMUI/mL
Résistance à l'insuline :..... Cholestérol
total g/L
HDL.....g/L
LDL g/L
Triglycérides..... g/L

7. Imagerie

Ovaires polykystiques ☐ normaux ☐ Volume
ovarien.....cm³
Nombre de follicules :.....

8. Traitement et suivi :

Traitement en cours : oui ☐ non ☐ Type de
traitement :
Contraceptifs oraux ☐
Metformine ☐
Anti-androgènes ☐ Régime
alimentaire ☐ Activité physique
☐
Amélioration des symptômes : oui ☐ non ☐

9. Antécédents personnels et familiaux :

Diabète : oui ☐ non ☐
Obésité : oui ☐ non ☐
SOPK dans la famille : oui ☐ non ☐
HTA : oui ☐ non ☐

10. Impact psychologique :

Stress chronique : oui ☐ non ☐ Anxiété :
oui ☐ non ☐ Dépression : oui ☐ non ☐

11. Critères de Rotterdam :

Oligo-anovulation : oui ☐ non ☐
Hyperandrogénie clinique ou biologique : oui ☐ non ☐ Ovaires polykystiques
à l'échographie : oui ☐ non ☐

12. Consentement :

Consentement éclairé : oui ☐ non ☐

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'une des endocrinopathies les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Il est associé à diverses anomalies cliniques, hormonales et métaboliques pouvant affecter la santé reproductive des patientes. Cette étude vise à décrire le profil clinique, hormonal et métabolique de 30 femmes atteintes de SOPK recrutées dans les wilayas d'Oran et d'Aïn Témouchent.

Les résultats ont montré un âge moyen de $28,33 \pm 5,89$ ans et un IMC moyen de $27,41 \pm 5,71$ kg/m², indiquant une tendance au surpoids. Les troubles du cycle menstruel étaient très fréquents (93,33 %), avec une prédominance de la dysménorrhée, de l'aménorrhée et de l'oligoménorrhée. L'hirsutisme représentait la manifestation clinique la plus fréquente (53,33 %), suivi de l'acné (46,67 %) et de l'alopécie (30 %). L'évaluation biologique a révélé un rapport LH/FSH moyen de $2,02 \pm 0,79$ ainsi qu'un indice HOMA-IR moyen de $3,31 \pm 1,39$, traduisant la présence d'une insulino-résistance chez une partie des patientes. Le phénotype A était le plus représenté (36,67 %). Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les différents phénotypes pour les paramètres étudiés ($p > 0,05$).

Ces résultats mettent en évidence l'hétérogénéité clinique, hormonale et métabolique du SOPK et soulignent l'importance d'une prise en charge précoce afin de prévenir les complications reproductives et métaboliques associées à cette pathologie.

Mots clés : Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), troubles menstruels, hirsutisme, insulino-résistance, indice de masse corporelle.