



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Echahid cheikh Larbi Tébessi –Tébessa-  
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie appliquée

**MÉMOIRE DE MASTER**

**Domaine :** Science de la Nature et Vie (SNV)

**Filière :** Sciences Alimentaires

**Option :** Sécurité alimentaire et assurance de qualité

**Thème :**

**Obésité et syndrome des ovaires  
Poly-kystiques : Impact sur la  
reproduction**

**Présenté par :**

M<sup>elle</sup>. GRAIDIA Chaima

M<sup>elle</sup>. AOUAICHIA Rania

**Devant le jury :**

<b>Dr. TOUMI Nassima</b>	<b>M.C.B</b>	<b>Université de Tébessa</b>	<b>Présidente</b>
<b>Pr. TALEB Salima</b>	<b>Professeur</b>	<b>Université de Tébessa</b>	<b>Promotrice</b>
<b>Mme. ZIAINI Sawsen</b>	<b>M.A.A</b>	<b>Université de Tébessa</b>	<b>Examinatrice</b>

**Date de Soutenance : 07/06/2023**



## ملخص:

متلازمة تكيس المبايض (SOPK) هي واحدة من أكثر اضطرابات الهرمونات النسائية شيوعاً. تكون مكوناتها المتعددة الإنجابية والميتابولية والنيوبلازية والقلبية والوعائية لها تأثير كبير على الصحة العامة. زيادة الأندروجين ومقاومة الأنسولين، والتي يعتقد أنها ذات أصل وراثي، هي أساس العديد من الأعراض السريرية. هناك العديد من عوامل الخطر لـ SOPK، بما في ذلك السمنة.

هدف هذا العمل هو فهم ما إذا كان وجود السمنة SOPK يزيد من الاضطرابات لدى النساء في سن الإنجاب. حاولنا من خلال هذه الدراسة أن نميز بين ما يسببه SOPK نفسه وما يمكن حقا أن يعزى إلى السمنة.

للإجابة على هذه التساؤلات، أجرينا دراسة مقارنة مستقبلية على 160 مريضة تعاني من SOPK تأتي للإشارة في عيارات النساء الخاصة في المستشفى الرئيسي في مدينة تبسة وأيضاً من بين النساء في محيطنا. تم تمييز مجموعتين من المرضى لمقارنة النتائج: النساء ذوات الوزن الطبيعي مع SOPK والنساء اللواتي يعانين من زيادة الوزن بما في ذلك السمنة مع SOPK.

العمر المتوسط للمرضى في المجموعتين هو  $(6.638 \pm 30.544)$  سنة مع متوسط مؤشر كتلة الجسم  $29.39 \pm 9.14$  كجم/متر مربع. معدل انتشار زيادة الوزن بما في ذلك السمنة يساوي 75.63%. السمنة منطقة البطن أعلى بشكل ملحوظ في النساء اللواتي يعانين من زيادة الوزن بما في ذلك السمنة (78.51% مقابل 10.26%،  $P < 0.0001$ ). مستوى التعليم والمستوى الاجتماعي والإقتصادي مختلفان بشكل ملحوظ بين المجموعتين. من بين المضاعفات، لم يكن لدى 57.5% من النساء المستجوبات أطفالاً أبداً. كانت معدلات الإجهاض أعلى في النساء السمينات (33.33% مقابل 10.26%،  $P = 0.004$ ). كانت المرضى يعانون من العديد من الأمراض المرتبطة بـ SOPK، سواء كانت مرتبطة بالعائلة أو الشخصية. لم يتم العثور على ارتفاع ضغط الدم والسكري من النوع 2 واضطرابات الدهون إلا في النساء اللواتي يعانين من زيادة الوزن و/أو السمنة. كان ارتفاع نسبة الهرمونات الذكورية السريرية، التي تتميز بظهور حب الشباب والزائدة الشعرية وتساقط الشعر، أعلى في النساء ذوات الوزن الزائد بما فيها السمنة. كان انتشار الإحتقان الشهري أعلى بشكل ملحوظ في النساء ذوات الوزن الزائد و/أو السمينات (49.59% مقابل 30.77%،  $P = 0.04$ ). تم ملاحظة ارتفاع في الكمية الحرارية المستهلكة من الكربوهيدرات عند زيادة مؤشر كتلة الجسم.

بغض النظر عن وزن المرأة التي تعاني من SOPK، فإن التدخل العلاجي ضروري.

**الكلمات المفتاحية:** السمنة، SOPK، الإنجاب، الزائدة الشعرية، حب الشباب، اضطراب الدورة.

**Abstract:**

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common female hormonal disorders. Its multiple components, including reproductive, metabolic, neoplastic, and cardiovascular factors, have a major impact on public health. Excess androgens and insulin, form the basis of the clinical symptomatology. There are numerous risk factors for PCOS, among which obesity is included.

The aim of this study is to understand with PCOS increases disorders in women of reproductive age. Through this study, we attempted to distinguish between what can actually be attributed to obesity.

To address these questions, we conducted a prospective comparative study on 160 patients with PCOS seeking consultation with private gynecologists at the main maternity hospital in the city of Tébessa, as well as among women in our social circle. Two groups of patients were distinguished to compare our results: normal-weight women with PCOS and overweight/ obese women with PCOS.

The mean age of patients in both groups was (30.54±6.63) years, with a mean body mass index (BMI) of (29.39±9.14) kg/m<sup>2</sup>. The prevalence of overweight/ obesity was 75.63%. Abdominal obesity was significantly higher in overweight/ obese women (78.51% vs. 10.26%, P=0.0001). Education level and socioeconomic status differed significantly between the two groups. Among the complications, 57.5% of the interviewed women had never had children. Abortion rates were higher in obese women (33.88% vs. 10.26%, P=0.004). The patients presented several pathologies related to PCOS, whether of familial or personal origin. High blood pressure, type 2 diabetes, and dyslipidemia were found only in overweight and/or obese women. Clinical hyperandrogenism, characterized by acne, hirsutism, and alopecia, was higher in overweight women, including obesity. The prevalence of amenorrhea was significantly higher in overweight and/or obese women (49.59% vs. 30.77%, P=0.04). Additionally, a higher carbohydrate intake was observed as BMI increased.

Regardless of the weight status of women with PCOS, management is necessary.

**Keywords:** Obesity, PCOS, reproduction, hirsutism, acne, menstrual cycle disorder.

## **Résumé :**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'un des désordres hormonaux féminins les plus communs. Ses composants multiples reproductifs, métaboliques, néoplasiques et cardiovasculaires ont un impact majeur sur la santé publique. L'excès d'androgène et la résistance à l'insuline, probablement d'origine génétique, sont à la base d'une grande partie de la symptomatologie clinique. Les facteurs de risque du SOPK sont nombreux, parmi lesquels se trouve l'obésité.

Le but de ce travail est de comprendre si la coexistence de l'obésité avec le SOPK augmente les désordres chez la femme en âge de procréer. Nous avons essayé à travers cette étude de faire la distinction entre ce qui est causé par le SOPK en soi et ce qui peut réellement être attribué à l'obésité.

Afin de répondre à ces interrogations, nous avons réalisé une étude prospective comparative chez 160 patientes porteuses de SOPK venant pour consultation chez des gynécologues privés, au niveau de la maternité principale de la ville de Tébessa et également auprès des femmes de notre entourage. Deux groupes de patientes ont été distingués pour comparer nos résultats : femmes normo-pondérales avec SOPK et femmes en surpoids obésité incluse avec SOPK.

L'âge moyen des patientes dans les deux groupes est de  $30,54 \pm 6,63$  ans avec un IMC moyen de  $29,39 \pm 9,14$  kg/m<sup>2</sup>. La prévalence du surpoids obésité incluse est égale à 75,63%. L'obésité abdominale est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids obésité incluse (78,51% vs 10,26%,  $p < 0,0001$ ). Le niveau d'instruction et le niveau socio-économique sont significativement différents entre les deux groupes. Parmi les complications, 57,5 % des femmes interrogées n'avaient jamais eu d'enfants. Les taux d'avortement étaient plus élevés chez les femmes obèses (33,88 % vs 10,26 %,  $P = 0,004$ ). Les patientes présentaient plusieurs pathologies liées au SOPK, qu'elles soient d'origine familiale ou personnelle. L'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et la dyslipidémie n'ont été retrouvés que chez les femmes en surpoids et ou obèses. L'hyperandrogénie clinique, caractérisée par l'acné, l'hirsutisme et l'alopécie, était plus élevée chez les femmes en surpoids incluant l'obésité. La prévalence de l'aménorrhée était significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et/ou obèses (49,59 % vs 30,77 %,  $P = 0,04$ ). Aussi un apport énergétique en glucide plus élevé a été observé lorsque l'IMC augmente.

Quel que soit l'état pondéral de la femme avec SOPK, une prise en charge est nécessaire.

**Mots clés :** Obésité, SOPK, reproduction, hirsutisme, acné, trouble du cycle

## Remerciements

ALLAH Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout puissant qui m'inspire toujours et qui me guide sur le droit chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant **Pr .TALEB Salima**, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité .

Nous tenons également à remercier **DR.TOUMI Nassima** , vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nos remerciements s'orientent ensuite vers **Mme. ZIAINI** Sawsen qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Aussi, nous remercions également **DR. Hawam Asmaa** et **DR .Hamel Nafissa** pour leur conseils pendant notre période de stage .

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

A nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

**CHAIMA ET RANIA**



## Dédicace

### **A mon très chère père TAHAR**

Ce travail est dédié à mon père , décède trop tôt qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études .

J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie, cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille que a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant l'avoir en sa sainte miséricorde !

### **Je t'aime mon père**

### **A Ma Très Chère Mère MERIEM**

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette mémoire qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

### **Je t'aime maman**

## Dédicace

### **A mes frères**

**SOUFIENE , JABER , ISSAM , TAREK**

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

### **A mes sœurs SONIA ET SORAIA**

qui m'ont toujours soutenu et encouragé à la réussite

### **A mon oncle Ikhedhar**

mercie pour tout je te souhaite tout le bonheur du monde .

### **A mes tantes**

**TATA ZOHRA , TATA SABIHA, TATA YAMINA, TATA FATIHA**

Mercie pour tout

### **A ma cousine et ma sœur SARA**

que je considère comme ma véritable sœur que je n'ai jamais eu, je te souhaite bonheur réussite et prospérité dans tous les domaines de la vie .

### **A mes belles -sœurs**

**Amira ,Kalthoum, Hajer, Sana, Rachida**

Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi .

### **A mes neveux**

**Ghoufran, Rayen, Zohra, Zaineb, ALA, Sajida , Salah, mohammed, Wail , Nour el iselm et nouvelle née « AYAT RAHMAN»**

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès ,  
et que dieu vous protège .

### **A Mes très chères amies**

**Barra ,Meriem ,Oumaima, Rayen, Ghaidia, Takoua, belkiss, Lobna, Rania**

Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi .

### **A Mon Chère Binome Rania**

A mon partenaire sur la route qui m'a encouragé et soutenu dans mes moments les plus difficiles ,je vous souhaite de tout mon cœur une vie réussie pleine de joie et de plaisir ,que dieu vous protège

### **A MON PARTENAIRE DE VIE « NASRI .DJ»**

qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études, Mercie pour tout je te souhaite tout le bonheur du monde

**CHAIMA**

*Merci* 



## Dédicace

Nous sommes reconnaissantes à Allah pour la bonne santé et le bien-être qui ont été nécessaires pour compléter ce travail.

Je dédie ce travail :

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de Bonheur,  
celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir  
, que dieu te garde dans son  
Vaste paradis, **à toi mon père «Lotfi »**

**À ma mère** mon trésor, ma lumière de vie, la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse et me voir là où je suis, mon adorable mère **« Hanene »**

Quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Que dieu t'apporte la santé, le bonheur et la joie.

**À mes frères «Rami » et« Radhoian ».** la lumière de mes yeux, et à mon petit **«Mareim»** Et mes sœurs.

**À mes chères amies «Fairouz» et «Ikhlas»**  
mes sœurs et mes amies d'enfance.

**À ma partenaire «Chaima».** Je suis heureuse de travailler avec vous et je vous remercie pour améliorer le moral et la coopération.

**à tout ma promo de**

**« Sécurité alimentaire et contrôle de qualité 2022/2023»**

Et je tiens à remercier toute ma famille ainsi que toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenu tout au long de ma carrière scolaire.



# RANIA

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AMH:</b>	H.anti mullerienne
<b>APC:</b>	L'assemblée populaire communal
<b>ATCD :</b>	Antécédents
<b>ATCD :</b>	Antécédents
<b>DHEAS:</b>	Sulfate de dédroépiandrostérone- serum
<b>ET :</b>	Ecart-type
<b>FHS :</b>	H .foliculos timulante humaine
<b>HBA1C:</b>	L'hémoglobine glyquée
<b>HDLc :</b>	High-level data link control
<b>HTA :</b>	L'hypertension artérielle
<b>IMC :</b>	Indice de la mase corporelle
<b>LCMS:</b>	Learing content management system
<b>LDLc:</b>	Low density lipoprotein
<b>LH :</b>	Hormone lutéinsante humaine
<b>M:</b>	Moyenne
<b>N :</b>	Nombre
<b>NIH :</b>	National institute health
<b>OMS:</b>	Organization mondiale de la santé
<b>P:</b>	Seuil de signification
<b>SDHA :</b>	Déhydroépi androstérone sulfate
<b>SHBG :</b>	Sex hormone –binding globulin
<b>SOPK :</b>	Syndrome des ovaires polykystique
<b>TG:</b>	Thermogravimetric analysis
<b>TH :</b>	Tour de hanches
<b>TSH :</b>	H.thyréo stimulante
<b>TT :</b>	Tour de taille

## LISTE DES Tableaux

N°	TITRE	Page
01	Évolution des critères retenus pour le diagnostic de SOPK (Duhoux, 2022).	22
02	Résultats des méta-analyse de l'effet de la metformine sur le taux d'ovulation, comparativement à un placebo.	30
03	Critères de diagnostics du SOPK à l'âge adulte	37
04	Répartition des femmes selon l'âge de ménarche (Lghoul et Al 2020).	39
05	Valeurs de références. ( Selon les références de Laboratoire d'analyses) .	40
06	Valeurs de références (Selon les références de Laboratoire d'analyses) .	41
07	Répartition de la population étudiée selon l'âge.	45
08	Caractéristiques anthropométriques de la population étudiée	46
09	Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique,	47
10	Répartition de la population étudiée selon tour de taille supérieur à 88 cm	47
11	Répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence des enfants .	48
12	Répartition de la population étudiée selon le suivi d'un régime alimentaire	49
13	Répartition de la population étudiée selon l'ATCD familiaux	52
14	Répartition de la population étudiée selon le poids de naissance,	52
15	Répartition de la population étudiée selon les ATCD personnels	53
16	Répartition de la population étudiée selon l' hyperandrogénie clinique	53
17	Répartition de la population étudiée selon le troubles du cycle	54
18	Répartition de Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques selon l'état pondéral.	55
19	Les Apports nutritionnels de la population selon l'état pondéral .	55
20	Apports journaliers en sels minéraux de la population étudiée selon la corpulence	56
21	apports moyens en vitamines chez la population de femmes étudiées	57

## LISTE DES FIGURES

N°	TITRE	Page
1	Organes reproducteurs féminins (Waugh et Grant ,2004).	03
2	Organes génitaux internes (Séedes,2014)	05
3	Structure de l'ovaire	07
4	Anatomie détaillée de l'ovaire (Cousieu, 2004)	08
5	Les différents types de follicules	10
6	Ensemble des symptômes associés au SOPK	12
7	Diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques suivant le consensus de Rotterdam (Torre et Fernandez , 2007).	13
8	physiopathologie du SOPK (Séedes,2014)	16
9	Stéroïdogenèse ovarienne. (A) synthèse normale de stéroïdes ovariens. (B) SOPK synthèse des stéroïdes ovariens (Goodarzi et al , 2015)	17
10	les effets multiples de l'hyperinsulinisme consécutif à l'insulinorésistance sur la fonction de reproduction. (Dewailly, 2008).	27
11	La courbe en trait plein indique la chance relative d'obtenir une grossesse spontanée évolutive en fonction de l'indice de masse corporelle sur une durée de 1 an. ( Dewailly, 2008).	29
12	Répartition de la population étudiée selon leur IMC (n=160)	44
13	Répartition de la population étudiée selon niveau d'instruction	45
14	Répartition des patients selon leur niveau socioéconomique	46
15	Répartition de la population selon quelques caractéristiques obstétriques	48
16	Répartition de la population étudiée selon l' âge de la ménarche	49
17	Répartition de la population étudiée selon la consommation des contraceptifs oraux	50
18	Répartition de la population étudiée selon l'utilisation d'autres médicaments	50
19	Répartition de la population étudiée selon Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SOPK	51



# SOMMAIRE

# SOMMAIRE

ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciements	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	01
<b>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME</b>	
Introduction	03
I. Présentation du système reproducteur chez la femme	03
I.1. Anatomie et histologie fonctionnel des organes génitaux femelle	03
I.2. Organes génitaux externes	03
a) Grandes lèvres	04
b) Petites lèvres	04
c) Clitoris	04
d) Vestibule vaginal	04
I.3. Organe génitaux internes	04
a) Vagin	04
b) Utérus	04
c) Trompes utérines	05
d) Ovaires	05
I.4.Ovaires	06
I.4.1. Structure et anatomie des ovaires	06
a) Anatomie macroscopique	07
b) Anatomie microscopique	07
I.4.2. Fonctionnement des ovaires	08
I.4.2.1. Fonction exocrine	08
a) Follicule primordial	08
b) Follicule primaire	09
c) Follicule secondaire	09
d) Follicule tertiaire (cavitaire ou antral)	09
e) Follicule ovarique mûr ou follicule de Graaf	09
f) Corps jaune	09
I.4.2.2. Fonction endocrinienne ou production d'hormones sexuelles	10
a) Oestrogènes	10
b) Progestérone	10
c) Androgènes	11
<b>CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES</b>	
Introduction	12
II.1 Définition	12
II.2. Épidémiologie	13
II.3. Facteurs de risque du SOPK	14
II.3.1. Facteur hormonal	14
II.3.2.SOPK et origine génétique	15

## SOMMAIRE

II.4. Physiopathologie du SOPK	15
II.5. Mécanisme du SOPK	16
II.5.1. Production accrue d'androgènes ovariens	18
II.5.2. Insulino-résistance	18
II.5.3. Obésité	18
II.5.4. Augmentation de l'activité nerveuse sympathique	19
II.6. Symptôme	20
II.6.1. Symptomatologie clinique	20
a) Aspect échographique	20
b) Anovulation	20
c) Hyperandrogénie	20
d) Syndrome métabolique	20
II.6.2. Symptomatologie biologique	21
II.7. Diagnostic	21
II.7.1. Critère de diagnostic	21
II.8. Impacte des ovaires polykystiques sur la reproduction	22
II.8.1. Effets du syndrome des ovaires polykystiques sur la fertilité féminine	22
II.8.2. Relation entre syndrome des ovaires polykystiques et infertilité	23
II.9. Risque pour la santé reproductivité liés au syndrome des ovaires polykystiques.	24
II.9.1 Risque métabolique	24
II.9.2. Risque cardiovasculaire	24
II.9.3. Risque de cancer	24
II.10. Traitement médical et prise en charge du syndrome OPK	25
<b>Chapitre 3 : Obésité et SOPK</b>	
III. Impact de l'obésité sur la dysovulation du SOPK	26
III.1. Epidémiologie	26
III.2. Rôle de l'excès de tissu adipeux viscéral sur l'anovulation du SOPK	26
III.3. Infécondité des femmes obèses	28
III.4. Données épidémiologiques	28
III.5. Physiopathologie	29
III.6. Perte de poids et amélioration de la fécondité	30
<b>Méthodologie</b>	
I.Objectifs de l'étude	31
II.Présentation du site de l'étude	31
III .Population d'étude	32
III.1. Critères d'inclusion	32
III.2. Critère d'exclusion	32
IV .Déroulement de l'enquête	33
IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête	33
IV.2.Pré enquête	33
V .Questionnaire	34
VI .DONNEES RECUEILLIES	34
VI .1 .Renseignements sociodémographiques	34
VI .1.1 .Niveau d'instruction de femmes	34
VI .1.2 . Revenu	35
1. Groupe exécution	35

## SOMMAIRE

2.Groupe maitrise	35
3.Groupe d'application	35
4.Groupe conception	35
5. Group de section hors catégorie	35
VI. 1.3 .Profession des conjoints	35
VI .2 .Anthropométrie et activité physique	36
VI .2 .1. Étude anthropométrique	36
VI .2.1.1 . Poids (en Kg)	36
VI .2.1.2 . Taille (m)	36
VI .2.1.3 . Tour de taille et tour de hanche (cm)	36
VI .2.1.4.Indice de masse corporelle (IMC)	36
VI .2.2 .Activité physique de la femme	36
VI .3. Etat sanitaire de la femme (16 questions)	37
VI .3.1 . Parité	38
VI .3.2.Avortement	38
VI.3.3. Poids de naissance de la femme avec SOPK	38
VI .3.4. Âge de la ménarche	38
VI .4. Traitement	39
VII. Paramètres biologiques	39
VII. 1. Valeurs de références	40
✓ Profil lipidique	40
✓ Profil hormonal	40
VIII . Habitudes alimentaires	43
VIII.1 Rappel des 24heures	43
IX. Traitement statistique	43
<b>RESULTATS</b>	
1 .Population d'étude	44
I.1. Caractéristiques des patients de l'étude	44
II . Renseignements sociodémographiques	44
II. 1 . Age	44
II.2 . Niveau d'instruction	45
II.3 .Niveau socioéconomique	45
III .Anthropométrie et activité physique	46
III.1 .Anthropométrie des femmes	46
III.2 . Pratique d'une activité physique	47
IV .Prévalence de l'obésité abdominale	47
V . Etat sanitaire de la femme	47
V.1. Enfants	47
V.2. Avortement	48
V.3. Age de la ménarche	48
V.4. Régime	49
VI. Traitement	49
VI.1. Autres médicaments utilisés dans le traitement du SOPK	50
VI.2 .Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SOPK	51
VII . ATCD familiaux	51
VIII . ATCD personnels	52



## SOMMAIRE

VIII.1 .Poids de naissance	52
VIII.2 .Acanthosis nigricans, HTA, diabète type 2, Dyslipidémie	52
IX .Hyperandrogenie clinique	53
X .Trouble du cycle	54
XI. Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques en relation avec le SOPK selon l'état pondéral des femmes étudiées	54
XII .Habitudes alimentaires	55
XII.1.Apports nutritionnels	55
XII.2. Apports en minéraux	56
XII.3.Apports moyens en vitamines	57
<b>Discussion</b>	
I. Renseignements sociodémographiques	58
I .1.Age	58
I.2.Niveau instruction	58
I.3.Niveau socio-économique	59
II. Caractéristiques Anthropométries des patients	60
II.1.Activité physique et la durée	61
III. Etat sanitaire de la femme	62
III.1.Présence d'enfants	62
III.2.Avortement	62
III.3.Age de la ménarche	63
III.4.Régime	64
IV. Traitement	64
V. ATCD familiaux	65
VI.ATCD personnels	66
VII. Hyperandrogenie clinique	67
VIII.Trouble du cycle	67
IX. Profils hormonal et biologique	69
X. Abitudes alimentaires	69
X.1.Apport énergétique et en macronutriments	69
X.2.Apports en minéraux	71
X.3.Apports moyens en vitamines	71
<b>CONCLUSION</b>	<b>73</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXE</b>	



# INTRODUCTION

## Introduction générale

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est le trouble endocrinien le plus courant chez les femmes en âge de procréer, caractérisé par une anovulation chronique, des taux élevés d'androgènes, une sécrétion inadéquate de gonadotrophines et une morphologie ovarienne anormale (**Burkman et Berek ,2019**). Selon Marck, 2010, le SOPK est la cause la plus fréquente de troubles de l'ovulation, d'infécondité et d'hyperandrogénie. Les troubles cliniques comprennent les cycles irréguliers ou d'aménorrhée, l'hirsutisme, l'acné et l'infertilité. De plus, ce syndrome est souvent associé à des troubles métaboliques tels que : résistance à l'insuline, augmentation des taux d'insuline, dyslipidémie, diabète de type 2 et obésité (**Norman et al, 2007**). La prévalence du SOPK serait comprise entre 5 et 10 % dans le monde (**Viggiano et al, 2009**) et en Iran, la prévalence de cette complication serait de 14,6 % (**Jalilian et al ,2015**). En Algérie, nous nous disposons d'aucune étude sur la prévalence du SOPK. Bien que la cause exacte du SOPK ne soit pas claire, plusieurs facteurs sont impliqués dans sa pathogenèse, y compris la génétique prédisposition, résistance à l'insuline, obésité, pollution chimique et environnementale, augmentation de la sécrétion d'hormones surrénales chez l'enfance et le stress psychologique (**Jalilian et al ,2015 ;Mina et Farhad, 2020**). L'un des moyens les plus couramment utilisés pour diagnostiquer le SOPK est la présence d'au moins deux des trois critères clinico-biochimiques de Rotterdam, y compris les symptômes d'hyperandrogénie, d'oligoménorrhée ou d'absence de l'ovulation et des signes échographiques de SOPK (macroscopiquement, la taille des ovaires chez ces femmes est de 2 à 5 fois la taille normale et l'ovaire contient plusieurs kystes qui mesurent généralement moins d'un centimètre de diamètre) (**Azziz, 2005 ;Norman et lim ,2008**).

Il n'y a pas de remède définitif pour ce trouble, et les changements dans l'apparence de la maladie, tels que la perte de cheveux, l'acné, l'obésité et les déséquilibres hormonaux sexuels, peuvent entraîner une faible estime de soi, une altération des relations sociales, des relations conjugales ainsi qu'une altération de la fonction sexuelle (**Frraresi et al, 2013 ;Shafi et Shabazi, 2016**).

Certaines études ont montré que la qualité de vie des femmes atteintes du SOPK est inférieure à celle des individus en bonne santé et même par rapport à d'autres maladies gynécologiques, bien que le rôle des facteurs biochimiques et métaboliques semble être efficace pour réduire la qualité de vie de ces patients. Mais d'autres problèmes tels que les risques pour la santé et les manifestations physiques telles que l'obésité, l'acné et la perte de cheveux ou les manifestations psychologiques courantes telles que l'anxiété et la dépression peuvent avoir un impact négatif sur la santé physique et mentale et par conséquent réduire la qualité de vie de ce groupe de femmes ( **Elsenbruch et al, 2003 ; Benson et al, 2009**).

## Introduction générale

Environ la moitié des femmes atteintes du SOPK sont en surpoids ou obèses, le rôle pathogène de l'obésité peut affecter divers mécanismes, dont le plus important est l'hyperinsulinémie, l'insuline peut stimuler la sécrétion ovarienne d'androgènes et jouer un rôle important dans le métabolisme des androgènes et leur transfert vers les tissus des organes périphériques **(Rosenfield et Ehrmann, 2016)**.

Il existe donc un déséquilibre permanent des hormones sexuelles de ces personnes, qui est exacerbé par l'obésité. L'obésité abdominale chez ces patients est impliquée dans l'augmentation des androgènes en augmentant la production d'œstrogènes, en réduisant la liaison des hormones sexuelles aux globulines et en augmentant le cholestérol sanguin **(Magnotti et Futterweit ,2007)**. En général, l'obésité chez les femmes cause des problèmes sociaux, du stress et des problèmes sexuels dysfonctionnement et une qualité de vie réduite et chez les femmes obèses atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, ces problèmes peuvent être plus élevés **(Drosdzol et al ,2007)**.

En raison de la forte prévalence et des graves conséquences physiques et psychologiques de ce syndrome, qui peut affecter différents domaines de la qualité de vie des femmes en particulier la reproduction et considérant que la plupart des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques souffrent d'obésité et de prise de poids et que la plupart de ces femmes sont préoccupées par les complications physiques et médicales de l'obésité causées par cette maladie, cette étude a été menée pour comparer l'état physique, médical, reproductif et nutritionnel entre les femmes normo-pondérales et les femmes obèses atteintes d'SOPK. Il est nécessaire de faire la distinction entre ce qui est causé par le SOPK en soi et ce qui peut réellement être attribué à l'obésité.

Notre objectif dans cette étude était :

- Etudier la prévalence du syndrome des ovaires poly-kystiques chez les femmes venant en consultation en gynécologie ;
- Comprendre le rôle que joue l'obésité dans la physiopathologie complexe du syndrome des ovaires poly-kystiques ;
- Evaluer l'impact du syndrome des ovaires poly-kystiques sur la reproduction : comment ce syndrome peut affecter la fertilité et les résultats de la grossesse ;
- Caractériser les profils cliniques, endocriniens et métaboliques au sein des femmes étudiées.



# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**



**CHAPITRE 01:  
SYSTEME REPRODUCTEUR  
CHEZ LA FEMME**

# CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

## Introduction

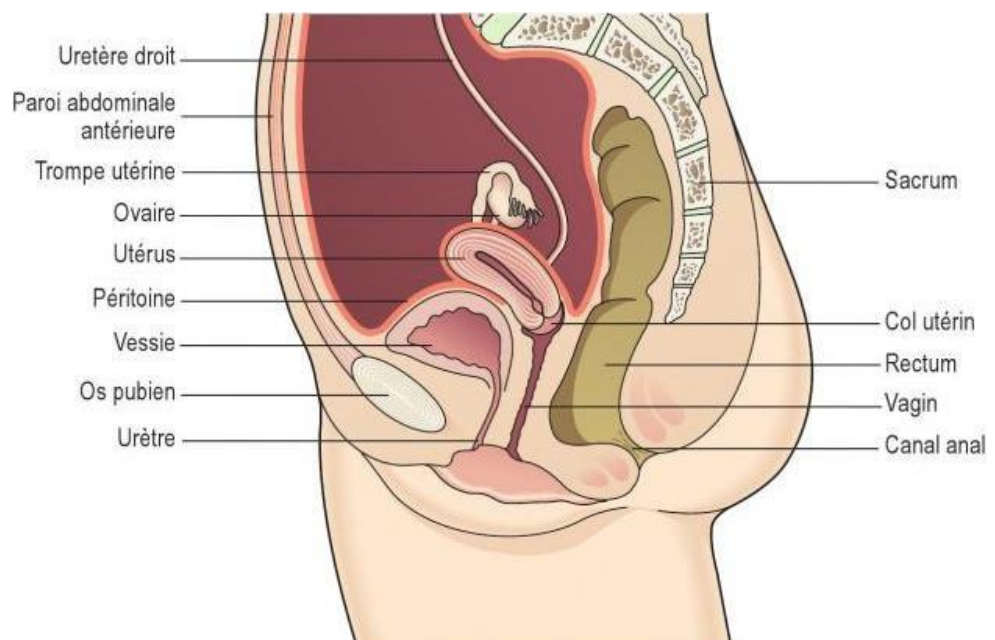
La reproduction, qui est l'ensemble des processus par lesquels l'être humain se perpétue, est possible grâce au système reproducteur, chaque composante du système reproducteur de la femme joue un rôle particulier et contribue à la fonction de reproduction. L'appareil reproducteur et sexuel féminin comprend les organes qui permettent à une femme : d'avoir des relations sexuelles satisfaisantes ; de produire des ovules, d'être enceinte et d'accoucher, les seins font également partie de l'appareil reproducteur. (Piché, 2017).

Dans ce chapitre, on va faire une présentation bien détaillée du système reproducteur chez la femme.

## I. Présentation du système reproducteur chez la femme

### I.1. Anatomie et histologie fonctionnel des organes génitaux femelle

L'appareil génital féminin comprend des organes génitaux internes (deux ovaires, deux trompes de Fallope, l'utérus et le vagin) et externes (la vulve = les grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris)



**Figure 1** : Organes reproducteurs féminins (Vaugh et Grant ,2004).

### I.2. Organes génitaux externes

Les structures reproductrices féminines qui se trouvent à l'extérieur du vagin sont les organes génitaux externes, aussi appelé la vulve ou pudendum (« honteux »). Ces structures comprennent le mons pubis, les lèvres, le clitoris et les structures associées au vestibule.

## CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

- a) **Grandes lèvres** : Les grandes lèvres sont analogues au scrotum chez les mâles. Ce sont deux plis majeurs de la peau qui forment les lèvres extérieures du vestibule vaginal, qui comprennent des ouvertures vaginales et urétrales. (**Marieb, 2005**).
- b) **Petites lèvres** : Les petites lèvres sont deux plis cutanés mineurs présents entre les grandes lèvres et forment les lèvres internes des ouvertures vaginales et urétrales. (**Gk pal et al, 2020**).
- c) **Clitoris** : Clitoris est situé au pôle antérieur du vestibule vaginal. C'est l'analogue féminin du pénis. Il se compose de tissu érectile. La pointe du clitoris est le gland clitoris similaire à pénis gland. (**Gk pal et al, 2020**).
- d) **Vestibule vaginal** : Le vestibule vaginal contient deux ouvertures : vaginale et urétrale. L'ouverture vaginale se trouve sous et postérieure À l'ouverture urétrale. Chez les vierges, l'ouverture vaginale est partiellement fermée par l'hymen, un mince pli de muqueuse. Les glandes vestibulaires vidant leur sécrétion dans le vestibule vaginal. (**Gk pal et al ,2020**).

Chez la femme, il y a trois fonctions clés associées à sa zone : la miction, au cours de laquelle le jet d'urine est canalisé par les petites lèvres, l'accouchement, lors duquel l'orifice vulvaire se distend pour laisser passer le fœtus, et les rapports sexuels, pendant lesquels les grandes et les petites lèvres augmentent de volume, tandis que la sécrétion des glandes vestibulaires lubrifie la vulve et le vagin. (**Larousse ,2021**).

### I.3. Organe génitaux internes

Les organes génitaux internes forment un canal (tractus génital) et se compose d'un vagin, un canal de l'accouchement, d'un utérus, de deux trompes de Fallope (oviductes) siège de fécondation, ainsi que deux ovaires en parallèle.

- a) **Vagin** : est un conduit musculo-membraneux de 7 à 12 centimètres de long, dont la paroi est constituée de replis longitudinaux et transversaux. Cette paroi est tapissée par une muqueuse épithéliale, humidifiée et lubrifiée par le mucus issu du col de l'utérus. Enrichi de cellules provenant de la desquamation naturelle de la paroi, ce mucus forme les pertes vaginales naturelles. Le fond du vagin, occupé par la saillie cylindrique du col utérin, forme autour de celui-ci un bourrelet appelé le cul-de-sac vaginal (**Waugh et Grant, 2004**).
- b) **Utérus** : est un organe creux en forme de poire renversée, de 7 centimètres de haut et 5 centimètres de large, situé entre la vessie et le rectum. Son corps se rétrécit en bas vers

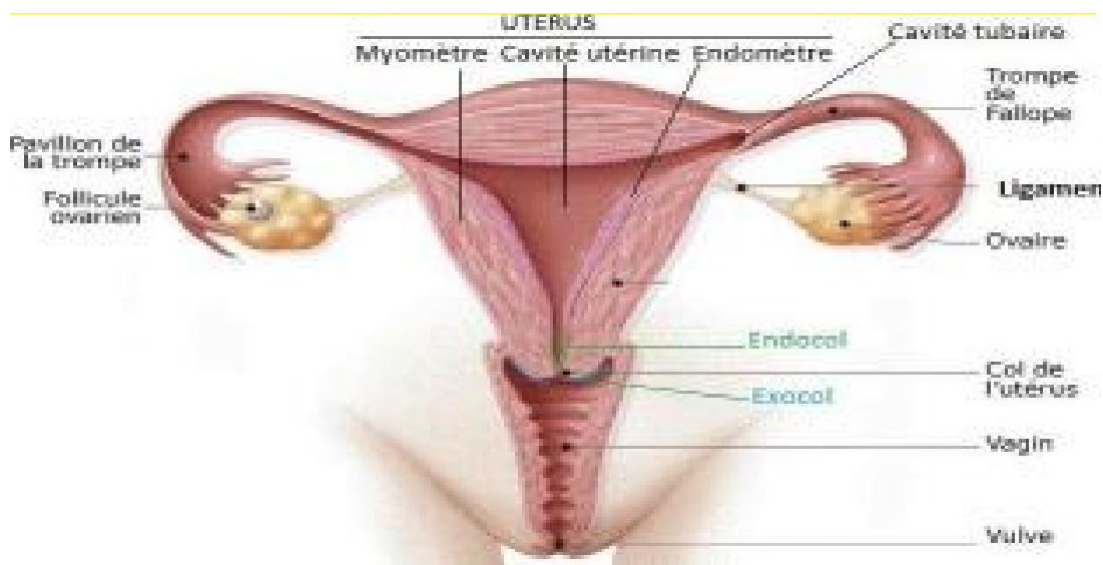


## CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

l'isthme, et se termine par le col utérin qui fait saillie dans le vagin, riche en glandes et en vaisseaux sanguins. (Waugh et Grant ,2004)

- c) **Trompes utérines (trompes de Fallope)** : Les trompes de Fallope sont des structures tubulaires d'environ 10 cm de long qui s'étendent de l'extrémité latérale supérieure de l'utérus à l'ovaire. Elles sont divisées en quatre parties : interstitielle, isthmique, ampullaire et infundibulum avec la fimbria. Les spermatozoïdes et l'ovule se rencontrent au niveau du tiers externe du salpêtre, où a lieu la fécondation. La paroi du salpêtre est constituée de trois couches : une couche péritonéale séreuse, une couche musculaire moyenne et une couche muqueuse interne, avec un épithélium cylindrique et cilié. Les cils de la couche muqueuse, tels des doigts mobiles, sont responsables du transport de l'œuf fécondé, ainsi que des mouvements ondulatoires de la couche musculaire du salpêtre.(Graziotin et Gambini ,2015)
- d) **Ovaires** : sont des glandes en forme d'amande de 3 ou 4 centimètres de long (ovaire). Ils sont situés de part et d'autre de l'utérus, auquel ils sont reliés par des ligaments. Ils contiennent les follicules ovariens, qui produisent les ovules, cellules féminines de la reproduction. À la naissance, chaque ovaire contient environ 1 million de cellules germinales (gonocytes) dont quelques centaines seulement donneront un ovule au cours de la vie.

[https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil\\_g%C3%A9nital\\_f%C3%A9minin/13291](https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil_g%C3%A9nital_f%C3%A9minin/13291)



**Figure 2** : Organes génitaux internes (Séédes,2014)

### I.4.Ovaires

Chez la femme adulte, les ovaires sont de petites billes de 4 centimètres de longueur, de 2 centimètres de largeur et de 1 centimètre d'épaisseur.

Un ovaire est composé de 2 couches de tissu : au centre, la partie médullaire contient les vaisseaux sanguins assurant l'irrigation et à la périphérie, la partie corticale qui occupe les deux tiers de la glande, contient à la naissance tous les follicules qui assureront au cours de chaque cycle menstruel la maturation d'un ovocyte et l'expulsion d'un ovule, élément femelle de la reproduction (**Gatti et Zouaghi, 2018**).

Cet organe possède comme unité fonctionnelle le follicule ovarien qui renferme l'ovocyte et assure son développement en gamète féminin : l'ovocyte mature. De la puberté à la ménopause l'ovaire assume une double fonction. (**Anastacio, 2014**).

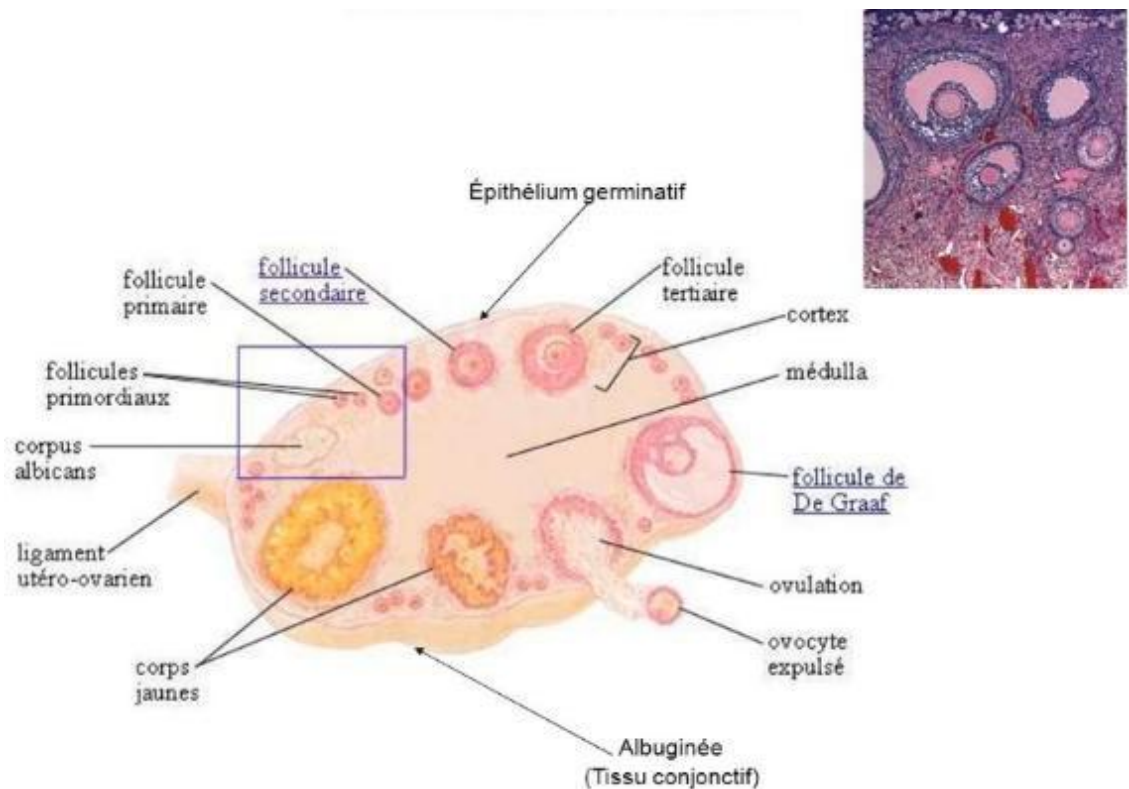
#### I.4.1. Structure et anatomie des ovaires

Les ovaires sont aplatis, ovoïdes et mesurent 3 à 5 centimètres de long chez la femme pour 1,5 centimètre d'épaisseur.

On y distingue deux zones : La périphérie du stroma ou cortex comprend de nombreux follicules contenant des gamètes femelles (ovocytes) à différents stades de développement.

On peut aussi y observer la présence de corps jaunes (follicules post-ovulatoires responsables de la production d'œstrogènes et de progestérone), de follicules dégénératifs et de follicules atréiques. La zone centrale du stroma ou zone médullaire est quant à elle constituée d'un tissu conjonctif fibreux dans lequel sont localisés les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs.

On y note notamment la présence d'artères spiralées appelées artères hélicines. (**Gatti et Zouaghi, 2018**).



**Figure 3:** Structure de l'ovaire (<https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancer-de-l-ovaire/maladie/les-ovaires.html/>)

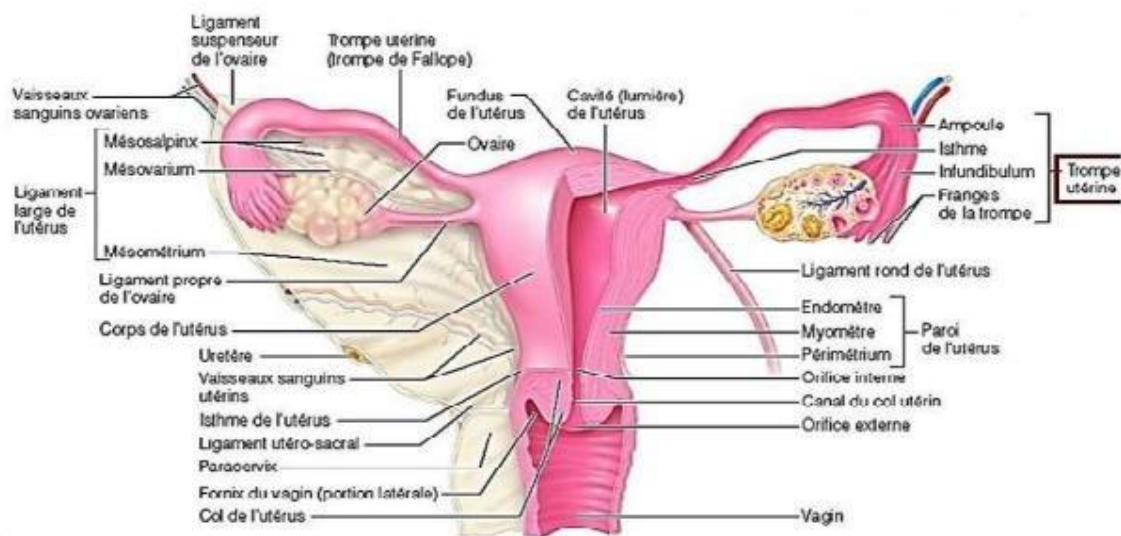
- a) **Anatomie macroscopique** : Deux ovaires droit et gauche situés dans la cavité pelvienne. Ont une forme ovoïde, 4 cm x 2 cm et 1 cm d'épaisseur. Leur consistance est ferme, avec une couleur blanche rosée, Leur volume est variable selon l'âge. Ils sont reliés à la paroi lombaire par le ligament lombo-ovarien qui contient les vaisseaux ovariens. Ils sont reliés à l'utérus par le ligament utéro-ovarien ( **Gatti et Zouaghi, 2018**)
- b) **Anatomie microscopique** : Entouré par un épithélium formé d'une seule couche de cellules cubiques. Directement en dessous : stroma conjonctif dense = albuginée. Puis stroma conjonctif contenant les follicules (ovocytes + cellules folliculaires) : corticale. Au centre tissu conjonctif lâche très vascularisé (artères et veines tortueuses qui irriguent le cortex) : médullaire. Les cellules du hile ou cellules de Berger, regroupées en amas, sont identiques aux cellules de Leydig du testicule. ( **Gatti, Zouaghi, 2018**)

A l'intérieur, l'ovaire se compose de deux zones :

Une zone périphérique, appelée cortex, constitué d'un stroma cellulaire compacte qui contient des follicules ovariens, Ces follicules renferment des gamètes femelles à différents stades de développement.

# CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

Une zone plus profonde, la médulle qui contient les cellules musculaires, les nerfs et les vaisseaux. Elle est en continuité avec le hile ovarien. (Leeson et Leeson, 1980)



**Figure 4:** Anatomie détaillée de l'ovaire (Cousieu, 2004)

## I.4.2. Fonctionnement des ovaires

La médulla qui contient les vaisseaux, et des cellules musculaires, les myocytes. L'ovaire exerce une double fonction endocrine (synthèse d'œstrogènes et de progestérone) et exocrine (synthèse de gamètes femelles : les ovocytes) selon Dupont. Les ovaires assurent une double fonction endocrine et exocrine

### I.4.2.1. Fonction exocrine

production d'ovocytes, elle concerne le développement de plusieurs follicules ovariens à chaque cycle menstruel (Nassar et al., 2004). Un seul, en général, sera sélectionné, à maturation l'ovocyte sera expulsé par rupture du follicule ce qui est appelé ovulation.

Le follicule ou oocyte est un complexe constitué d'une partie épithéliale qui comprend les cellules sexuelles (ovocytes, qui deviennent alors des ovules), entourées de cellules folliculaires, et d'une partie conjonctivale séparée par le vitré. La structure du follicule change en fonction de son stade de maturation.(Figure 5)

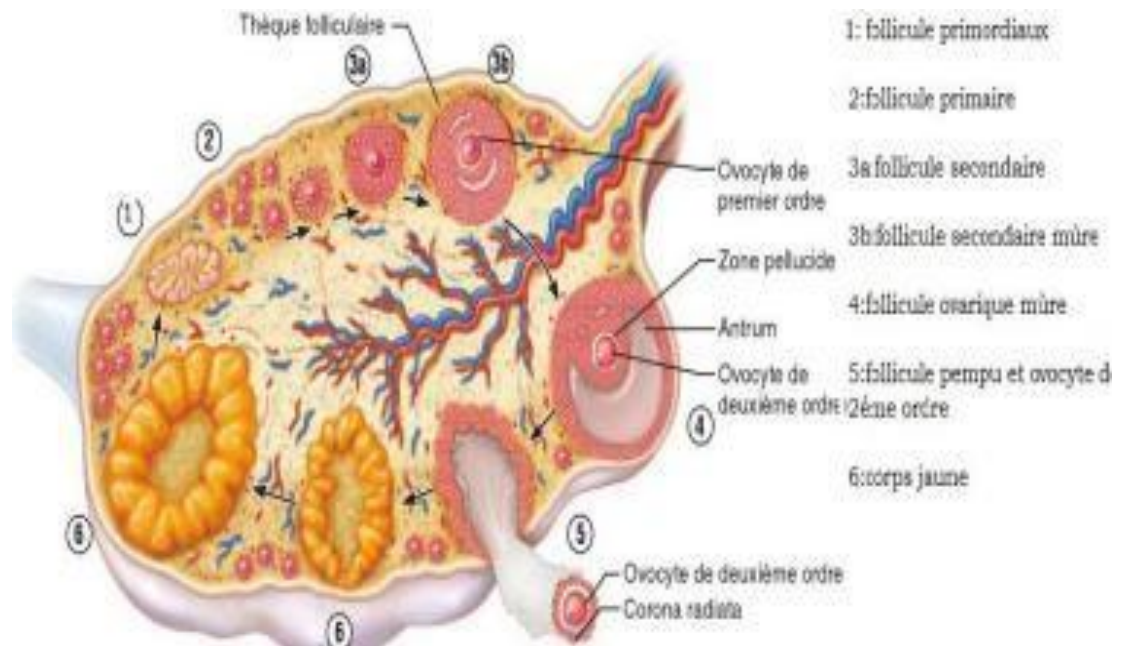
- a) **Follicule primordial** : Cela représente le stade le plus précoce du développement folliculaire. Forme des follicules primordiaux au cours du développement fœtal précoce et sont généralement situés dans le cortex périphérique, juste en dessous de la tunique albuginée. Chaque follicule primordial est constitué d'un ovocyte primaire entouré d'un simple squameux épithélium folliculaire. L'enveloppement de l'ovocyte primaire par des

## CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

cellules folliculaires arrête le développement de la cellule germinale à la première division méiotique. Au cours de chaque cycle œstral, une cohorte de follicules primordiaux “au repos” commence à se développer en follicules primaires ; ce processus se produit indépendamment de la stimulation hormonale jusqu'à la formation des follicules tertiaires précoces. **(Morawietz et al,2004)**

- b) Follicule primaire** : Les cellules folliculaires squameuses entourant le follicule primordial se différencient en une seule couche de cellules colonnaires, formant un follicule primaire. **(Morawietz et al,2004)**
- c) Follicule secondaire** : à ce stade, plusieurs couches de cellules folliculaires se forment autour de l'ovocyte. Ce dernier continue également de croître et l'ovocyte se dissocie de ces cellules auxquelles il adhère, et dans l'espace qui les sépare, se forme la membrane pellucide à partir de glycoprotéines synthétisées par l'ovocyte. Les cellules folliculaires prennent alors le nom de cellules granuleuses. **(Morawietz et al,2004)**
- d) Follicule tertiaire (cavitaire ou antral)** : une couche de cellules se développe autour du follicule, formant la thèque folliculaire (interne et externe). A ce stade, un liquide translucide s'accumule également entre les cellules granuleuses et se regroupe pour former une cavité, l'antrum folliculaire. **(Morawietz et al,2004)**
- e) Follicule ovarique mûr ou follicule de Graaf** : en continuant de se remplir de liquide, la cavité grossit pour finalement isoler l'ovocyte entouré de sa capsule cellulaire, nommée corona radiata. Lorsque le follicule atteint ses dimensions maximales, il est prêt pour l'ovulation. Chez la femme, il n'existe le plus souvent qu'un seul follicule mûr, mais il peut arriver qu'il en existe plusieurs, jusqu'à 5, phénomène qui peut expliquer la survenue de grossesse multiple.
- f) Corps jaune** : lors de l'ovulation, l'ovocyte est expulsé tandis que le follicule se détruit. Les cellules granuleuses se multiplient pour remplir l'espace laissé par l'ovocyte. Ces cellules se transforment et deviennent des cellules lutéales, donnant un follicule nommé corps jaune. Ce dernier a une fonction endocrinienne en synthétisant notamment la progestérone, hormone intervenant en cas de fécondation de l'ovule. **(Boularak et Matib, 2019).**

## CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME



**Figure 5 :** Les différents types de follicules

<https://www.imagyn.org/cancers/ovaire/maladie/les-ovaires/>

### I.4.2.2 Fonction endocrinienne ou production d'hormones sexuelles

L'ovaire assure la sécrétion de trois types d'hormone sexuelle : les œstrogènes, la progestérone et les androgènes.

- a) **Oestrogènes** : Les œstrogènes, à l'état naturel, sont sécrétés aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Impliqués principalement dans la reproduction, ils interviennent dans le développement du système nerveux central et de l'homéostasie du squelette. Ils ont également des effets sur le foie et le tissu adipeux en augmentant la sécrétion de facteur de coagulation et l'expression des récepteurs aux lipoprotéines. En outre, ces hormones influencent l'humeur, améliorent l'apparence de la peau, favorisent la croissance et la prolifération du tissu mammaire et réduisent la pression intraoculaire et les risques de cancer du côlon. De plus, les œstrogènes ont un potentiel d'action important sur le système cardiovasculaire. Les trois types d'œstrogènes sécrétés par l'ovaire sont : l'œstrone (E1), l'œstradiol (E2) et l'œstriol (E3). (Morin. G, 2011).
- b) **Progestérone** : La progestérone est une hormone normalement sécrétée après l'ovulation qui provoque des changements au niveau de l'endomètre et prépare l'utérus à l'implantation de l'embryon. Elle favorise le début de la grossesse. Elle permet la survenue des règles à la fin de chaque cycle menstruel. Son rôle consiste à préparer d'une part l'utérus à la nidation, d'autre part à préparer la glande mammaire à la lactation.

<https://www.eurofins biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROGESTERONE.pdf>

## CHAPITRE 1 : SYSTEME REPRODUCTEUR CHEZ LA FEMME

- c) **Androgènes** : Chez la femme, les androgènes jouent un rôle prépondérant dans la maturation des follicules ovariens. En effet, étant précurseurs des œstrogènes, ils participent au maintien d'un équilibre entre androgènes et œstrogènes qui est nécessaire pour un développement folliculaire optimal. Cet équilibre intervient également dans la libido féminine et conditionne donc le désir et une réponse sexuels normaux. Les androgènes sont également responsables du développement et du maintien de la pilosité féminine au niveau du pubis et des aisselles et interviennent aussi dans la régulation de la production sébacée. De façon générale, ils exercent aussi des effets au niveau du système nerveux central, des muscles et des os en raison de la présence de récepteurs aux androgènes dans ces tissus. Les androgènes sont ainsi notamment impliqués dans le maintien de la qualité osseuse et le développement de la masse musculaire (plus particulièrement chez l'homme)(**Diarra .M,2020**).



## **CHAPITRE 02: OVAIRES POLYKYSTIQUES**



## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

### Introduction

Le syndrome de Stein-Leventhal, Ovaires Poly-Kystiques (OPK), aussi appelé polykystose ovarienne, est une maladie encore mal connue touchant les ovaires et dont les effets sont nombreux. Décrit initialement en 1935 par Stein et Leventhal, il est considéré comme un trouble endocrinien et métabolique très fréquent : c'est l'endocrinopathie la plus commune de la femme en période d'activité génitale (6 à 8 %) et constitue la première cause d'infertilité par anovulation (Amato et Simpson, 2004).

### I.1 Définition

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une maladie endocrinienne qui se manifeste par un trouble hormonal. Les symptômes commencent souvent dès le début du cycle menstruel, mais parfois ils apparaissent une fois que la femme a atteint la vingtaine ou la trentaine. (Clément et Benkhalifa, 2006).

Ce syndrome s'annonce par une anovulation et des règles irrégulières. Il y'a également une hyperandrogénie (poussée d'hormones mâles) ce qui peut se traduire par de l'acné et une augmentation de la pilosité. Une morphologie polykystique des ovaires, la prise de poids, voire une obésité, est également fréquente. Si on connaît bien les symptômes, on ignore encore beaucoup de choses sur la maladie et ses causes. Un dérèglement des hormones sexuelles mâles, l'obésité ou une origine génétique seraient incriminés. Mais il y aurait bien d'autres facteurs (Clément et Benkhalifa, 2006).

Le syndrome OPK est également lié à une résistance à l'insuline (comme le diabète) et peut affecter de nombreux autres systèmes dans l'organisme et entraîner des conséquences sur la santé à long terme. Il ne s'agit pas d'une affection dans le sens habituel du terme ; il s'agit plutôt d'un ensemble de symptômes susceptibles d'influer sur la santé reproductive et cardiaque d'une femme et avoir des effets considérables sur son état de santé général et son mode de vie (Figure 6) (Trimèche et al., 2004).

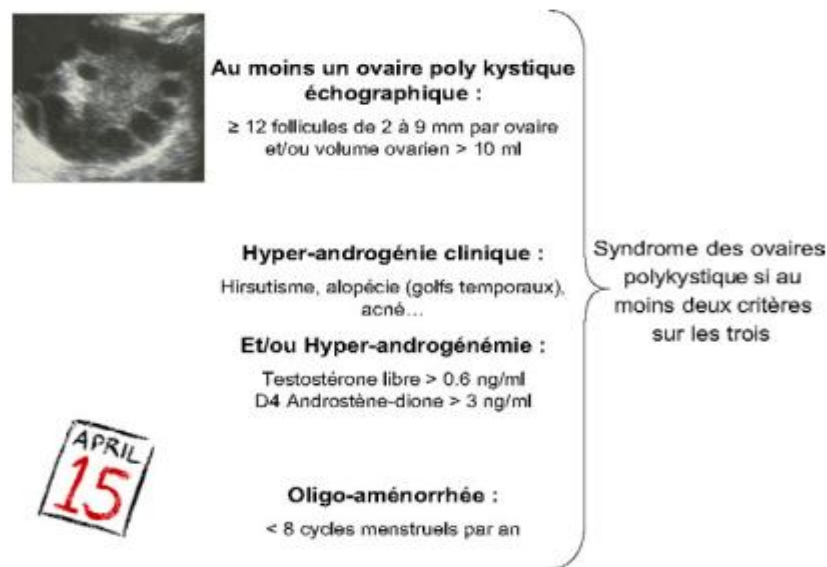


**Figure 6 :** Ensemble des symptômes associés au SOPK. (Trimèche et al., 2004).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

Récemment, un groupe de travail international (consensus de Rotterdam) a proposé ce syndrome comme l'association d'au moins deux des critères suivants [4] (Fig. 7) :

- une Oligo anovulation ou anovulation (en pratique, Oligo ménorrhée ou aménorrhée) ;
- des taux élevés d'androgènes circulants (hyperandrogénémie) et/ou des manifestations cliniques d'excès d'androgènes (hyperandrogénisme) ;
- ovaire polykystique à l'échographie (plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires).



**Figure 7: Diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques suivant le consensus de Rotterdam (Torre et Fernandez , 2007).**

### II.2. Épidémiologie

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

D'autres études se sont intéressées aux variations d'expression du syndrome OPK lors des différentes étapes de la vie. Il est bien établi que ce syndrome des ovaires polykystiques devient

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

habituellement évident peu après l'apparition des premières règles. Il a aussi été suggéré qu'une puberté précoce puisse être le premier signe identifiable de l'apparition du syndrome. Les jeunes filles atteintes présentent une hyper-insulinémie, des taux élevés de sulfate de déhydro-épi-androstérone (SDHEA) et deviennent oligo-ménorrhéiques peu après la ménarche. Plus tard, vers la fin de la trentaine, l'irrégularité menstruelle et l'hyperandrogénie tendent à se normaliser, supprimant ainsi les principaux symptômes amenant ces femmes à consulter. (**Torrea et Fernandez, 2007**).

### II.3. Facteurs de risque du SOPK

Le syndrome des ovaires polykystiques reste l'un des désordres hormonaux les plus communs de la femme, avec une prévalence estimée entre 5 et 10 % [34–36]. Aucune étude fiable n'a, à notre connaissance, été publiée sur la fréquence de ce syndrome selon sa nouvelle définition. Les anciennes études basées sur des définitions plus restrictives qu'actuellement concluaient à une fréquence d'environ 5 %. Les disparités entre études pourraient refléter l'effet de l'origine ethnique, les facteurs environnementaux mais, le biais de sélection de la population d'étude (**Kauffman et al,2002 ,Williamson et al ,2001**).

#### II.3.1. Facteur hormonal

Le SOPK a pour origine un déséquilibre hormonal. Les hormones sont des messagers chimiques sécrétés par des glandes. L'hypophyse est une glande située au niveau du cerveau. Elle secrète deux hormones appelées FSH et LH qui orchestrent le cycle ovarien : leurs taux varient au cours du cycle, provoquant l'ovulation et les règles.

Le taux de base de LH est en général plus bas que celui de FSH. En cas de SOPK, le taux de ces hormones varie généralement peu au cours du cycle. Le taux de base de LH est plus haut que celui de FSH et n'augmente pas en milieu du cycle. Cette LH élevée est à l'origine de la surproduction d'androgènes ovariens. Ainsi, les ovaires ne reçoivent pas les bons messages et le cycle menstruel est perturbé.

On constate une élévation du taux sanguin de testostérone (hormone sécrétée par les ovaires habituellement en petite quantité). Cette hausse est responsable de l'excès de poils sur le visage et le reste du corps ainsi que de l'acné. Le taux sanguin d'insuline (hormone sécrétée par le pancréas) a aussi tendance à augmenter en cas de SOPK. On parle alors d'insulinorésistance, qui peut se manifester par des taches brunes sur la peau (acanthosis nigricans) et également empêcher l'ovulation (**Yaron, 2020**).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

### II.3.2.SOPK et origine génétique

Un faisceau d'arguments suggère que le syndrome des ovaires polykystiques pourrait être héréditaire (**Azziz et Kashar-Miller, 2000** , **Kahsar-Miller et al, 2001**) et de multiples études ont été entreprises pour tenter d'isoler une cause génétique (**Wood et al, 2003**). Dans de rares cas, la mutation d'un gène unique a permis de reproduire le phénotype (**Draper et al, 2003**) mais l'ensemble des données plaide plutôt pour un désordre multigénique complexe. Les gènes candidats pourraient être régulateurs de l'axe hypothalamique–hypophyso-ovarien, ou bien entraîner une résistance à l'insuline. Des analyses de Microarray sur les tissus cibles du syndrome des ovaires polykystiques (**Wood et al, 2003**). Ont permis d'identifier certains gènes candidats dont la plupart semblent contribuer modestement au phénotype (**Carmina, 2003, Roldan et al, 2004**). Parmi ces gènes, on peut citer le cytochrome P-450c17 (CYP17), l'enzyme de clivage de la chaîne latérale du cholestérol (CYP11A SSC), la 21 hydroxylase (CYP21), le récepteur aux androgènes, la SHBG, le récepteur à l'insuline, l'insuline, les protéines substrats du récepteur de l'insuline, la calpaïne-10, les PPAR, l'IGF et son récepteur. Devant l'échec de l'hypothèse monogénique, d'autres auteurs ont cherché l'unicité en incriminant le chromosome 19, porteur du gène du récepteur de l'insuline et de la follistatine (**Marieb, 2005**).

### II.4 Physiopathologie du SOPK

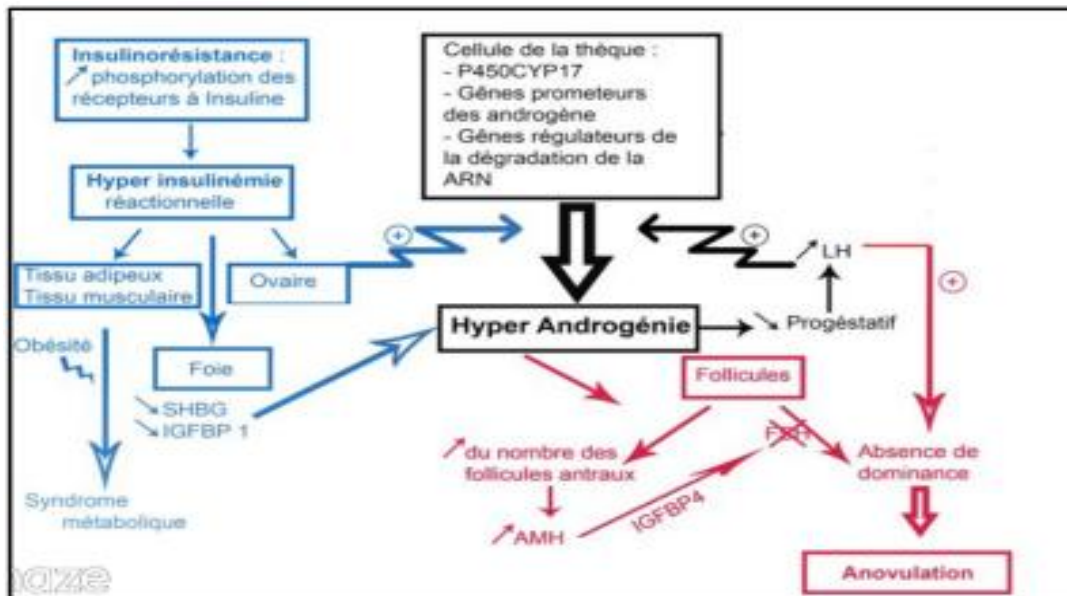
Bien que la physiopathologie sous-jacente au syndrome OPK demeure inconnue, l'attention a été focalisée sur des anomalies primaires au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, de la fonction ovarienne et de la sécrétion et de l'action de l'insuline. L'hyperandrogénémie, l'hypersécrétion de LH, la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie compensatrice sont les signes biochimiques habituels d'un syndrome OPK classique. (**Séedes,2014**).

La LH jouerait un rôle permissif de production des androgènes ovariens. La résistance à l'insuline et l'hyper-insulinémie compensatrice associée pourraient être des facteurs clefs dans la physiopathologie de ce syndrome. Environ 50 % des femmes porteuses d'OPK ont une résistance à l'insuline, comparativement aux femmes de même âge et de même poids.

L'hyper-insulinémie stimule directement la sécrétion d'androgènes par l'ovaire et diminue le taux de SHBG, impliquant une augmentation des androgènes bio-disponibles.

La surrégulation de la stéroïdogénèse dans les cellules de la thèque en cas d'OPK pourrait être le résultat d'une anomalie génétique dans ces cellules ou d'un facteur métabolique reçu in vivo. (**Séedes ,2014**).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES



**Figure 8** : physiopathologie du SOPK (Séedes,2014)

### II.5. Mécanisme du SOPK

L'étape déterminant la vitesse de formation de toutes les hormones stéroïdes en réponse aux hormones tropicales à la fois dans les gonades et les glandes surrénales sont un clivage de la chaîne latérale du cholestérol, qui est médié par l'enzyme cytochrome P450<sub>sc</sub>. Le cytochrome P450<sub>c17</sub> est le limiteur de vitesse enzyme pour la formation d'androgènes dans les gonades et cortex surrénalien. Cette enzyme possède à la fois des activités 17-hydroxylase et 17,20-lyase.

Les androgènes ne sont pas seulement des intermédiaires obligatoires dans la biosynthèse de l'estradiol. Ils ont aussi des effets complexes sur la croissance folliculaire, y compris la régulation à la hausse de l'activité aromatase. Il est crucial pour la fonction de l'ovaire que la sécrétion ovarienne d'androgènes soit coordonnée avec la formation d'œstrogènes afin que les deux soient optimisés pour l'ovulation (**Rosenfield et Ehrmann, 2016**).

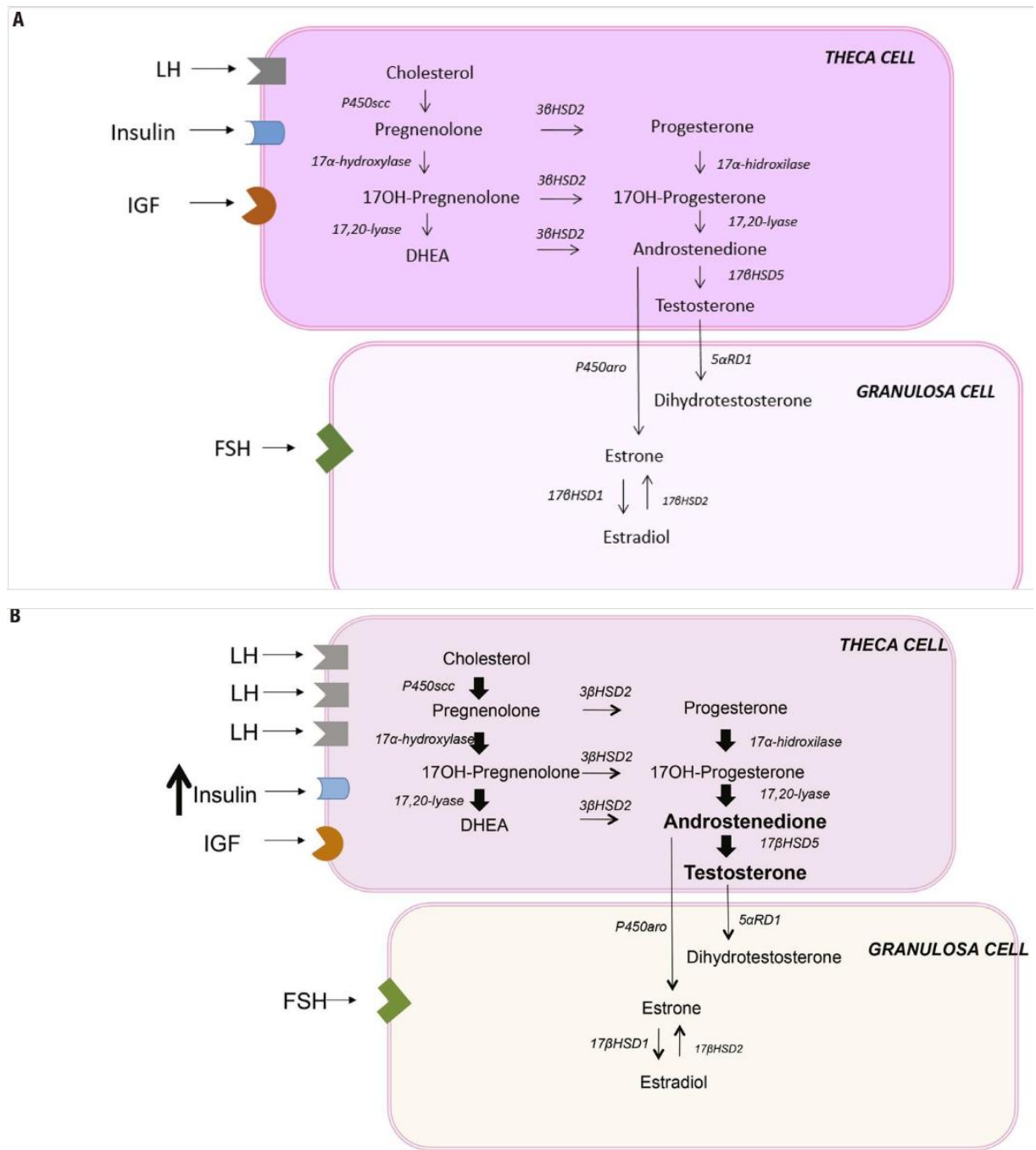
Les androgènes ne sont pas sous négatif neuroendocrinien serré contrôle de rétroaction par la LH, et la LH sérique n'est pas facilement inhibée par de modestes augmentations des taux sériques d'œstrogènes. Les effets androgènes congénitaux semblent être médiés dans partie par altération permanente de l'expression génique du récepteur de la progestérone induite par l'estradiol dans l'hypothalamus. (**Rosenfield et Ehrmann, 2016**).

La première de ces activités, la 17-hydroxylase, est nécessaire pour la formation de cortisol dans le cortex surrénalien et le puissant stéroïde sexuels dans les gonades. La deuxième de ces activités, la 17,20-lyase agit moins efficacement séquentiellement sur un substrat 17-hydroxylé lié à l'enzyme pour former des 17-cétostéroïdes, par exemple la déhydroépiandrostérone ou

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

l'androstènedione. Plus précisément, P450c17 médie la conversion de prégnénolone par 17-hydroxylation pour former de la 17-hydroxypregnéolone, qui est transformée par l'activité 17,20-lyase en DHEA. La progestérone subit parallèle P450c17 17-hydroxylation à 17OHP. (Rosenfield et Ehrmann, 2016).

Les androgènes sont préférentiellement métabolisés en dihydrotestostérone plutôt qu'en estradiol dans les petits follicules ovariens, avant la sélection des follicules, en raison de la forte teneur en stéroïdes 5-activité réductase. (Figure 9) (Rosenfield et Ehrmann, 2016).



**Figure 9** : Stéroïdogénèse ovarienne. (A) synthèse normale de stéroïdes ovariens. (B) SOPK synthèse des stéroïdes ovariens (Goodarzi et al , 2015).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

En comparaison avec les cellules de thèque normales, les cellules de thèque de SOPK présentent une expression accrue du récepteur de la LH et une expression accrue du gène CYP17A1, conduisant à une augmentation de l'activité de la 17 $\alpha$ -hydroxylase et de la 17,20-lyase et à une synthèse amplificatrice des androgènes. Les facteurs exogènes, tels que l'hyperinsulinémie et les IGF, sont des hormones modulatrices pouvant perturber la régulation intra ovarienne normale de la stéroïdogénèse (**Draper et al., 2003**).

### II.5.1. Production accrue d'androgènes ovariens

Elle est génétiquement programmée. Les taux élevés de testostérone entraînent un développement multi folliculaire. Il a été suggéré que l'exposition des ovaires pouvait être d'origine maternelle, pendant la grossesse.

Cette hypothèse n'a jamais reçu de confirmation puisque les androgènes maternels sont métabolisés par le placenta et le dosage dans le sang du cordon de mère porteuse d'ovaires polykystiques n'a pas montré de taux élevés. L'administration de testostérone, chez des primates pré pubères, a entraîné un développement multi folliculaire chez des animaux dépourvus de gonadotrophines. Ceci a été également démontré chez des femmes transgenres recevant des injections d'androgènes. De même, au cours des hyperandrogénies surrenaliennes, il existe un développement multi folliculaire. (**Bouchard, 2016**).

### II.5.2. Insulino-résistance

Elle a été évoquée dès 1976 par Kahn, qui a décrit l'existence d'une hyperandrogénie chez des femmes présentant une insulino-résistance sévère avec des taux très élevés d'insuline. Chez ces femmes, il existe une altération de la signalisation de l'insuline et les taux élevés d'insuline agissent sur des récepteurs apparentés aux récepteurs de l'insuline : les récepteurs de l'IGF1, qui vont se comporter comme la LH au niveau de l'ovaire, où ces récepteurs sont exprimés. (**Bouchard et al, 2016**) a été démontré qu'un pourcentage élevé de femmes porteuses d'ovaires polykystiques présentait une résistance à l'insuline. Ceci est particulièrement évident en cas d'obésité ou de surpoids.

### II.5.3. Obésité

De nombreuses femmes atteintes du SOPK sont en surpoids ou obèses. États semble être similaire à la prévalence accrue de l'obésité dans l'ensemble du pays. Phénotype du SOPK, en particulier les facteurs de risque liés à MetS . Des études ont suggéré que les femmes atteintes du

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

SOPK sont à risque de stéatose hépatique non alcoolique. Cependant, il n'est pas certain que le SOPK soit associé au corps changements de composition, qui peut exacerber davantage les aspects reproductifs et métaboliques du phénotype du SOPK

L'IMC peut ne pas être aussi important en ce qui concerne le métabolisme impact sur la répartition des graisses, en particulier les effets indésirables d'obésité centripète. Il semble également que si un patient présentait une Oligo ménorrhée et une hyperandrogénie dans à l'adolescence, il y a un risque accru de développer une obésité à l'âge de 24 ans, suggérant une association temporelle du SOPK avec l'obésité même s'il n'existe pas de prédisposition primaire. Néanmoins, les preuves suggèrent que la taille des adipocytes sous-cutanés est augmentée chez les femmes obèses atteintes de SOPK, ainsi que fonctionnelle anomalies de leur tissu adipeux, y compris une diminution dans les effets lipolytiques des catécholamines et des taux circulants inférieurs d'adiponectine.

Il est actuellement débattu de savoir si l'obésité en soi peut causer SOPK. L'obésité est associée à des niveaux supprimés de SHBG conduisant à des taux d'androgènes libres plus élevés et à des phases folliculaires prolongées conduisant à un cycle menstruel plus long, qui pourrait être confondu avec un diagnostic de SOPK. **(Dumesic et al., 2015)**

### II.5.4. Augmentation de l'activité nerveuse sympathique

Les troubles métaboliques sont associées à une activité accrue dans le système nerveux sympathique. L'insuline augmente l'activité sympathique musculaire en augmentant le métabolisme du glucose dans les neurones hypothalamiques. Ceci supprime les voies inhibitrices entre l'hypothalamus et les centres nerveux sympathiques du tronc cérébral. Cependant, la relation entre l'hyperinsulinémie et l'activation du système nerveux sympathique est complexe et est affectée par l'obésité. **(Daniel et al., 2015)**.

L'obésité est associée à une activité nerveuse sympathique élevée, et l'activité viscérale est plus étroitement liée à une activité sympathique accrue que la graisse totale est sous-cutanée. Ainsi, une activité altérée dans le système nerveux sympathique peut jouer un rôle important dans la progression du SOPK **(Daniel et al., 2015)**. En résumé, la physiopathologie du SOPK implique clairement à la fois des manifestations reproductives et métaboliques.



## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

### II.6. Symptôme

#### II.6.1. Symptomatologie clinique

Les différents signes cliniques et leur intensité varient d'une femme à l'autre. Par ordre de fréquence :

- a) **Aspect échographique** : à l'état physiologique normal, en début de cycle, il existe 5 à 10 petits follicules d'environ 5 mm dont chacun est visible à l'échographie sur chaque ovaire. Dans le syndrome des ovaires polykystiques, les ovaires contiennent plus de 12 petits follicules de 2 à 9 mm de diamètre. Ceci se traduit par une augmentation de la taille des ovaires (plus de 10 mL). Cet aspect est facilement repérable en échographie. La découverte de nombreux follicules à l'échographie ne suffit pas pour poser le diagnostic du syndrome OPK car environ 20 % des femmes en âge de procréer présentent ce même aspect sans pour autant présenter les autres signes de ce syndrome. L'échographie est réalisée habituellement par voie vaginale car les ovaires sont mieux visibles par cette voie. (**Trimèche et al., 2004**).
- b) **Anovulation** : ces petits follicules décrits précédemment ont spontanément beaucoup de mal à grossir, il y a donc rarement ovulation. L'absence d'ovulation se traduit par des cycles menstruels longs de plus de 35 à 40 jours (oligoménorrhée), voire une absence totale de règles (aménorrhée). Ces troubles du cycle sont souvent présents dès la puberté. Pendant la période de la vie reproductive, l'absence d'ovulation ou sa rareté est responsable d'une baisse de la fécondité. Ces troubles provoquent une infertilité chez environ 50 % des femmes avec des OPK.
- c) **Hyperandrogénie** : de plus, ces petits follicules ont tendance à produire des androgènes en excès. Cette anomalie peut être mise en évidence par une prise de sang, mais peut également se traduire cliniquement par une pilosité excessive (hirsutisme) ou de l'acné.
- d) **Syndrome métabolique** : il existe, chez certaines patientes présentant un syndrome des ovaires polykystiques, une résistance à l'action de l'insuline avec des taux élevés d'insuline dans le sang. On peut observer une augmentation de la circonférence de la taille, une tension artérielle limite, un bilan sanguin limite pour le sucre (glycémie) ou les graisses (triglycérides, HDL) : c'est ce qu'on appelle communément le syndrome métabolique. Ces anomalies sont plus fréquentes chez les patientes ayant un surpoids, mais peuvent également se voir chez les patientes minces. Après plusieurs dizaines d'années d'évolution, le syndrome métabolique conduit à des anomalies de la tolérance

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

au sucre et à un risque de diabète, d'hypertension artérielle et de maladies cardiovasculaires (Coussieu, 2004 ; Trimèche et al., 2004).

### II.6.2. Symptomatologie biologique

Un bilan hormonal est pratiqué entre le 2ème et le 5ème jour du cycle. Chez une patiente aménorrhéique, les règles sont provoquées par un traitement à base de progestérone pendant 10 jours, après avoir écarté le diagnostic d'une grossesse.

Le bilan comporte le dosage de la FSH, LH, prolactine, testostérone, Delta 4 androstènedione, SDHA, 17 bêta-oestradiol, 17 hydroxy Progestérone, TSH (Thyroid Stimulating Hormone), et parfois le dosage de la glycémie et de l'insulinémie (Cheung, 2010).

Ce bilan montre de façon variable : - une inversion du rapport FSH / LH dans 40 % des cas (la LH est supérieure à la FSH) ; - la prolactine peut être parfois légèrement augmentée mais < 50 ng/ml ; - les androgènes sont parfois légèrement augmentés : testostérone totale entre 0,7 et 1,2 ng/ml ; Delta 4 androstènedione reste inférieur à 5 ng/ml ; SDHA parfois élevée ; 17 hydroxy Progestérone parfois élevé ; - une tendance au diabète et une hyper-insulinémie (Coussieu, 2004).

### II.7. Diagnostic

#### II.7.1. Critère de diagnostic

Le SOPK reste un syndrome et aucun critère n'est suffisant à lui seul pour le diagnostic clinique. De même, le SOPK reste un diagnostic d'exclusion.

Les critères de diagnostic du SOPK ont évolué avec le temps ; ils ont fait l'objet d'une conférence de consensus internationale et repose sur les « critères de Rotterdam ». La présence de 2 critères sur 3 suffit pour porter le diagnostic de SOPK, après exclusion d'autres affections ayant une présentation clinique similaire, tels que l'hyperplasie congénitale des surrénales, le syndrome de Cushing ou les tumeurs virilisantes.

- Existence d'une anomalie oligo- ou anovulation.
- Existence d'une hyperandrogénie clinique et/ou biologique.
- Présence d'ovaires polykystiques à l'échographie (= présence d'au moins 12 follicules mesurant 2-9 mm de diamètre dans chaque ovaire, et/ou volume ovarien augmenté > à 10ml) (Duhoux, 2022).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

**Tableau 1 : Évolution des critères retenus pour le diagnostic de SOPK (Duhoux, 2022).**

NIH 1990	Rotterdam 2003	AE-PCOS 2006
Présence de deux critères :	<b>Présence de deux des trois critères suivants :</b>	<b>Présence de deux critères</b>
- <b>Hyperandrogénie clinique et/ou biologique.</b>	- Hyperandrogénie clinique et/ou biologique	- Hyperandrogénie clinique et/ou biologique
- <b>Oligo-anovulation</b>	- Oligo-anovulation	- Dysfonction ovarienne (oligo-anovulation ou ovaire polykystiques à l'échographie)
	- Ovaire polykystique à l'échographie	

### II.8. Impacte des ovaires polykystiques sur la reproduction

#### II.8.1. Effets du syndrome des ovaires polykystiques sur la fertilité féminine

Le syndrome des ovaires polykystiques est la première cause d'infertilité d'origine féminine. Il s'agit de difficultés liées principalement à l'anovulation chronique et donc dépendante du phénotype du SOPK.

Lorsqu'une personne est diagnostiquée atteinte du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), elle s'inquiète souvent de ne pas pouvoir tomber enceinte, même si elle ne prévoit pas d'essayer de concevoir pour le moment. Savoir que des options s'offrent à elles pour provoquer une grossesse peut les apaiser. L'ovulation (la libération d'un ovule par l'ovaire) se produit généralement une fois par mois. Les personnes souffrant de SOPK peuvent ovuler moins fréquemment ou moins régulièrement et pourraient être plus susceptibles de faire des fausses-couches. C'est pourquoi le SOPK peut être une cause de stérilité. Pour les personnes qui cherchent à tomber enceintes, le SOPK peut brouiller les pistes, dans la mesure où il leur est plus compliqué de déterminer leur fenêtre de fertilité et de savoir quand l'ovulation aura lieu. Une grossesse peut également mettre plus de temps à survenir si l'ovulation ne se produit qu'une fois tous les quelques mois.

Les individus qui en souffrent sont plus susceptibles d'avoir à suivre des traitements contre l'infertilité que les autres. Mais les recherches montrent qu'au cours de leur vie, les personnes atteintes du SOPK vivront autant de grossesses et auront autant d'enfants que celles qui n'en souffrent pas. En fait, la majorité d'entre elles tomberont enceintes et accoucheront sans avoir suivi de traitement hormonal de leur vie.

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

Toutefois, les personnes atteintes du SOPK ont moins recours aux méthodes contraceptives. Et ce même si elles ne cherchent pas à faire d'enfant et que leurs relations sexuelles peuvent mener à une grossesse (rapports hétérosexuels). Certaines pensent qu'elles sont stériles, mais c'est faux. Même si elle n'est pas régulière, l'ovulation peut tout de même avoir lieu. Il est important que les personnes atteintes du SOPK utilisent des méthodes contraceptives si leurs rapports sexuels peuvent induire une grossesse, mais qu'elles ne souhaitent pas tomber enceintes. ( **Laurie Ray et DNP , 2018**).

### II.8.2. Relation entre syndrome des ovaires polykystiques et infertilité

De par leur état d'Oligo anovulation, les femmes SOPK ont tendance à avoir des troubles de fertilité. L'infertilité, touchant près de 10-15% des couples, est une condition définie par l'échec de fécondation durant un an, suite à des relations sexuelles non protégées fréquentes. Plusieurs causes d'infertilité masculines et féminines sont possibles. D'ailleurs, le SOPK serait responsable de près de 20% des cas d'infertilité toutes causes confondues. Une des méthodes utilisées pour aider les femmes infertiles à devenir enceinte est la fécondation in vitro (FIV) qui sera décrite dans la section « Fécondation in vitro 1.3 ».

Malgré que l'anovulation soit la principale cause d'infertilité chez les femmes SOPK, ce n'est possiblement pas la seule raison qui explique le phénomène. Il est cependant connu que les femmes SOPK sous traitement avec un insulino sensibilisateur comme la metformine vont rétablir leur ovulation, suggérant que la résistance à l'insuline pourrait être une des causes de l'infertilité retrouvée chez les femmes SOPK. Or, la résistance à l'insuline retrouvée chez ces femmes pourrait modifier la fonction endométriale faisant en sorte de diminuer l'efficacité de l'implantation de l'embryon dans l'utérus. ( **Alexandre Gervais,2014**).

En effet, dans cette étude 117 femmes SOPK ont été recrutées lors de leur traitement de maturation in vitro/fécondation in vitro/transfert d'embryon. Cette technique consiste à prélever les ovules non stimulés par ponction ovarienne afin de les rendre à maturation dans un pétri avant de les faire entrer en contact avec un spermatozoïde. L'embryon ainsi formé est alors transféré dans l'utérus de la femme. Or, chez les femmes SOPK de cette cohorte qui avaient un état de résistance à l'insuline, le taux d'implantation (l'efficacité d'implantation de l'embryon sur l'utérus), de même que le taux de grossesses résultantes étaient diminués. Ces données suggèrent l'implication d'un facteur endométrial pouvant mener à des problèmes d'infertilité chez les femmes SOPK en plus de l'anovulation. Cependant, dans l'étude de Chang, la maturation de l'ovule se fait in vitro et donc n'est pas tout à fait représentatif de l'environnement

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

retrouvé chez les femmes SOPK. De plus, 65% des femmes SOPK recrutées n'avaient pas d'hyperandrogénie. ( **Alexandre Gervais,2014**).

### **II.9. Risque pour la santé reproductivité liés au syndrome des ovaires polykystiques.**

Les conséquences du SOPK dépassent largement le problème de reproduction . Les femmes atteintes de cette maladie ont un risque de développer des troubles métaboliques ou cardiovasculaires semblables à ceux rencontrés dans le syndrome métabolique.( **Glueck et al, 2003**).

#### **II.9.1 Risque métabolique**

Ce risque est donc important et peut être associé à la dysovulation ou survenir plus tard et perdurer au-delà de la période de reproduction. Ce risque est d'autant plus important qu'il existe une obésité et une résistance à l'insuline significative. Un syndrome métabolique est observé dans plus de 20% des cas de syndrome des ovaires polykystiques.

Le diabète gestationnel est observé chez 22% des SOPK dans une étude récente faites aux Pays- Bas. Récemment un fort pourcentage de stéatose hépatique a été mis en évidence notamment en cas de surpoids. Cette stéatose est objectivée par des anomalies des transaminases et par l'échographie hépatique. La stéatose doit inciter à une prise en charge médicale en raison du risque de cirrhose et de ses conséquences (**Bouchard, 2016**).

#### **II.9.2. Risque cardiovasculaire**

Il existe très peu de données sur le risque d'événements cardiovasculaires, et en particulier de mortalité, en cas de SOPK. Cependant, ses relations avec les facteurs classiques du risque vasculaire, l'insulinorésistance et les anomalies précoces des fonctions endothéliales font supposer un risque accru (**Tebeka, 2008**).

#### **II.9.3. Risque de cancer**

Beaucoup d'études suggèrent que les patientes porteuses d'un SOPK auraient plus de risque d'être atteintes d'hyperplasie ou de carcinome endométrial (**Balen, 2001**), (**Pillay et al, 2006**), surtout quand il s'agit de femmes préménopausées (**Pillay et al, 2006**). Cela serait du en grande partie à une hypersécrétion relative d'estrogènes (majoritairement l'estrone) conduisant à une croissance persistante du tissu endométrial sans différenciation induite par la progestérone (anovulation). (**Hardiman et al, 2003**).

## CHAPITRE 2 : SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

### 2.10. Traitement médical et prise en charge du syndrome OPK

Il n'existe pas de traitement pour guérir le SOPK. Le traitement vise à corriger les symptômes liés à l'hyperandrogénie (acné, hirsutisme) par l'utilisation des médicaments spécifiques, restaurer les cycles menstruels pour augmenter les chances de fertilité et protéger la patiente des risques de cancer de l'endomètre, améliorer les anomalies métaboliques et en particulier la glycémie, corriger le surpoids.

Il est parfaitement établi que la perte de poids, quel que soit le moyen utilisé, permet d'améliorer significativement la fécondité des femmes avec SOPK. La littérature foisonne de synthèses sur ce sujet (**NORMAN et al.,2004**). On peut en retenir essentiellement qu'il suffit d'une diminution de 5 à 10 % de l'IMC pour observer cette amélioration.

D'autre part, il est démontré par certaines études que c'est la diminution de la graisse viscérale qui rend principalement compte de cet effet.

Ainsi, ce traitement repose sur une modification de l'hygiène de vie, une alimentation équilibrée, combinée à une activité physique, peut vous aider à prendre en charge certaines des complications du SOPK à long terme. Un régime alimentaire riche en fibres et faible en gras saturés et en gras trans peut diminuer les risques de maladies du cœur et de diabète. Un traitement hormonal contraceptif peut être prescrit pour corriger le déséquilibre hormonal en abaissant le taux de testostérone (qui permettra de réduire l'acné et la croissance des poils) et en régularisant le cycle menstruel. La Metformine est utilisée pour diminuer le taux d'insuline sanguin, en particulier chez les patientes ayant un taux d'insuline élevé avec un prédiabète ou un diabète. Les deux traitements Metformine et pilule contraceptive peuvent être combinés. La Metformine est utilisée aussi pour diminuer le surpoids chez les femmes atteintes de SOPK. (**Trimèche et al, 2004**). Ces informations sont confirmées par d'autres auteurs qui ont montré que, l'effet de la perte de poids passe essentiellement par la réduction de l'hyperinsulinisme. Dès lors, vu la difficulté bien connue d'obtenir un amaigrissement par le seul respect des règles hygiéno-diététiques, beaucoup de praticiens ont misé sur l'utilisation des traitements insulino-sensibilisants. Concernant le médicament le plus étudié, la Metformine, il apparaît indéniable d'après les quelques méta-analyses disponibles (**Harborne et al, 2003, Lord et al, 2003**), (**Costello et Eden, 2003**).



# **CHAPITRE 03: OBÉSITÉ ET SOPK**

### III. Impact de l'obésité sur la dysovulation du SOPK

#### III.1. Epidémiologie

Le surpoids, voire l'obésité, est souvent mais inconstamment et non obligatoirement associé au SOPMK et à l'insulinorésistance. On estime que 30 à 40 % des patientes avec SOPMK ont un poids normal et que 35 à 50 % sont réellement obèses ( $IMC \geq 30$ ), (Pasquali et al, 2006), (Barber et al, 2006).

L'excès de graisse viscérale — reflété par un tour de taille élevé ( $> 88$  cm) ou par l'élévation du rapport taille sur hanche — s'associe à l'hyperandrogénie, à l'insulinorésistance, à l'intolérance au glucose et à la dyslipidémie (NCEP, 2002) La diminution de la résistance à l'insuline, soit par perte pondérale, soit grâce aux médicaments, améliore (sans nécessairement les normaliser) plusieurs des anomalies métaboliques observées.

L'excès de graisse viscérale abdominale est maintenant bien admis que c'est lui, bien plus que le degré d'obésité indiqué par l'IMC, qui additionne ses effets pervers sur la fécondité à ceux spécifiques au SOPMK, (Lord et al., 2006).

Le lien épidémiologique entre anomalie du cycle et IMC ou tour de taille, ce dernier reflétant très fidèlement l'excès de tissu adipeux viscéral, est en effet évident chez les femmes avec SOPMK. De nombreux travaux l'ont confirmé mais ce sont sans doute les études familiales qui le démontrent de la façon la plus éclatante : parmi les filles d'une même fratrie ayant un SOPMK, donc à patrimoine génétique égal, celles qui sont en surpoids ont une hyperandrogénie et un trouble du cycle plus sévères que leurs sœurs de poids normal. (Legro et al., 2002).

#### III.2. Rôle de l'excès de tissu adipeux viscéral sur l'anovulation du SOPK

L'obésité se définit par un excès de tissu adipeux et est liée à un déséquilibre chronique entre la dépense énergétique et l'apport alimentaire (National Institutes of Health, 1998). (Plas, 2017).

L'excès de tissu adipeux peut être réparti de manière généralisée ou être principalement localisé autour de l'abdomen ; on parlera alors d'obésité abdominale. (Plas, 2017).

Le tissu adipeux est un organe endocrinien très actif qui sécrète des adipokines, facteurs impliqués dans divers processus biologiques. (Plas, 2017).

Les effets pervers du tissu adipeux viscéral s'exercent *via* plusieurs intermédiaires :

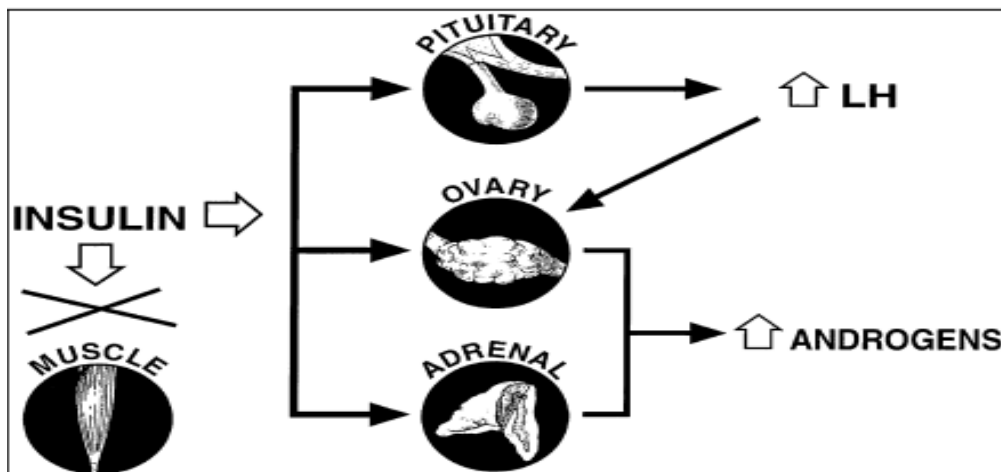
Au premier rang vient bien sûr l'hyperinsulinisme (HI) réactionnel à l'insulino-résistance (IR). Le tissu adipeux viscéral est considéré de plus en plus comme l'un des principaux responsables de l'IR.

L'HI aggrave les troubles du cycle par plusieurs mécanismes (figure 10).



## Chapitre 3 : Obésité et SOPK

- Action directe de l'insuline sur les cellules thécales et potentialisation de l'action de la LH contribuant à renforcer l'hyperandrogénie, l'excès folliculaire et le «folliculararrest»
- Augmentation de la forme libre, biologiquement active, de la testostérone via une baisse de la sécrétion hépatique de SBP, majorant encore l'hyperandrogénie
- Aggravation de la dysrégulation de la sécrétion de LH
- Aggravation de l'hyperandrogénie surrénalienne, fréquemment associée. (Dewailly, 2008).



**Figure10** : les effets multiples de l'hyperinsulinisme consécutif à l'insulinorésistance sur la fonction de reproduction. (Dewailly, 2008).

L'HI n'est certes ni nécessaire ni suffisant, pour la constitution du SOPK, mais son rôle amplificateur est bien démontré à contrario par l'utilisation thérapeutique des drogues insulino-sensibilisantes sous lesquelles on observe une amélioration de l'hyperandrogénie et du trouble du cycle, très variable à vrai dire d'une patiente à l'autre. (Dewailly, 2008).

D'autres intermédiaires sont néanmoins incriminés, mais leur rôle à ce jour n'est pas bien établi. Ainsi, les taux plasmatiques de leptine sont augmentés chez les femmes obèses avec SOPK. Connaissant ses interactions possibles avec la physiologie du follicule ovarien et avec la sécrétion hypophysaire de LH, la leptine se présente comme un candidat intéressant. Néanmoins, il n'y a pas de corrélation entre les taux plasmatiques de leptine et la sévérité du trouble du cycle chez les patientes avec SOPK (Pirwany et al., 2001). D'autres produits du tissu adipeux viscéral sont actuellement à l'étude car ils semblent liés à l'hyperandrogénie du SOPK et peuvent interférer avec la physiologie du follicule ovarien : TNF- $\alpha$ , Interleukine-6, résistine, adiponectine, ... Ces deux dernières font l'objet d'une attention plus soutenue ces derniers temps. Les taux plasmatiques d'adiponectine sont plus faibles chez les femmes avec SOPK que chez les

témoins appariés pour l'âge et l'IMC, tandis que les taux de résistine sont plus élevés (**Escobar-Morreale, 2006**).

Les taux d'adiponectine sont inversement corrélés à ceux des androgènes et positivement associés au tour de taille. L'adiponectine étant considéré comme un agent insulino-sensibilisant naturel, son déficit peut être perçu comme étant l'un des facteurs, mais pas le seul, d'insulino-résistance. L'excès de graisse viscéral et l'hyperandrogénie contribueraient ainsi tous deux, indépendamment l'un de l'autre, à l'insulino-résistance du SOPK, (**Dewailly, 2008**).

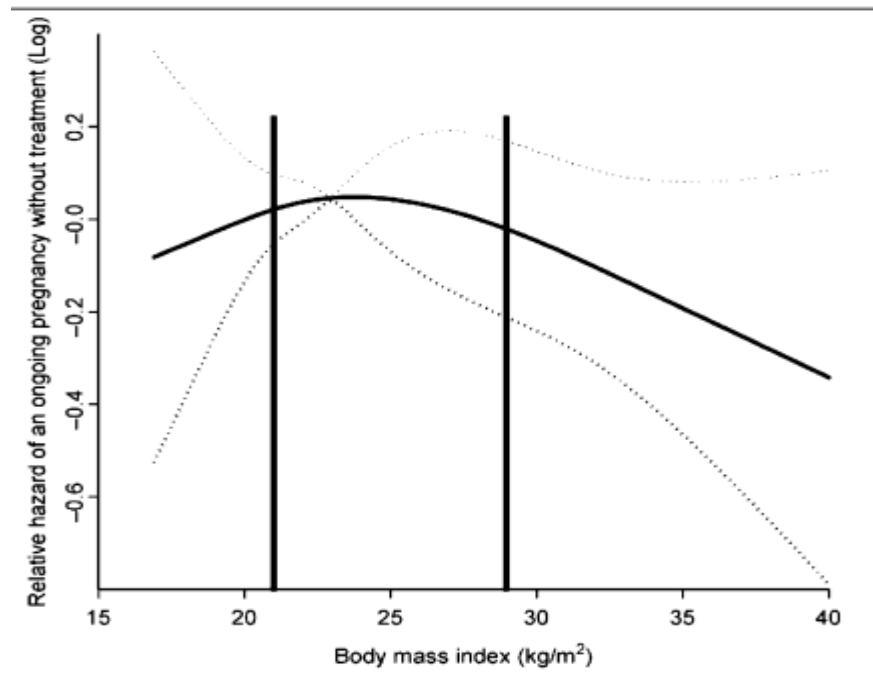
### III.3. Infécondité des femmes obèses

L'obésité a un effet négatif sur la fonction reproductive de la femme à plusieurs niveaux, les femmes obèses auraient trois fois plus de troubles ovulatoires que les femmes de poids normal. Il a été démontré dans plusieurs études que l'obésité peut retarder la mise en route d'une grossesse. En effet, il a été estimé qu'à chaque cycle, la probabilité de concevoir chute de 8% chez les femmes en surpoids et de 18% chez les femmes obèses alors que l'étude de van der Steeg et al. (2008) montre que les femmes ayant un IMC supérieur à 29 kg/m<sup>2</sup> voient leur probabilité de concevoir diminuer de 5% pour chaque augmentation d'une unité d'IMC. (**Plas, 2017**)

En fait, les effets pervers de l'obésité et surtout de l'excès de tissu adipeux viscéral sur la fécondité féminine débordent largement le cadre de la physiologie et de la pathologie ovarienne. (**Dewailly, 2008**)

### III.4. Données épidémiologiques

Deux grandes études démontrent clairement que l'obésité affecte la fécondité féminine indépendamment de son impact ovarien. Dans l'étude de la NHS, le risque relatif d'infécondité est multiplié par 2,5 à partir d'un IMC supérieur à 28, alors que le risque relatif d'irrégularité menstruelle, et donc de dysovulation, est à peine multiplié par 1,5. Une étude toute récente, menée par des auteurs néerlandais ayant inclus plus de trois mille femmes ne présentant pas de trouble de l'ovulation, indique que le risque d'infécondité augmente de 4 % par unité d'IMC supérieur ou égal à 29 (figure 11). Cela signifie que, pour une femme normo-ovulante dont l'IMC est à 38, la probabilité d'obtenir une grossesse dans l'année à venir est de 40 % inférieure à celle d'une femme avec IMC normal. (**Dewailly, 2008**)



**Figure 11** : La courbe en trait plein indique la chance relative d'obtenir une grossesse spontanée évolutive en fonction de l'indice de masse corporelle sur une durée de 1 an.( **Dewailly, 2008**).

### III.5. Physiopathologie

L'hypofertilité liée à l'obésité relève de multiples facteurs : outre son impact sur l'ovulation, l'obésité féminine perturbe la sexualité, augmente le risque de fausse couche, et nuit vraisemblablement à la qualité ovocytaire et embryonnaire, et enfin perturbe l'implantation.

Les données provenant de l'AMP (Assistance médicale à la procréation) permettent de mieux analyser ces derniers effets. À conditions égales de stimulation, de recueil d'ovocytes et d'embryons transférés, les femmes avec IMC supérieur ou égal à 35 voient leurs chances de grossesse diminuer de 50 % après une tentative d'AMP par rapport aux femmes de poids normal, (**Wang et al., 2000**). Cet effet peut s'expliquer par une moins bonne qualité ovocytaire et/ou embryonnaire, mais les données de la littérature sont discordantes sur ce point. Les chercheurs s'orientent plutôt maintenant vers un problème d'implantation endométriale, mais les études sont encore peu nombreuses et les arguments restent pour l'instant théoriques. Le don d'ovocyte permet d'appréhender spécifiquement ce phénomène et certaines études indiquent effectivement un taux significativement plus élevé de fausse-couche chez les receveuses obèses, par rapport aux receveuses de poids normal, (**Bellver et al., 2007**).

### III.6. Perte de poids et amélioration de la fécondité

Il est parfaitement établi que la perte de poids, quel que soit le moyen utilisé, permet d'améliorer significativement la fécondité des femmes avec SOPK. La littérature foisonne de synthèses sur ce sujet. Il suffit d'une diminution de 5 à 10 % de l'IMC pour observer cette amélioration. (Norman et al., 2004)

D'autre part, il est démontré par certaines études que c'est la diminution de la graisse viscérale qui rend principalement compte de cet effet. (Dewailly, 2008)

**Tableau 2 : Résultats des méta-analyses de l'effet de la METFORMINE sur le taux d'ovulation, comparativement à un placebo. (Dewailly, 2008)**

Revues	Nombre d'études incluses (n)	Taux d'ovulation (%)	
		Placebo	METFORMINE
Harbone et coll	7	21 %	41 %
Lord et coll,	7	24 %	46 %
Costello et coll	9	35 %	56 %

Dans le plus grand essai randomisé disponible à ce jour (Legro et al., 2007), les taux de grossesse par cycle sont respectivement de 7 % et 22 %. Dès lors, beaucoup considèrent qu'il ne faut pas utiliser la Metformine comme un traitement inducteur de l'ovulation, mais que ce traitement peut avoir sa place dans la préparation métabolique à l'induction de l'ovulation et à la grossesse. En effet, bien que cela ne soit pas encore clairement démontré, on peut attendre de cette thérapeutique qu'elle facilite le maniement des traitements inducteurs, qu'elle diminue l'incidence des fausses couches, et qu'elle réduise le risque des complications obstétricales liées à l'obésité et à l'insulino-résistance. Ainsi émerge de plus en plus l'idée qu'il faut savoir différer la mise en œuvre d'un traitement inducteur de l'ovulation chez les femmes dont l'IMC dépasse 35 kg/m<sup>2</sup> et même idéalement 30, (Balen et al., 2007)



# **MÉTHODOLOGIE**

### I. Objectifs de l'étude

Les objectifs de cette étude sont :

- Etudier la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes venant en consultation en gynécologie ;
- Comprendre le rôle que joue l'obésité dans la physiopathologie complexe du syndrome des ovaires polykystiques ;
- Evaluer l'impact du syndrome des ovaires polykystiques sur la reproduction : comment ce syndrome peut affecter la fertilité et les résultats de la grossesse ;
- Caractériser les profils cliniques, endocriniens et métaboliques au sein des femmes étudiées.

### II. Présentation du site de l'étude

En début de l'étude, nous nous sommes présentés au niveau des différentes structures hospitalières et sanitaires ainsi que chez de nombreux gynécologues privés pour le recrutement des femmes atteintes du SOPK. Malheureusement, seulement deux gynécologues ont accepté de nous laisser travailler au niveau de leurs cabinets. Egalement, certaines structures ne font pas de suivi des femmes atteintes du SOPK. Ainsi, l'étude a été menée principalement sur trois structures sanitaires : le service de consultations prénatales à l'Etablissement Hospitalière Spécialisée Mère-Enfant Khaldi Abdelaziz, chez deux gynécologues privés dans la commune de Tébessa. Egalement, l'étude a été menée sur d'autres sites (à domicile, professionnel).

Les deux gynécologues qui nous ont donné l'accord et accepté de nous accueillir au sein de leurs cabinets, reçoivent les femmes de toutes les régions de Tébessa. Nous avons choisi de travailler au niveau de l'Etablissement Hospitalière Spécialisée Khaldi AbdelAziz, à cause de ses fréquentations massives par un grand nombre de femmes enceintes permettant d'avoir un maximum de femmes avec SOPK. En ce qui concerne les deux autres sites (à domicile, professionnel), nous avons sollicité notre entourage, nos amies et nos connaissances pour nous aider à trouver des femmes qui sont atteintes par le SOPK enceintes ou non, afin de participer à cette étude.

- **Troubles métaboliques et hormonaux**

Pour dépister les troubles métaboliques et hormonaux associés au SOPK, nous avons collecté les résultats d'analyses des paramètres biologiques (biochimiques et hormonales) qui se trouvaient dans les dossiers des patientes interrogées.

## Méthodologie

Ces paramètres ont inclus un:

- Profil lipidique : cholestérol total, HDLc ,LDLc , TG . Une augmentation du risque métabolique est en partie liée à l'obésité, mais semble également liée au SOPK en lui-même, indépendamment de l'IMC des sujets. Ce risque est augmenté dès l'adolescence (COVIELLO et al. 2006).
- Profil hormonal : LH, FSH, AMH, inhibine B, oestradiol, testostérone totale LCMS, SHBG, DHEAS, androstènedione, 17 – OH progesterone, TSH, cortisol plasmatique, et prolactine. Une perturbation de ces hormones peut être révélatrice d'un SOPK.
- Troubles de l'homéostasie du glucose : Glycémie à jeun, HbA1C, glycémie T120 mn.

### III. Population d'étude

Dans le cadre de cette étude descriptive et analytique, un échantillon de 160 femmes mariées atteintes du SOPK, âgées de 21 à 54 ans qui s'étaient présentées aux niveaux des structures sanitaires citées plus haut et également, celles de notre entourage (amies, voisines, membres de notre famille etc... pour une consultation.

#### III.1. Critères d'inclusion

Pendant la réalisation de notre travail, nous avons inclus toute femme mariée atteinte du syndrome des ovaires poly-kystiques (SOPK), âgée de 18 ans et plus. Le SOPK a été confirmé par une échographie chez 158 femmes sur 160. Pour les deux autres femmes le SOPK a été confirmé par des analyses.

Nous avons choisi de définir l'âge des femmes avec SOPK de 18 ans et plus, parce que la classification de l'indice de masse corporelle (IMC) que nous utilisons a été faite pour la population adulte (âgée de 18 ans et plus). Egalement, pour éliminer le risque de travailler avec des femmes adolescentes dont les besoins de la grossesse s'ajoutent à ceux de la croissance.

#### III.2. Critère d'exclusion

Notre étude se concentre spécifiquement sur les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques. Par conséquent, nous avons exclu les femmes qui n'ont pas répondu à ce critère afin de garantir la cohérence de notre échantillon. Nous avons également exclu les femmes célibataires avec SOPK. Les participantes avaient entre 18 et 50 ans.

### IV .Déroulement de l'enquête

Avant la collecte de données dans les structures sanitaires suscitées, une demande préalable a été adressée au directeur et aux gynécologues des dites structures dans laquelle nos objectifs ont été clairement explicités. Il est précisé l'absence totale de tout risque et nous avons donné l'assurance de la confidentialité, le respect de l'être humain et l'anonymat des informations recueillies, qui seront utilisées dans un but purement scientifique à des fins de recherche.

Les femmes avec SOPK qui ont répondu aux critères d'inclusion ont été informées des objectifs de l'étude. Un consentement oral a été obtenu de toutes les femmes avant de commencer l'enquête.

La phase de collecte des données a duré deux mois et 22 jours, du 8 février 2023 au 30 avril 2023. L'interrogatoire a pris en moyenne 15 à 20 mn voir 30 pour l'entretien en ligne.

Les mesures anthropométriques ont été effectuées le jour même de l'entretien sauf pour les femmes qui ont répondu en ligne, les mesures ont été effectuées un autre jour.

#### IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agissait d'une première expérience pour nous. Parmi les difficultés rencontrées, nous pouvons citer :

- Les femmes analphabètes ne comprenaient pas facilement les questions ;
- L'interrogatoire des femmes après leur consultation chez le gynécologue : certains conjoints étaient pressés de retourner au travail et ne pouvaient pas accorder suffisamment de temps pour que leurs femmes répondent à nos questions.
- Certaines femmes étaient réticentes à répondre aux questions, la raison n'est pas connue.

#### IV.2.Pré enquête

Afin de garantir que les questions sélectionnées soient pertinentes et puissent fournir les informations nécessaires en relation avec notre problématique, nous avons élaboré un questionnaire qui a été soumis à une pré-enquête (enquête test) auprès de 10 femmes de notre entourage (famille, voisins).

Cette pré-enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées en tenant compte des observations et des remarques des femmes interrogées. Certaines questions ont été modifiées et d'autres ont été supprimées pour améliorer la qualité et la clarté du questionnaire final.



## Méthodologie

Par conséquent, le questionnaire final est devenu plus clair, compréhensible et mieux adapté aux besoins de notre travail grâce à cette étape importante de préparation.

### V. Questionnaire

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien (Annexe 1) dans le cadre de notre étude. Avant chaque entretien, nous avons expliqué le but de notre étude à chaque femme. Les femmes ont ensuite été interviewées. Le questionnaire comporte deux parties : une première partie destinée à recueillir les renseignements sociodémographiques et sanitaire de la femme et une deuxième partie qui a été réservée à une enquête alimentaire par un rappel des 24heures.

Plus précisément, la première partie du questionnaire porte sur l'anthropométrie et l'activité physique de la femme, son état de santé, ses antécédents familiaux et personnels, ainsi que sur la présence éventuelle d'hyperandrogénie clinique. En outre, nous avons également inclus des questions sur les analyses médicales telles que le profil lipidique et hormonal. Ces questions ont été rédigées en français et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec les femmes, nous avons recherché les informations décrites dans les Rubriques suivantes .

## VI. DONNEES RECUEILLIES

### VI.1. Renseignements sociodémographiques

La partie suivante elle comprend des informations telles que le nom, le prénom, la date de naissance, l'âge, la profession des femmes ainsi que celle de leur conjoints, leur niveau d'instruction et leur revenu.

- Il est important de noter que le nom, le prénom et l'âge sont des informations nécessaires pour identifier les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Nous avons classé les femmes en trois groupes en fonction de leur âge lorsqu'elles ont été diagnostiquées avec le SOPK

- Groupe 1 : [ 18 – 30 ans ]
- Groupe 2 : ] 30 – 40 ans ]
- Groupe 3 : ] 40 – 50 ans ]

#### VI.1.1. Niveau d'instruction de femmes

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes atteintes de syndrome des ovaires poly-kystiques en trois groupes :

- Niveau élevé : comprend les femmes ayant fait des études universitaires.
- Niveau moyen : représente les femmes ayant un niveau moyen ou secondaire.

- Niveau bas : regroupe les femmes analphabètes ou ayant un niveau primaire.

### VI 1.2 . Revenu

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint.

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions Annexes (**Journal Officiel Algérien, 2007**). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

**1.Groupe exécution** : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de Basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, Retraités, chauffeurs) ;

**2.Groupe maîtrise** : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles Primaires et adjoints techniques... ;

**3.Groupe d'application** : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, Enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

**4.Groupe conception** : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, Militaires, vétérinaires... ;

**5.Groupe des sections hors catégorie** : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les Universitaires et les médecins ... ; Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des Ménages, réalisée par l'Office National des Statistiques (**ONS**) s'étalant de 2000 à 2011 dont les Conclusions ont été rendues publiques le 8 novembre 2013, les dépenses des ménages algériens ont Triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour Couvrir leurs besoins (**ONS, 2013**). Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux Selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme Suit :

- **Niveau bas** : revenu  $\leq$  50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à10)
- **Niveau moyen** : 50 000 DA < revenu  $\leq$  80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17)
- **Niveau élevé** : revenu > 80 000 DA, comprenant le groupe 5 (sections hors catégorie).

### VI. 1.3 .Profession des conjoints

Pour déterminer le niveau social des ménages, nous avons pris en considération la profession des deux parents ainsi que d'éventuelles ressources (Autres personnes aidant dans le revenu du ménage).

### VI.2 .Anthropométrie et activité physique

Il contient le poids, taille, tour de taille, tour de hanche (TH), poids avant la grossesse, l'état activités physiques et la durée.

#### VI.2 .1. Étude anthropométrique

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques (poids, taille, tour de taille, tour de hanche et poids avant grossesse) sont les suivantes :

##### VI.2.1.1 . Poids (en Kg)

Le poids des femmes est mesuré à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les femmes sont pesées avec le moins de vêtements possible, en position debout, bien droites, les bras dans le prolongement du corps.

##### VI.2.1.2 . Taille (m)

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

##### VI.2.1.3 . Tour de taille et tour de hanche (cm)

Les mesures du tour de taille et du tour de hanche ont été réalisées dans les mêmes conditions pour tous les sujets. La personne doit être debout et les muscles du ventre relâchés.

Nous avons placé le mètre ruban de couturière autour de la taille juste au-dessus de l'ombilic, nous avons ajusté le mètre bien à plat, à horizontal et sans le serrer, et nous avons lu la mesure du tour de taille, puis nous avons fait la même chose mais pour le tour de hanche, juste à l'endroit le plus fort (TESSIER, 2008).

##### VI.2.1.4.Indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé selon la formule :  $IMC = \text{poids (kg)}/\text{taille}^2$  ( $m^2$ ). Selon l'IMC, les femmes ont été classées en 4 groupes : la femme est maigre si son IMC est inférieur à 18,5  $kg/m^2$ , elle est normo pondérale si son IMC est compris entre 18,5 et 24,9  $kg/m^2$ , elle est en surpoids si son IMC est compris entre 25,00 et 29,9  $kg/m^2$  et elle est obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30  $kg/m^2$ , (OMS 2003).

### VI 2.2 .Activité physique de la femme

L'OMS définit l'activité physique comme tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques qui requiert une dépense d'énergie (OMS 2022)

Dans cette rubrique, nous avons recueilli des informations en posant aux femmes deux questions directes comme suit :

- Est –ce que vous pratiquez une activité physique ?

## Méthodologie

- Si oui, quelle est la durée par semaine ?

Ce volet va nous permettre d'étudier l'impact de la pratique d'une activité physique sur l'obésité sur la fertilité et sur le SOPK.

### VI.3. Etat sanitaire de la femme (16 questions)

Nous avons recueilli toutes les informations nécessaires qui sont en relation avec le SOPK : critères de diagnostic, facteurs de risque, ATCD, conséquences, traitement, hyperandrogénie, trouble du cycle. Nous allons comparer tous ces critères en fonction de l'état pondéral des femmes étudiées. Ce qui va nous permettre d'évaluer le rôle du surpoids et de l'obésité sur le SOPK.

Les critères les plus fréquemment utilisés sont résumés dans le tableau 1.

Ils sont basés sur trois caractéristiques:

- L'hyperandrogénie,
- L'anovulation chronique
- L'aspect évocateur à l'US pelvien.

**Tableau 3 : Critères de diagnostics du SOPK à l'âge adulte**

<b>Critères NIH (National Institute Health), 1990 (Zawadzki et Dunaif 1992)</b>	Les deux critères sont exigés 1) Oligoménorrhée (< 9 cycles/an) ou aménorrhée 2) Hyperandrogénie clinique (acné, hirsutisme, alopecie) et/ou biologique
<b>Critères conférence de consensus de Rotterdam, 2003 (Rotterdam 2004)</b>	2 critères sur 3 sont exigés 1) Oligo-/ aménorrhée 2) Hyperandrogénie clinique et/ou biologique 3) Aspect évocateur d'ovaires polykystiques à l'échographie pelvienne
<b>Critères de l'Androgène Excess Society, 2006 (Azziz et al 2006, Azziz et al 2009)</b>	Les deux critères sont exigés 1) Hyperandrogénie : clinique et/ou biologique 2) Dysfonction ovarienne : - oligoménorrhée ou aménorrhée - et/ou aspect évocateur d'ovaires polykystiques à l'échographie pelvienne

### VI.3.1 . Parité

Elle est définie comme le nombre d'accouchements qu'une femme a eus, quel que soit le nombre d'enfants mis au monde pour chaque accouchement. S'il s'agit de jumeaux ou de triplés, il n'en demeure pas moins que cela reste un accouchement. La parité est souvent classée en 3 catégories (**CREININ et al. 2009, WHO 2008**)

- Nullipare : est une femme dont la parité est nulle, qui n'a jamais accouché ;
- Primipare : est une femme qui a accouché une seule fois ;
- Multipare : est une femme qui a déjà accouché au moins deux fois.

### VI.3.2. Avortement

L'OMS définit la santé comme un état de complet bien-être physique, mental et social, qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité.

L'avortement est la résiliation intentionnelle d'une grossesse avant que le fœtus ne soit viable en dehors de l'utérus, ce qui est généralement considéré comme étant avant la 22<sup>e</sup> semaine de grossesse. Il existe deux types d'avortements : les avortements spontanés et les avortements provoqués.

### VI.3.3. Poids de naissance de la femme avec SOPK

Le poids à la naissance de la femme avec SOPK a été donné par les femmes. Nous avons réparti le poids de naissance en trois groupes (**MINISTRY OF HEALTH 2012, UNICEF and WHO 2004**)

- Poids de naissance normal : (2500 à 4000 g)
- Petit poids de naissance : < 2500 g
- Gros poids de naissance :  $\geq$  4000 g.

### VI.3.4. Âge de la ménarche

L'âge de la ménarche est l'âge auquel une fille a ses premières règles. En général, l'âge de la ménarche varie entre 11 et 14 ans, mais cela peut varier considérablement en fonction de différents facteurs, notamment les antécédents familiaux, la nutrition, le poids corporel et le niveau d'activité physique.

A partir de l'âge de la ménarche de la femme atteinte du syndrome des ovaires polykystiques nous avons classé les femmes en 3 groupes:

**Tableau 4 : Répartition des femmes selon l'âge de ménarche(Lghoul et Al 2020).**

	Âge a la menarche
Ménarche précoce	< 11
Ménarche normal	11.01-12
	12.01-13
	13.01-14
Ménarche tardive	>14

### VI .4. Traitement

Dans cette rubrique, le patient doit indiquer les différents traitements qu'il a suivis pour traiter son SOPK.

Par ailleurs, nous avons posé des questions sur l'utilisation de la metformine (Glucophage), de la pilule contraceptive et d'autres traitements tels que l'androcur et l'aldactone, auxquelles les patients ont répondu par oui ou non.

Après ces questions, nous avons découvert que certaines personnes utilisaient également d'autres médicaments tels que le clomid, l'organométil, le fytomax, etc., ainsi que des herbes bénéfiques pour traiter leur SOPK.

**Les traitements ont été classés en deux classe :**

- Traitements pharmacologiques
- Traitements naturels ou alternatifs

### VII. Paramètres biologiques

Cette partie a été réservée à la collecte des données existant sur les dossiers des patientes ou présenté par la patiente elle-même (le profil lipidique, profil hormonale).

Les valeurs des paramètres biologiques qui étaient disponibles pour la plupart des patientes sont les suivant : LH ( mUI/ml), FSH ( mUI/ml) , ostrodiol (pg/ml) ,TSH (uUI/ml), prolactine (ng/ml) , Glycémie à jeun , AMH ( ng / ml ) , testostérone totale LCMS (ng/ml),

Pour la cholestérol (g/l), HDLc(g/l) , LDLc (g/l) , TG (g/l) ,inhibineB ( pg/ml), SHBG (nmol/L) ,DHEAS (ug/dl), androsténed (ng/ml), 17-oh Progestérone (ng/ml),cortisol plasmatique (ug/dl) , nous n'avons trouvé que très peu de données.

### VII. 1. Valeurs de références

Nous présenterons dans ce qui suit les valeurs de référence utilisées par le laboratoire pour les paramètres biologiques cités ci-dessus et que nous utiliserons dans l'interprétation de nos résultats.

✓ **Profil lipidique :**

**Tableau 5 : Valeurs de références. ( Selon les références de laboratoire d'analyses)**

Paramètre	Valeur de référence	Observation
Cholestérol total	< 2,00 g/L (ou 5,2 mmol/L)	Les valeurs élevées peuvent indiquer un risque accru de maladies cardiovasculaires.
HDLc (lipoprotéines de haute densité)	> 0,40 g/L (ou > 1,0 mmol/L)	Un taux élevé de HDLc est considéré comme bénéfique pour la santé cardiaque car il aide à éliminer le cholestérol des artères.
LDLc (lipoprotéines de basse densité)	< 1,30 g/L (ou < 3,4 mmol/L)	Une concentration élevée de LDLc peut augmenter le risque de maladies cardiovasculaires.
TG (triglycérides)	< 1,50 g/L (ou < 1,7 mmol/L)	Des taux élevés de TG sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires.

✓ **Profil hormonal :**

L'étude des hormones reproductrices doit se réaliser le 2ème ou 3ème jour du cycle, sauf dans le cas de la progestérone qui doit être étudiée le jour 21.

## Méthodologie

**Tableau 6 : Valeurs de références (Selon les références de Laboratoire d'analyses) .**

Paramètre	Valeurs de référence	Observation
<b>LH (hormone lutéinisante)</b>	(chez la femme en phase folliculaire) : 2.2 à 12.5 UI/L	Une concentration anormale de LH peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>FSH (hormone folliculo-stimulante)</b>	(chez la femme en phase folliculaire) : 2,5 à 12 UI/L	Une concentration anormale de FSH peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>AMH (hormone antimüllérienne)</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 1 à 4 ng/mL	Une concentration anormale de AMH peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>Inhibine B</b>	(chez la femme en phase folliculaire) : 45 à 175 pg/mL	Une concentration anormale de Inhibine B peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>Œstradiol</b>	Chez la femme en phase folliculaire) : 12.5 à 160 pg/mL	Une concentration anormale de oestradiol peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>Testostérone totale LCMS</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 2,6 à 1,9 ng/mL	Une concentration anormale de testostérone peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>SHBG (globuline liant les hormones sexuelles)</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 18 à 114 nmol/L	Une concentration anormale de SHBG peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>DHEAS (sulfate de déhydroépiandrostérone)</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 35 à 430 µg/dL	Des niveaux élevés de DHEAS peuvent être associés à un risque accru de cancer du sein, d'acné, d'hirsutisme (croissance excessive de poils) et de troubles menstruels. Peuvent être associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires, d'ostéoporose et de dépression.



## Méthodologie

**Suite de tableau 6 : Valeurs de références (Selon les références de Laboratoire d'analyses)**

Paramètre	Valeurs de référence	observation
<b>Androstenedione</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 0,7 à 3,1 ng/mL	Une concentration anormale d'androstènedione peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive .
<b>17-OH progestérone</b>	(chez la femme en phase folliculaire) : < 2 ng/mL	Une concentration anormale de 17-OH progesterone peut indiquer des problèmes de fertilité ou de santé reproductive.
<b>TSH (thyroestimuline)</b>	0,4 à 4,70 mUI/L	Une concentration anormale de TSH peut indiquer des problèmes de thyroïde.
<b>Cortisol plasmatique</b>	(à 8h du matin) : 5 à 25 µg/dL	Une concentration anormale de cortisol plasmatique peut indiquer des problèmes de stress, d'anxiété ou de santé mentale.
<b>Prolactine</b>	(chez la femme en âge de procréer) : 4.20 à 23.30 µg/L	Une concentration anormale de prolactine peut indiquer des problèmes de fertilité, d'allaitement ou de santé mentale.
<b>Glycémie à jeun</b>	0.75 – 1.20 mmol/L)	Une concentration anormale de glycémie à jeun peut indiquer des problèmes de métabolisme des glucides, tels que le diabète.
<b>HbA1c (glycémie moyenne sur les 2 à 3 derniers mois)</b>	< 5,7%	Une concentration anormale d'HbA1c peut indiquer un risque accru de diabète.
<b>Glycémie T120 mn (2 heures après une charge en glucose)</b>	< 1,40 g/L (ou < 7,8 mmol/L)	Une concentration anormale de glycémie T120 mn peut également indiquer des problèmes de métabolisme des glucides, tels que le diabète.

### VIII . Habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires ont été évaluées par deux méthodes :

- Nombre de repas
- Rappel des 24 heures.

Le nombre de repas va compléter le rappel des 24heures et il est considéré comme un outil de validation de ce dernier.

#### VIII.1 Rappel des 24heures

Pour la détermination des apports nutritionnels quotidiens, un rappel des 24heures a été utilisé. - Il a été demandé aux femmes d'apporter une description de l'ensemble des alimentsboissons ou assaisonnement consommées durant les 24 heures, de l'éveil jusqu'au sommeil en précisant pour chaque aliment :

- Le type d'aliment consommé ;
- La quantité consommée (avec l'emploi des unités ménagères usuelles, des informations provenant du fabricant ou d'un recueil d'image et de photo SUIVIMAX);
- La liste des ingrédients détaillée lorsqu'il s'agit d'un plat cuisiné;

Le rappel des 24heures a été analysé à l'aide d'une table de composition compilée. Pour certains aliments traditionnels, des données de travaux locaux sont utilisées, Les quantités Ingérées ont été converties en gramme à l'aide d'un manuel de référence (SUIVIMAX).

### IX. Traitement statistique

- La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2007.
- Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13 .
- Les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne  $\pm$  écarts-type .
- Le test de  $\chi^2$  pour comparer entre des pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- Le test de Kruskalwallis a été utilisé lorsque la variable ne suit pas la loi normale.
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05.



# RESULTATS

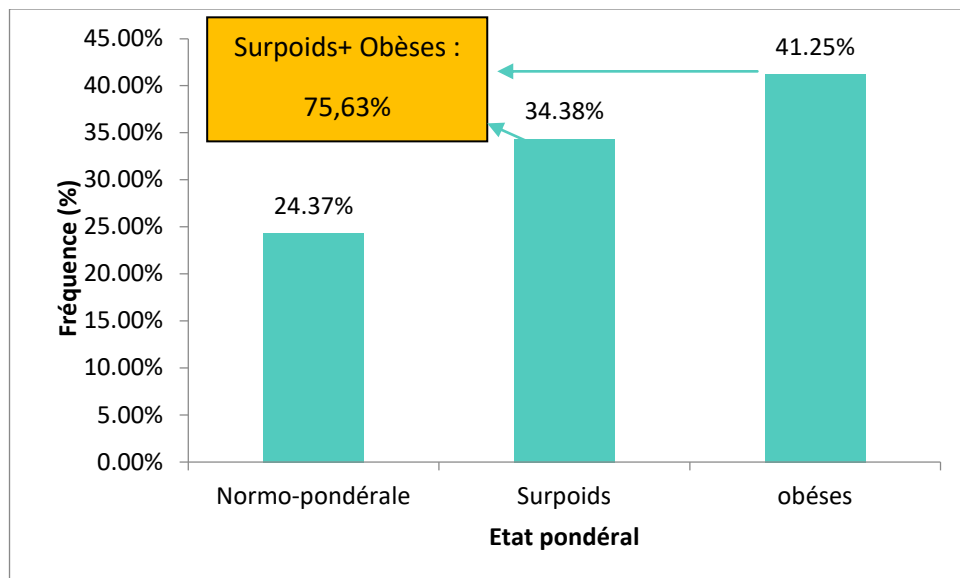
# RESULTATS

## 1 .Population d'étude

### I.1. Caractéristiques des patients de l'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 160 femmes mariées atteintes de syndrome des ovaires poly kystique (SOPK) venant en consultation durant la période de la réalisation de notre travail allant du 8 février 2023 au 30 avril 2023 chez les gynécologues privés ainsi qu'au niveau du service de grossesse à haut risque (GHR) de la maternité principale de la ville de Tébessa, à l'hôpital Khaldi Abdelaziz. Et également auprès de notre entourage (amie, membres de la famille...)

Dans cette étude nous allons comparer entre les femmes mariées atteintes de syndrome des ovaires poly kystique normaux (24,37 %) et les femmes mariées atteintes de syndrome des ovaires poly kystique en surpoids 34,38 % et / ou obèses 41,25 % (75,63%). (Figure12)



**Figure12** : Répartition de la population étudiée selon leur IMC (n=160)

## II . Renseignements sociodémographiques

### II. 1 . Age

L'âge des femmes incluses dans cette étude variait de 18 à 50 ans. Chez les femmes normo-pondérales l'âge moyen était de (29,49 ± 5,43), en revanche, chez les femmes en surpoids et obèses, l'âge moyen était de (30,88) ans avec un écart-type de (6,97).

Cette étude n'a révélé aucune différence significative entre les deux groupes en termes d'âge (P=0,198). (Tableau7)

## RESULTATS

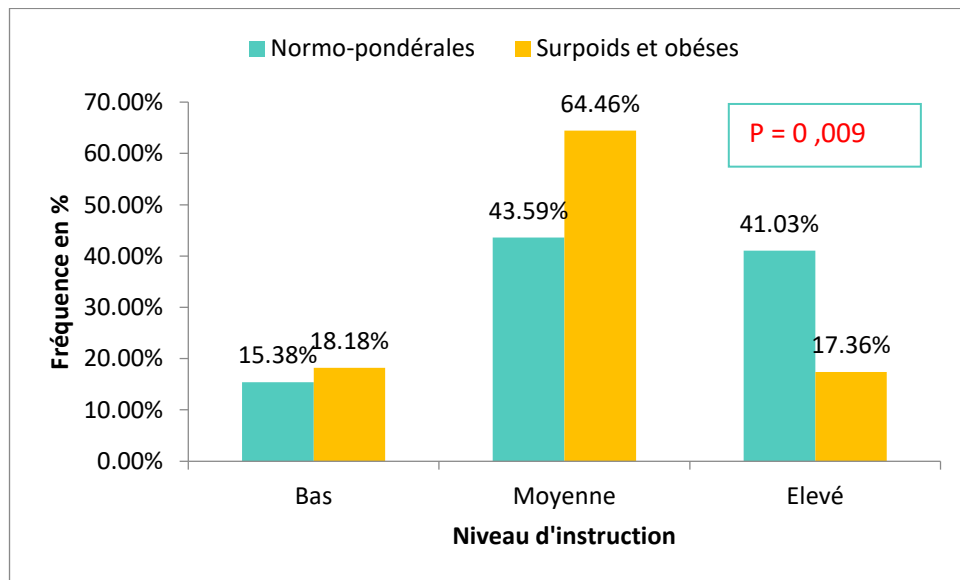
**Tableau 7 : Répartition de la population étudiée selon l'âge**

	Normo-pondérales		Surpoids+obèses		Total	P
	N	M ± ET	N	M ± ET	M ± ET	
<b>AGE(ans)</b>	39	29,49±5,43	121	30,88±6,97	30,544±6,638	0,198

N : nombre    P : seuil de signification    M : Moyenne    ET : Ecart-type

### II. 2 . Niveau d'instruction

Après analyse de cet histogramme (Figure 13), il apparaît qu'il existe une association significative entre le niveau d'instruction des femmes atteintes du (SOPK) (P=0,009) et la corpulence. Nos résultats ont montré que la prévalence du niveau d'instruction élevé est significativement plus élevée chez les femmes normo-pondérales.



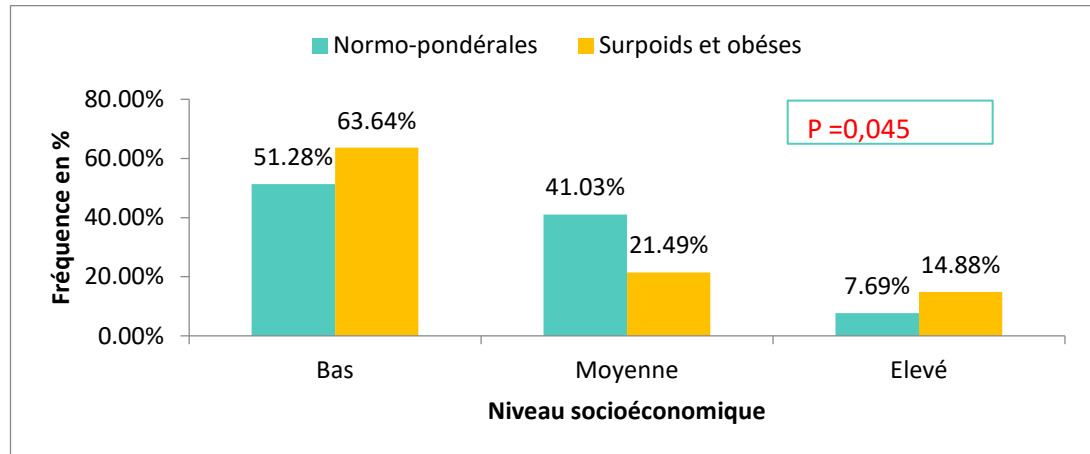
**Figure 13 : Répartition de la population étudiée selon niveau d'instruction**

### II.3 .Niveau socioéconomique

Nos résultats (Figure 14) révèlent l'existence d'un lien significatif entre le niveau socioéconomique des patientes et leur état pondéral, En effet, nous avons observé que plus de la moitié des patientes enquêtées avaient un niveau socioéconomique bas,

Cependant, la différence entre les différents niveaux socioéconomiques a atteint un seuil de significativité statistique (P=0,045).

## RESULTATS



**Figure 14** : Répartition des patients selon leur niveau socioéconomique.

### III .Anthropométrie et activité physique

#### III.1 .Anthropométrie des femmes

Les mesures anthropométriques relevées sur les femmes atteintes de syndrome des ovaires poly-kystiques sont le poids, la taille, le tour de taille et le tour de hanche,

**Poids (Kg)** : Les femmes en surpoids et/ou obèses (121 femmes) présentent une moyenne de poids significativement plus élevée (84,2 kg) par rapport aux femmes normo pondérales (60,62 kg), Cette différence de poids est statistiquement significative ( $p < 0,0001$ ).

**Taille (m)** : Il n'y a pas de différence statistiquement significative de taille entre les femmes normo pondérales ( $1,634 \pm 0,045$  m) et les femmes en surpoids et/ou obèses ( $1,633 \pm 0,058$ ), ( $P = 0,981$ ).

**Tour de taille et tour de hanche(cm)** : Les femmes en surpoids et/ou obèses présentent un tour de taille moyen plus élevé (97,6 cm) que les femmes normo pondérales (77,7 cm). Cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,0001$ ). Les mêmes observations ont été faite pour le tour de hanche avec un tour de hanche élevé (112,5 cm) par rapport aux femmes normo pondérales (95,6 cm), ( $p < 0,0001$ ), (Tableau8)

**Tableau 8** : Caractéristiques anthropométriques de la population étudiée

	Normo pondérales		Surpoids + obèses		Totale	P
	N	M $\pm$ ET	N	M $\pm$ ET	M $\pm$ ET	
<b>Poids(Kg)</b>	39	60,62 $\pm$ 5,75	121	84,2 $\pm$ 14,9	78,46 $\pm$ 16,70	<0,0001
<b>Taille(m)</b>	39	1,634 $\pm$ 0,045	121	1,633 $\pm$ 0,058	1,633 $\pm$ 0,055	0,981
<b>TT (cm)</b>	39	77,7 $\pm$ 12,0	121	97,6 $\pm$ 12,8	92,78 $\pm$ 15,22	<0,0001
<b>TH (cm)</b>	39	95,6 $\pm$ 12,9	121	112,5 $\pm$ 14,9	108,38 $\pm$ 13,83	<0,0001

M : Moyenne , ET : Ecart-type , N : nombre , P : seuil de signification , TT : Tour de taille TH : Tour de hanches

## RESULTATS

### III.2 . Pratique d'une activité physique

Les résultats de cette étude ont montré que 15% des femmes enquêtés pratiquent une activité physique ( 16,53% chez les femmes en surpoids et /ou obèses contre 10,26% chez les femmes normo-pondérales (  $P = 0,340$ ). Pour la durée, en utilisant le test de Kruskal-Wallis, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes (0,603). (Tableau 9)

**Tableau 9** : Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique.

L'activité Physique	Normo pondérales		Surpoids + obèses		Totale N(%)	P
	N	pourcentage	N	pourcentage		
NON	35	89,74%	101	83 ,47%	136(85%)	0, 340
OUI	4	10,26%	20	16 ,53%	24(15%)	

N : nombre      P: seuil de signification    % :pourcentage

### IV .Prévalence de l'obésité abdominale

La prévalence de l'obésité abdominale (TT> à 88 cm) est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et /ou obèses (78,51% vs 10,26%,  $p < 0,0001$ ) que chez les femmes normo-pondérales, (Tableau 10)

**Tableau 10** : Répartition de la population étudiée selon tour de taille supérieur à 88 cm

	Normaux		Obésité abdominale		P
	N	Pourcentage	N	Pourcentage	
Normo pondérales	35	89,74%	4	10,26%	<b>&lt;0,0001</b>
Surpoids + obèses	26	21,49%	95	78,51%	
Totale	61	38,13%	99	61,88%	

N:nombre    P : seuil de signification

### V . Etat sanitaire de la femme

#### V.1. Enfants

Nos résultats ont montré que 57,5% des femmes enquêtées n'ont jamais eu d'enfants. Cette prévalence est plus élevée chez les femmes normo-pondérales que chez les femmes en surcharge pondérales (69,23% vs 53,72%,  $P = 0,088$ ) sans que la différence ne soit significative (Tableau 11).

## RESULTATS

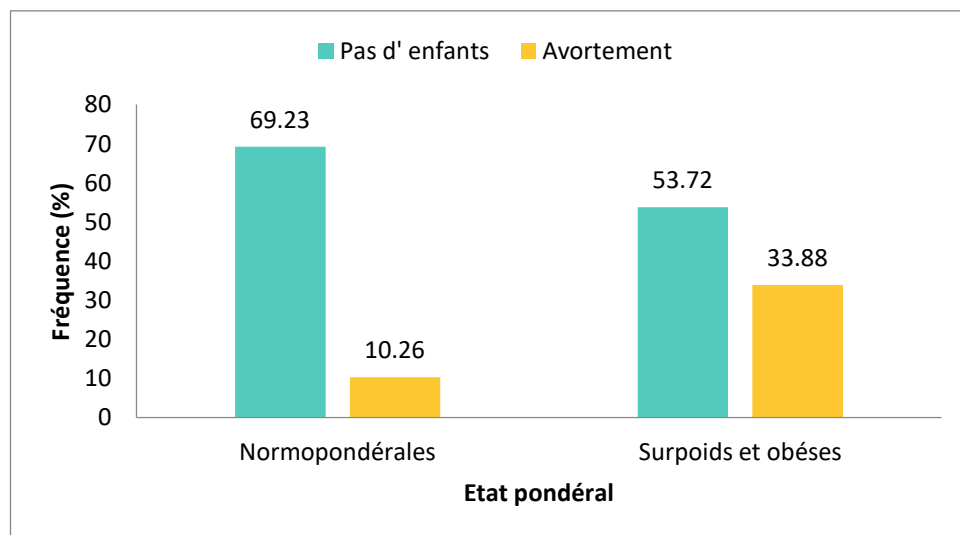
**Tableau 11** : Répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence des enfants

Les enfants	Normo-pondérales		Surpoids+obèses		Totale	P
	N	pourcentage	N	pourcentage	N(%)	
Non	27	69,23%	65	53,72%	92(57,5%)	0,088
Oui	12	30,77%	56	46,28%	68(42,5%)	

N : nombre P : seuil de signification % :pourcentage

### V.2. Avortement

Selon les résultats de notre étude les femmes obèses et en surpoids sont significativement plus nombreuses à avoir avorté d'un enfant ou deux (33,88% vs 10,26%,  $P = 0,004$ ) que chez les femmes normo-pondérales ( Figure 15)



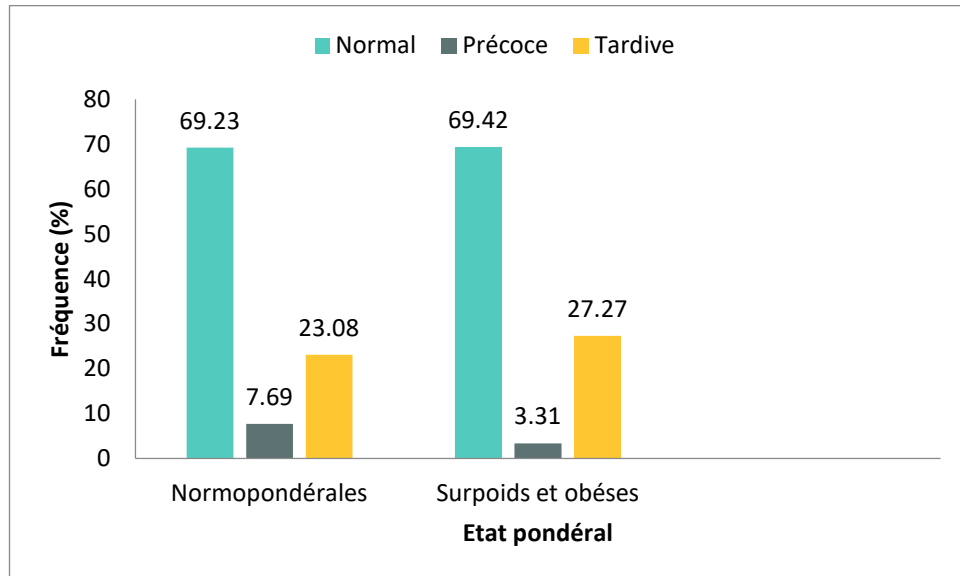
**Figure 15** : Répartition de la population selon quelques caractéristiques obstétriques

### V.3. Age de la ménarche

Parmi les femmes normo-pondérales, ( 69,23%) ont eu une ménarche normale. Un résultat similaire a été retrouvé chez les femmes en surpoids et obèses (69,42%). Il est noté que (7,69%) des femmes normo-pondérales ont eu une ménarche précoce, tandis que ce pourcentage est de (3,31%) chez les femmes en surpoids et obèses. Cette étude a également révélé que les femmes en surpoids et les femmes obèses sont plus nombreuses à avoir un âge de ménarche tardive, sans que la différence ne soit significative ( $p = 0,474$ ) ( Figure 16)



## RESULTATS



**Figure 16** : Répartition de la population étudiée selon l' âge de la ménarche

### V.4. Régime

Parmi les sujets étudiés, il a été constaté que (71,79%) des femmes ayant IMC normal ne suivent pas un régime alimentaire contre (42,15%) chez les femmes en surpoids et obèses. En revanche, les femmes en surpoids et obèses sont significativement plus nombreuses à suivre un régime alimentaire (57,85% vs 28,21%,  $P = 0,001$ ), que les femmes normo-pondérales ,(Tableau12)

**Tableau 12** : Répartition de la population étudiée selon le suivi d'un régime alimentaire

Régime	Normo-pondérales		Surpoids +obèses		Totale	P
	N	Pourcentage	N	pourcentage	N(%)	
<b>Pas de régime</b>	28	71,79%	51	42,15%	79(49,37%)	<b>0,001</b>
<b>Suivi d' un régime</b>	11	28,21%	70	57,85%	81(50,62%)	

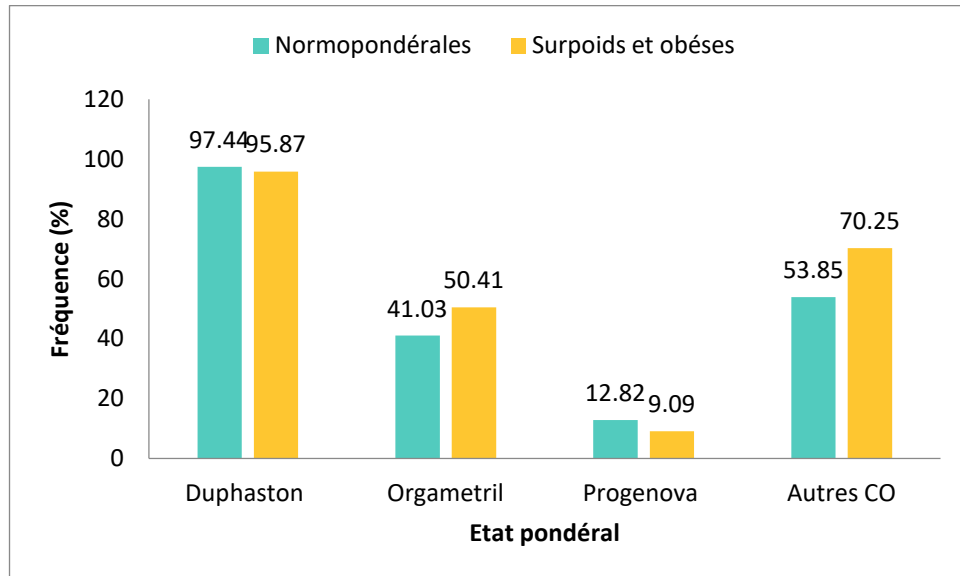
N : nombre      P : seuil de signification      % :pourcentage

## VI. Traitement

### Contraceptifs oraux

Concernant l'utilisation des pilules contraceptives, leurs utilisations est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses (70,25% vs 46,15%) que chez les femmes normopondérales ( $P = 0,047$ ), (Figure 17).

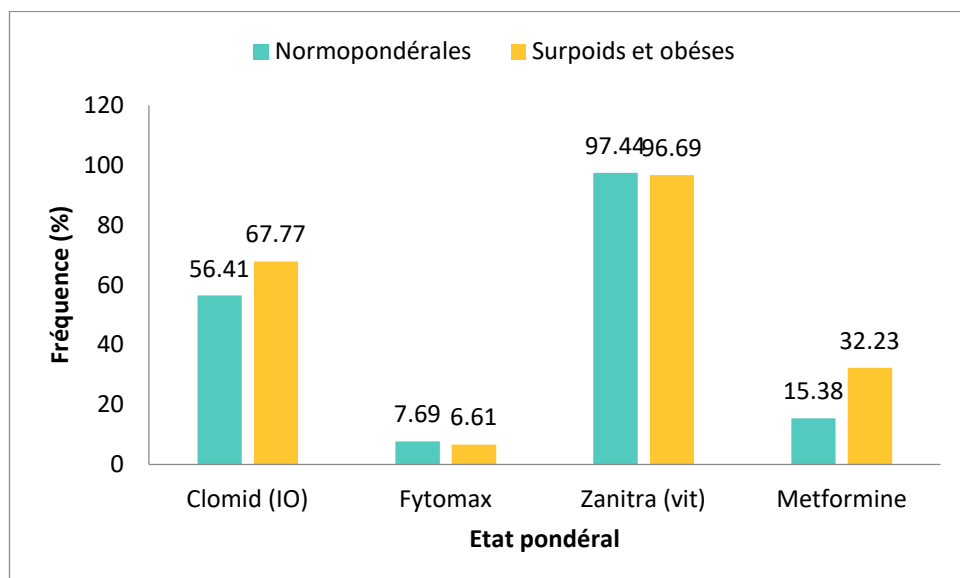
## RESULTATS



**Figure 17** : Répartition de la population étudiée selon la consommation des contraceptifs oraux

### VI.1. Autres médicaments utilisés dans le traitement du SOPK

Les médicaments les plus utilisés sont le Sulfate ferreux/Acide folique connu sous le nom de (ZANITRA), un inducteur de l'ovulation (CLOMID), un antidiabétique oral la (METFORMINE) et un complément alimentaire (FYTOMAX). Aucune différence significative n'a été observée. L'utilisation de la Metformine est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses (32,23% vs 15,38%) que chez les femmes normopondérales ( $P = 0,042$ ), (Figure 18).

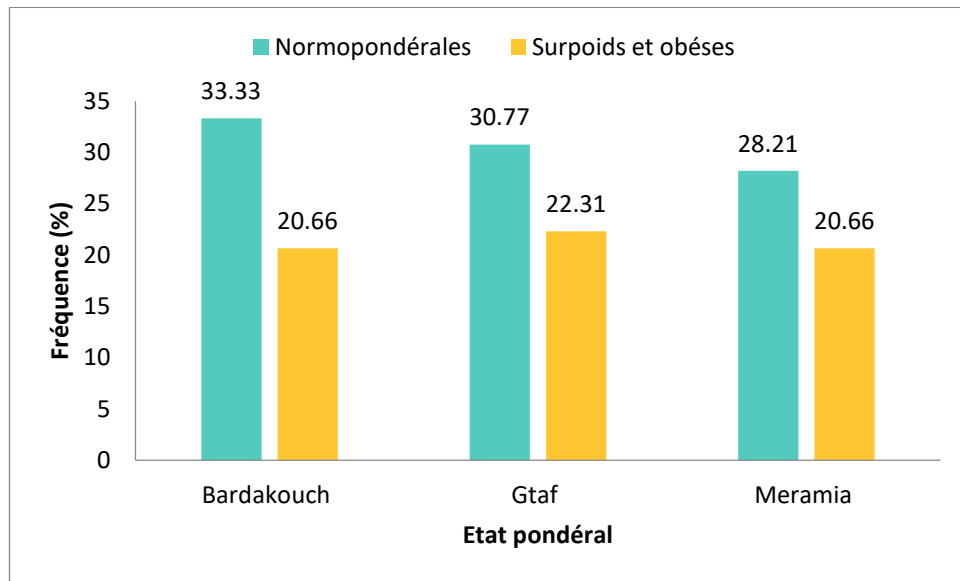


**Figure 18** : Répartition de la population étudiée selon l'utilisation d'autres médicaments

## RESULTATS

### VI.2 .Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SOPK

Nos résultats ont montré que l'utilisation des plantes médicinales est une pratique courante parmi les femmes enquêtées, puisque une proportion importante des femmes utilisent ce moyen de traitement à travers trois plantes : *Origanum majorana* (Bardakouch), *Atriplex Halimus* (Gtaf), *Salvia officinalis* (Meramia). Aucune différence n'a été observée en fonction de l'état pondéral. Toutefois, les femmes normo-pondérales sont plus nombreuses à les utiliser (Figure 19).



**Figure 19:** Répartition de la population étudiée selon Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SOPK

### VII . ATCD familiaux

Bien la différence n'est pas significative, la prévalence des antécédents familiaux du SOPK, d'hirsutisme, d'oligoménorrhée, de diabète et de dyslipidémie est plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses. En revanche, la prévalence des antécédents familiaux du cancer est significativement plus élevée chez les femmes normopondérales ( $P = 0,007$ ), (tableau 13)

## RESULTATS

**Tableau 13** : Répartition de la population étudiée selon l'ATCD familiaux

Paramètre	Normo-pondérales		Surpoids+obèses		Totale N(%)	P
	N	pourcentage	N	pourcentage		
<b>SOPK/hirsutisme/oligoménorrhée</b>						
Non	24	61,54%	72	59,50%	96(60%)	0,822
Oui	15	38,46%	49	40,50%	64(40%)	
<b>Diabète</b>						
Non	22	56,41%	52	42,98%	74(46,25%)	0,143
Oui	17	43,59%	69	57,02%	86(53,75%)	
<b>Cancer</b>						
Non	33	84,62%	117	96,69%	150(93,75%)	0,007
Oui	6	15,38%	4	3,31%	10(6,25%)	
<b>Dyslipidémie</b>						
Non	34	87,18%	104	85,95%	138(86,25%)	0,846
Oui	5	12,82%	17	14,05%	22(13,75%)	

N : nombre P : seuil de signification % : pourcentage

### VIII . ATCD personnels

#### VIII.1 .Poids de naissance

Les résultats de cette étude ont montré que (9,18%) des femmes en surpoids et obèses vs (10,34%) de femmes normo-pondérales sont nées avec un poids de naissance faible < 2500g (hypotrophes). Cependant, 15,31% des femmes en surpoids et obèses contre 3,45% des femmes normo-pondérales étaient macrosomes à la naissance poids  $\geq$  à 4000g. Le reste des femmes sont nées avec un poids normal. Aucune différence significative n'a été observée (tableau 14).

**Tableau 14:** Répartition de la population étudiée selon le poids de naissance,

Poids de naissance	Normo-pondérales		Surpoids +obèses		Totale N(%)	P
	N	Pourcentage	N	pourcentage		
<b>Hypotrophie</b>	3	10,34%	9	9,18%	12(9,45%)	0,240
<b>Normotrophie</b>	25	86,21%	74	75,51%	99(77,95%)	
<b>Macrosomie</b>	1	3,45%	15	15,31%	16(12,60%)	

N : nombre % :pourcentage P : seuil de signification

#### VIII.2 .Acanthosis nigricans, HTA, diabète type 2, Dyslipidémie

Selon les résultats de cette étude, aucune différence significative n'a été observée pour tous les antécédents personnels (Acanthosis nigricans, HTA, diabète type 2, Dyslipidémie). Toutefois, nous avons constaté que l'HTA et le diabète type 2 n'étaient présent que chez les femmes en surpoids et /ou obèses. Pour la dyslipidémie et Acanthosis nigricans les résultats sont proches entre les deux groupes (Tableau 15).

## RESULTATS

**Tableau 15** : Répartition de la population étudiée selon les ATCD personnels

Paramètre	Normo-pondérales		Surpoids +obèses		Totale N(%)	P
	N	pourcentage	N	Pourcentage		
<b>Hypertension artérielle ( HTA)</b>						
<b>Non</b>	39	100%	115	95,04%	154(96,25%)	0,156
<b>Oui</b>	0	0%	6	4,96%	6(3,75%)	
<b>Diabète type2</b>						
<b>Non</b>	39	100%	116	96,88%	155(96,87%)	0,197
<b>Oui</b>	0	0%	5	3,13%	5(3,125%)	
<b>Dyslipidémie</b>						
<b>Non</b>	34	87 ,18%	104	85,95%	138(86,25%)	0,846
<b>Oui</b>	5	12 ,82%	17	14,05%	22(13,75%)	
<b>Acanthosis nigricans</b>						
<b>Non</b>	21	53,85%	55	45,45%	76(47,5%)	0,361
<b>Oui</b>	18	46,15%	66	54,55%	84(52,5%)	

N : nombre P: seuil de signification % :pourcentage

### IX .Hyperandrogenie clinique

Nos résultats ont montré que la prévalence l'acné, l'hirsutisme et l'Alopécie sont très élevé chez toutes les femmes quel que soit leur état pondéral. Toutes quel que soit l'aspect clinique recherché les femmes obèses et /ou en surpoids sont plus touchées. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée (Tableau 16).

**Tableau 16:** Répartition de la population étudiée selon l' hyperandrogénie clinique

Hyperandrogénie	Normo -pondérales		Surpoids+obèses		Totale N(%)	P
	N	Pourcentage	N	Pourcentage		
<b>Acné</b>						
<b>Oui</b>	17	43,59%	56	46,28%	73(45,63%)	0,769
<b>Non</b>	22	56,41%	65	53,72%	87(54,37%)	
<b>Hirsutisme</b>						
<b>Oui</b>	16	41,03%	61	50,41%	77(48,13%)	0,304
<b>Non</b>	23	58,97%	60	49,59%	83(51,87%)	
<b>Acné et Hirsutisme</b>						
<b>Oui</b>	8	20,51%	44	36,36%	52(32,5%)	0,066
<b>Non</b>	31	79,49%	77	63,64%	108(67,5%)	
<b>Alopécie</b>						
<b>Oui</b>	8	20,51%	45	37,19%	53(33,13%)	0,054
<b>Non</b>	31	79,49%	76	62,81%	107(68,87%)	

N : nombre P: seuil de signification

## RESULTATS

### X. Trouble du cycle

Nous présentons dans le tableau ci-dessous les résultats des troubles du cycle chez les femmes mariées atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, en fonction de leur état pondéral:

Les résultats de cette étude ont montré que la prévalence de l' aménorrhée (Absence des règles  $\geq$  à 3 mois) est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et/ou obèses (49,59 % vs 30,77 %, P = 0,04). Pour le reste des troubles du cycle aucune différence significative n'a été observée.

**Tableau 17 : Répartition de la population étudiée selon les troubles du cycle**

paramètre	Normo –pondérales		Surpoids+obèses		Totale	P
	N	pourcentage	N	Pourcentage	N(%)	
<b>Aménorrhée (Absence des règles <math>\geq</math> à 3 mois)</b>						
<b>Non</b>	27	69,23%	61	50,41%	88(55%)	0,040
<b>Oui</b>	12	30,77%	60	49,59%	72(45%)	
<b>Oligoménorrhée (règles peu abondantes)</b>						
<b>Non</b>	27	69,23%	74	61,16%	101(63,13%)	0,363
<b>Oui</b>	12	30,77%	47	38,84%	59(36,87%)	
<b>Oligoménorrhée (&gt; 2 ans après la ménarche)</b>						
<b>Non</b>	<b>33</b>	84 ,62%	107	88,43%	140(87 ,5%)	0,531
<b>Oui</b>	<b>6</b>	15 ,38%	14	11,57%	20(12,5%)	
<b>Spanioménorrhée (cycle long de plus de 35 jours et moins de 3 mois)</b>						
<b>Non</b>	23	58,97%	84	69,42%	107(66,87%)	0,228
<b>Oui</b>	16	41,03%	37	30,58%	53(33,13%)	
<b>Règles normaux</b>						
<b>Non</b>	37	94,87%	107	88,43%	144(90%)	0,244
<b>Oui</b>	2	5,13%	14	11,57%	16(10%)	

N : nombre P : seuil de signification % :pourcentage

### XI. Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques en relation avec le SOPK selon l'état pondéral des femmes étudiées

Selon les résultats de cette études, les paramètres biologiques que nous avons analysé ( LH, FSH, Prolactine, TSH...) ne semblent pas avoir de lien avec la surcharge pondérale. Aucune différence significative n'a été mise en évidence (Tableau 18)

## RESULTATS

**Tableau 18 : Répartition de Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques selon l'état pondéral**

Paramètre	Normo pondérales		Surpoids+ obèses		P
	N	M± ET	N	M± ET	
<b>LH(mUI/ml)</b>	33	8,71 ± 5,29	101	8,61± 5,86	0,933
<b>FSH(uUI/ml)</b>	33	5,63 ± 2,24	98	5,49± 2,18	0,756
<b>Prolactine(ng/ml)</b>	25	22,0 ± 15,6	55	17,81± 9,77	0,231
<b>TSHs</b>	17	1,581 ± 0,536	36	2,07± 1,25	0,051
<b>Glycemie(g/l)</b>	24	0,890 ± 0,248	61	0,916± 0,220	0,652
<b>Ostradiol (pg/ml)</b>	5	67, 8 ± 30,4	28	67,3± 51,0	0,975
<b>AMH(ng/ml)</b>	4	19, 7 ± 11,8	10	7,22± 7,11	0,387
<b>Testostérone(ng/ml)</b>	3	1,34 ±1,18	13	0,42± 0,39	0,318

AMH :H,anti-mullerienne, TSHs :H,thyro,stimulante ,FSH : H,foliculostimulante humaine) ,P : seuil de signification , M : Moyenne, ET : Ecart-type, N : nombre, LH : (hormone lutéinsante humaine) ,

## XII . Habitudes alimentaires

### XII.1. Apports nutritionnels

Le tableau (19) présente les apports nutritionnels principaux selon l'état pondéral.

Les apports en énergie, en lipides g/j, en protéines g/j et en glucides g/j sont très proches entre les femmes normo-pondérales et les femmes en surpoids et/ou obèses. Les mêmes observations ont été faites pour les apports énergétiques en lipides, glucides et protéines. Aucune différence significative n' été observée

**Tableau 19 : Apports nutritionnels de la population selon l'état pondéral**

Apports nutritionnels	Normo-pondérales	Surpoids+ obèses	Totale	P
	M ± ET	M ± ET	M ± ET	
<b>Energies totale (kcal/jour)</b>	2034±895	1977 ± 908	1991.2±902.4	0.734
<b>Apport Protéique (g/j)</b>	88.8±45.8	81.6 ± 42.2	83.37± 43.05	0.392
<b>Energie protéinesb (kcal/jour)</b>	355 ± 183	327 ± 169	333.5± 172.2	0.392
<b>Apport glucidique (g/jour)</b>	279 ±131	288 ± 140	285.6 ±137.1	0.711
<b>Apport énergétique en glucide (kcal/jour)</b>	1115±522	1151 ± 559	1142.3±548.6	0.711
<b>Apport lipidique (g/jour)</b>	63.3±34.7	56.2 ± 36.7	57.95 ±36.24	0.279
<b>Energie lipidique (kcal/jour)</b>	570 ±313	506 ± 330	521.5± 326.1	0.279

P : seuil de signification, M : Moyenne ,ET : Ecart-type

## RESULTATS

### XII.2. Apports en minéraux

Les apports journaliers moyens en minéraux sont similaires entre les deux groupes. Aucune différence significative n'a été observée (Tableau20)

**Tableau 20 : Apports journaliers en sels minéraux de la population étudiée selon la corpulence**

minéraux	Normo-pondérales		Surpoids+ obèses		Totale		P
	M ±	ET	M ±	ET	M ±	ET	
<b>Sodium (Na) (mg)</b>	2254	± 1351	2239	± 1346	2243	± 1343	0.954
<b>Potassium(K) (mg)</b>	2710	± 1203	2549	± 1191	2588.4	± 1192.1	0.469
<b>Magnésium (mg)</b>	236	± 91.5	230	± 101	231.34	± 98.52	0.705
<b>Phosphore (P) (mg)</b>	1194	± 532	1133	± 539	1147.6	± 536.2	0.531
<b>Calcium (Ca) (mg)</b>	592	± 296	512	± 274	531.8	± 280.4	0.144
<b>Fer (Fe) (mg)</b>	11.72	± 5.20	12.60	± 6.80	12.389	± 6.446	0.400
<b>Cuivre (Cu) (mg)</b>	1.599	± 0.874	1.63	± 1.33	1.6244	± 1.2353	0.857
<b>Zinc (Zn) (mg)</b>	9.91	± 5.38	8.93	± 5.58	9.171	± 5.531	0.329

P : seuil de signification ,M : Moyenne ,ET : Ecart-type



## RESULTATS

### XII.3. Apports moyens en vitamines

Les apports moyens en vitamines sont très proches entre les deux groupes sauf pour la vitamine B12 où les apports journaliers moyens sont significativement plus élevés chez les femmes en surpoids et/ou obèses ( $7.0 \pm 20.2$  vs  $3.10 \pm 2.43$ ,  $P = 0,04$ ) (tableau 21)

**Tableau 21 : Apports moyens en vitamines chez la population de femmes étudiées.**

Vitamines	Normo-pondérales	Surpoids+obèses	Totale	p
	M ± ET	M ± ET	M ± ET	
<b>B1 (mg)</b>	1.06 ± 0.53	1.07±0.51	1.07 ± 0.515	0.916
<b>B2(mg)</b>	1.31 ± 0.63	1.38 ± 1.22	1.36 ± 1.10	0.661
<b>B9 (µg)</b>	262 ± 131	261 ± 138	260.9 ± 136.2	0.965
<b>B12 (µg)</b>	3.10 ± 2.43	7.0 ± 20.2	6.03 ± 17.65	<b>0.040</b>
<b>C (mg)</b>	107 ± 108	100 ± 94.7	101.71 ± 97.75	0.720
<b>D(µg)</b>	1.06 ± 0.963	1.49 ± 2.26	1.385 ± 2.03	0.102
<b>E (mg)</b>	6.21 ± 4.24	6.41 ± 4.65	6.359 ± 4.54	0.808

P : seuil de signification , M : Moyenne ,ET : Ecart-type



# DISCUSSION

### I. Renseignements sociodémographiques

#### I.1.Age

L'âge moyen des 160 femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) incluses dans notre étude était de  $30,544 \pm 6,638$  ans. Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études antérieures qui ont également trouvé des conclusions similaires concernant l'association entre l'âge et le SOPK (**Rabiepoor et Yas, 2020**). Cependant, une autre étude portant sur un échantillon de femmes atteintes de SOPK n'a pas trouvé de corrélation significative entre l'âge et la présence de la maladie.

En comparant les femmes atteintes du SOPK avec un poids normal et celles présentant un surpoids ou une obésité, nous n'avons pas observé de différence significative d'âge entre les deux groupes ( $29,49 \pm 6,97$  ans vs  $30,88 \pm 6,97$  ans,  $p = 0,198$ ). Ces résultats concordent avec certaines études antérieures, telles que celle menée par (**Azziz et al ,2004**), qui a également rapporté des âges similaires entre les femmes atteintes de SOPK, qu'elles soient obèses ou non, dans un échantillon de 400 femmes préménopausées consécutives non sélectionnées âgées de 15 à 45 ans.

Il convient de souligner que l'âge peut avoir un impact sur différents aspects du SOPK, tels que la sévérité des symptômes, les complications métaboliques et la réponse au traitement. Cependant, son rôle en tant que facteur de risque spécifique dans le développement du SOPK reste incertain et nécessite des études supplémentaires. Le SOPK est une condition complexe influencée par plusieurs facteurs, notamment l'insulinorésistance, l'obésité, les déséquilibres hormonaux et les facteurs génétiques. Comprendre l'interaction entre l'âge et ces facteurs de risque est essentiel pour une meilleure évaluation, prévention et gestion du SOPK chez les femmes.

#### I.2.Niveau instruction

Notre étude concorde avec d'autres études, ce qui souligne une association significative entre le niveau d'éducation et le poids chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ( $P = 0,009$ ). Ces résultats suggèrent que le niveau d'éducation peut jouer un rôle dans la prévalence de l'obésité chez ces femmes. De plus, nous avons constaté que la prévalence du niveau d'instruction élevé est significativement plus élevée chez les femmes ayant une corpulence normo-pondérale.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études antérieures, telles que l'étude de (**Cohen et al,2013 ,McLaren ,2007**) ;( **Boissonnet ,2011**), L'étude de ( **Cohen AK et al, 2013**) a mené un examen systématique qui a révélé une association inverse entre l'éducation et l'obésité dans

## DISCUSSION

l'ensemble de la population. Cela donne à penser que les personnes plus scolarisées tendent à présenter un risque réduit d'obésité.

D'autres études, comme celle de (**Witkam et al,2021**), ont également trouvé des preuves cohérentes montrant une relation entre un faible niveau d'éducation et l'obésité mesurée par l'indice de masse corporelle.

Plusieurs explications peuvent être avancées pour expliquer cette association. Les femmes ayant un niveau d'éducation plus élevé ont généralement un accès accru à des informations sur la nutrition, l'exercice et les comportements sains, ce qui les rend plus conscientes des risques liés à la prise de poids et les incite à adopter des mesures pour maintenir un poids santé. De plus, leur indépendance et leur capacité à prendre des décisions éclairées concernant leur santé peuvent les aider à résister aux pressions sociales liées à l'apparence physique et à faire des choix favorables à leur bien-être global. Par ailleurs, le niveau d'éducation étant souvent lié au statut socioéconomique, les femmes ayant un niveau d'éducation élevé ont généralement un accès plus facile aux ressources nécessaires pour maintenir un mode de vie sain.

Il est important de souligner que notre étude s'est spécifiquement concentrée sur les femmes atteintes du SOPK, qui constituent une population particulière avec des caractéristiques distinctes. Par conséquent, il est nécessaire de mener davantage de recherches spécifiques au SOPK pour mieux comprendre comment le niveau d'éducation peut influencer l'état pondéral de ces femmes. Bien que le niveau d'éducation ne soit pas directement lié au SOPK, il existe une relation entre le niveau d'éducation et l'obésité, ce qui peut avoir une incidence sur le SOPK.

### **I.3.Niveau socio-économique**

Le niveau socio-économique est un facteur important à prendre en compte lors de l'étude de l'état pondéral des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Dans notre étude, nous avons également examiné cette relation et comparé les différents niveaux socio-économiques chez les femmes normo-pondérales atteintes du SOPK et les femmes en surpoids ou obèses atteintes du SOPK.

Après avoir analysé les données de notre étude, nous avons observé une association significative entre le niveau socioéconomique des patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et leur état pondéral. En effet, nos résultats indiquent que plus de la moitié des patientes enquêtées présentaient un niveau socioéconomique bas.

Cette observation est cohérente avec certaines études antérieures qui ont également rapporté une corrélation entre le niveau socioéconomique et l'état pondéral. Par exemple, une étude menée par (**Merkin et al,2011**) auprès de 1163 femmes, âgée 34–39 ans, a trouvé une association

## DISCUSSION

significative entre le statut socioéconomique bas et l'obésité chez les femmes atteintes du SOPK. De même, une autre étude réalisée par **(Rabiepoor et al, 2020)** a mis en évidence une prévalence plus élevée de l'obésité chez les femmes à faible niveau socioéconomique.

Cependant, il convient de noter que la différence entre les différents niveaux socioéconomiques dans notre étude a atteint un seuil de significativité statistique de  $P=0,045$ .

Il est important de souligner que le lien entre le niveau socioéconomique et l'état pondéral est complexe et peut être influencé par plusieurs facteurs interdépendants. Les femmes ayant un niveau socioéconomique bas peuvent être confrontées à des défis tels qu'un accès limité à des aliments sains, des possibilités d'exercice restreintes et un accès limité aux soins de santé. Ces facteurs peuvent contribuer à un risque accru d'obésité.

Comprendre ces relations complexes est essentiel pour développer des interventions efficaces visant à réduire le risque d'obésité chez les femmes atteintes du SOPK, en particulier celles ayant un niveau socioéconomique bas. Cependant, d'autres recherches sont nécessaires pour approfondir notre compréhension de ces associations et explorer les mécanismes sous-jacents.

### II. Caractéristiques Anthropométries des patients

La plupart de nos patientes présentent un surpoids (34,38 %) ou une obésité (41,25 %), ce qui se traduit par un IMC élevé  $\geq$  à 25 kg/ m<sup>2</sup> chez plus de 75% de la population étudiée. Seulement une partie des patientes (24,37 %) ont un IMC conforme aux normes universelles. Ces résultats concordent avec ceux d'une étude réalisée au Canada par **(Bourassa M, 2001)**, qui rapporte que 40 à 60 % des femmes atteintes du SOPK sont obèses. Aux États-Unis, il a également été démontré que la prévalence du SOPK est très élevée chez les femmes en surpoids et obèses, atteignant jusqu'à 70 % par rapport à la population générale. L'étude de Yanamandra et Gundabattula en (2015) indique que 69,8 % des femmes atteintes du SOPK sont en surpoids ou obèses. Nos résultats se rapprochent également de ceux de Hart, Hickey et Franks en 2004, qui ont constaté que 35 % des femmes atteintes du SOPK sont en surpoids et 50 % sont obèses.

L'obésité chez les femmes atteintes du SOPK aggrave les paramètres métaboliques et reproductifs qui y sont associés, tels que la résistance à l'insuline, la tolérance au glucose, l'hyperandrogénie, la dyslipidémie et le syndrome métabolique. Les liens entre l'obésité et le SOPK ne sont pas entièrement compris, mais il est établi que l'obésité a tendance à aggraver les problèmes liés au syndrome, tandis que le SOPK peut également toucher des femmes minces **(Kollmann et al., 2015)**.

Des études ont démontré qu'en cas de surpoids, une perte de poids initiale de 10 % peut réduire l'hyperandrogénie, améliorer l'aménorrhée et favoriser la fertilité. À long terme, cette

## DISCUSSION

perte de poids contribuera à réduire le risque de complications métaboliques associées au SOPK, telles que le diabète et les maladies cardiaques (**Torre et Fernandez, 2007**).

L'obésité induit des perturbations hormonales qui favorisent le développement d'une dysovulation. L'excès de poids perturbe l'axe hypothalamo-hypophysaire ovarien (**Moschos Chan et Mantzoros, 2002**). De plus, des études ont démontré des modifications des taux d'hormones sexuelles (œstrogènes et progestérone), ainsi que de leurs protéines de transport hépatiques, telles que la SHBG, chez les femmes atteintes du SOPK (**Preziosi et al., 1993**). Ces modifications affectent la distribution des androgènes et des œstrogènes au niveau des tissus cibles. Malheureusement dans cette étude les femmes enquêtées ne disposait pas de ce paramètre dans leurs analyses.

L'adiposité abdominale, le surpoids et l'obésité sont fréquemment présents chez les patients atteints du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Dans notre étude, les femmes obèses sont plus touchées par l'obésité abdominale. Un grand nombre de preuves suggèrent que l'adiposité abdominale et la résistance à l'insuline qui en résulte contribuent à l'hyperandrogénie ovarienne et, peut-être, surrénalienne. Cependant, l'excès d'androgènes lui-même pourrait également contribuer au dépôt de graisse abdominale chez les femmes hyperandrogènes. Des analyses génomiques et protéomiques récentes de la graisse viscérale de patients atteints de SOPK ont révélé des différences dans l'expression génétique et la teneur en protéines par rapport à celles de femmes non hyperandrogènes. (**Morreale et al, 2007**).

Les tissus adipeux ont un impact sur la production de la gonadolibérine (GnRH), qui active la LH et la FSH, indispensables à l'ovulation. La leptine, une hormone principalement produite par les adipocytes, semble jouer un rôle clé dans l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire (**Moschos Chan et Mantzoros, 2002**).

### II.1 Activité physique

Selon l'étude de (**Banting et al, 2014**), moins de femmes atteintes du SOPK ont déclaré être physiquement actives. Leur étude, qui incluait 153 femmes atteintes du SOPK âgées de 18 à 50 ans, suggère que cette faible pratique de l'activité physique pourrait être influencée par des facteurs tels que l'estime de soi, la motivation et la dépression. Ces résultats concordent avec les nôtres, où nous avons également constaté que seulement 15% des femmes enquêtées pratiquaient une activité physique, avec des pourcentages légèrement plus élevés chez les femmes en surpoids et/ou obèses (16,53%) par rapport aux femmes normopondérales (10,26%) ( $P = 0,340$ ). En ce qui concerne la durée de l'activité physique, nous n'avons pas observé de différence significative entre les deux groupes (0,603).

## DISCUSSION

Une autre étude longitudinale menée par (**Thomson et al ,2008**) a montré que l'augmentation de l'activité physique était associée à une amélioration des symptômes du SOPK chez les femmes en surpoids et obèses. Leur étude, qui comprenait 94 femmes atteintes du SOPK en surpoids et obèses avec un âge moyen de 29,3 ans, a rapporté des résultats positifs tels que l'amélioration de la régularité des cycles menstruels et la réduction de l'insulinorésistance. Dans notre étude parmi les femmes qui pratiquent une activité physique, 4/23 ont un cycle régulier et se sont des femmes en surpoids.

### III. Etat sanitaire de la femme

#### III.1. Présence d'enfants

Selon nos résultats, nous avons observé que 57,5% des femmes enquêtées n'ont jamais eu d'enfants. On parle alors d'une infertilité primaire. Il est intéressant de noter que cette infertilité est plus élevée chez les femmes normopondérales que chez les femmes en surcharge pondérale.

Bien que notre étude n'ait pas trouvé de différence significative, d'autres travaux ont montré une association entre l'obésité, le SOPK et la fertilité réduite. Par exemple, une étude menée par (**Moran et al,2010**) a démontré que l'obésité était associée à une réduction de la fertilité chez les femmes atteintes du SOPK. D'autres recherches, comme celle de (**Legro et al ,2012**), qui s'agissait d'une analyse secondaire de deux essais randomisés menés dans des centres de santé universitaires étudiant des femmes de 18 à 40 ans en surpoids/obèses et infertiles atteintes du SOPK, ont également souligné le lien entre l'obésité et les problèmes de fertilité chez les femmes atteintes du SOPK. De plus, l'étude de (**Rabiepoor et al,2020**) confirme ces résultats.

Ces résultats contradictoires soulignent la complexité des interactions entre le SOPK, l'obésité et la fertilité chez les femmes. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à ces résultats divergents, notamment les interactions complexes entre le SOPK, l'obésité, l'insulinorésistance, les déséquilibres hormonaux et les caractéristiques individuelles. De plus, les effets des traitements spécifiques suivis par les femmes atteintes du SOPK peuvent également jouer un rôle dans les résultats divergents.

#### III.2. Avortement

Selon les résultats de notre étude, les femmes obèses et en surpoids sont significativement plus nombreuses à avoir avorté d'un enfant ou deux que les femmes normo-pondérales. Ces résultats sont en ligne avec d'autres études qui ont également examiné les complications de grossesse chez les femmes atteintes du SOPK.

## DISCUSSION

Une méta-analyse réalisée par **(Boomsma et al, 2006)** a examiné les résultats de grossesse chez les femmes atteintes du SOPK et a constaté une association entre le SOPK et des complications de grossesse telles que le risque accru d'avortement spontané. Une autre étude menée par **(Boomsma et al ,2008)** a également souligné l'association entre le SOPK et des complications de grossesse, notamment le risque accru de prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin.

De plus, une étude menée par **(Smith et al ,2007)** a identifié des prédicteurs maternels et biochimiques de mort fœtale anténatale, et a constaté que le SOPK était associé à un risque accru de mort fœtale avant terme.

Une autre méta-analyse de **(Sun et al ,2020 )**.en accord avec nos résultats a rapporté que les femmes ayant un IMC plus élevé avaient un risque accru d'avortement spontané chez les patientes atteintes du SOPK subissant des techniques de reproduction artificielle

Ces références contradictoires soutiennent nos résultats selon lesquels les femmes obèses et en surpoids atteintes du SOPK sont plus susceptibles d'avoir avorté d'un enfant ou deux par rapport aux femmes normopondérales. Cependant, il est important de noter que chaque étude peut avoir des populations d'étude différentes, des critères de diagnostic différents et des méthodologies différentes, ce qui peut contribuer à certaines variations dans les résultats.

Il est essentiel de comprendre les facteurs sous-jacents qui contribuent à ces complications de grossesse chez les femmes atteintes du SOPK, tels que l'obésité, l'insulinorésistance et les déséquilibres hormonaux.

### III.3.Age de la ménarche

En prenant en considération l'âge de la ménarche, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes. Plus de la moitié des femmes avec SOPK avaient un âge normal de ménarche. Toutefois, nous avons noté que 27,27% des femmes obèses vs 23,08 des femmes normopondérales avaient un âge de ménarche tardif. Ces résultats sont cohérents avec une étude menée par **(Ibáñez et al ,2017)**. Il est important de noter que les résultats de l'âge de ménarche peuvent varier en fonction de nombreux facteurs, notamment génétiques, environnementaux et hormonaux. De plus, différentes études peuvent utiliser des définitions et des critères diagnostiques différents pour le SOPK, ce qui peut également contribuer à des variations dans les résultats.



### III.4.Régime

Les résultats de notre étude ont révélé des différences significatives dans les habitudes alimentaires entre les femmes atteintes du SOPK et présentant un IMC normal, par rapport aux femmes en surpoids et obèses. Parmi les femmes de cette étude, les femmes en surpoids et obèses étaient significativement plus nombreuses à suivre un régime alimentaire par rapport aux femmes avec un IMC normal (57,85% vs 28,21%,  $p = 0,001$ ). Ces résultats sont cohérents avec d'autres études qui ont examiné l'effet des changements de mode de vie, y compris les régimes alimentaires, chez les femmes atteintes du SOPK. Par exemple, une étude menée par (**Jiskoot et al ,2017**) a mis en place un programme de changement de comportement cognitivo-comportemental pour la perte de poids chez les femmes atteintes du SOPK. Cette étude a montré des améliorations significatives dans les caractéristiques du SOPK et la gravité du phénotype après l'intervention.

De même, une revue systématique menée par (**Moran et al ,2011**) a souligné l'importance des changements de mode de vie, y compris les modifications alimentaires, dans la gestion du SOPK. Ils ont conclu que les interventions axées sur les changements de mode de vie peuvent être bénéfiques pour améliorer les paramètres métaboliques et hormonaux chez les femmes atteintes du SOPK.

Une autre étude menée par (**Dietz de Loos et al ,2021**) a également examiné l'effet d'une intervention sur le mode de vie chez les femmes atteintes du SOPK. Ils ont constaté des améliorations significatives dans les caractéristiques du SOPK et la sévérité du phénotype après l'intervention, y compris des changements dans les habitudes alimentaires..

### IV. Traitement

L'objectif global de tout traitement est de parvenir à une « bonne santé », ce qui, selon l'Organisation mondiale de la santé, correspond au concept de bien-être mental et de bonne qualité de vie, et implique une saine compréhension du corps et une bonne communication avec soi-même. Par conséquent, l'amélioration de la qualité de vie est le principal objectif d'un traitement approprié du SOPK (**Rabiepoor et Yas , 2022**).

L'utilisation de contraceptifs oraux et de metformine dans le traitement du SOPK a été examinée dans notre étude. Nous avons constaté que l'utilisation de la metformine était significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses par rapport aux femmes avec un IMC normal (32,23% vs 15,38%,  $p = 0,042$ ). De plus, l'utilisation de pilules contraceptives était significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses par rapport aux femmes avec un IMC normal (70,25% vs 46,15%,  $p = 0,047$ ).

## DISCUSSION

Ces résultats sont cohérents avec d'autres études qui ont évalué l'efficacité de la metformine et des contraceptifs oraux dans le traitement du SOPK. Par exemple, **(Palomba et al, 2009)** ont mené une revue approfondie sur les avantages potentiels de la metformine dans le SOPK et ont conclu que la metformine peut avoir des effets bénéfiques sur les paramètres métaboliques, hormonaux et reproductifs chez les femmes atteintes du SOPK.

En ce qui concerne les contraceptifs oraux, ils sont souvent prescrits pour réguler les cycles menstruels et réduire les symptômes du SOPK. Une étude menée par **(Arentz et al ,2017)** a évalué l'efficacité d'une combinaison de mode de vie et de médecine à base de plantes, y compris les contraceptifs oraux, chez les femmes en surpoids atteintes du SOPK. Les résultats ont montré des améliorations significatives dans les niveaux d'hormones et les cycles menstruels chez les femmes participant à l'intervention.

Il convient de noter que d'autres médicaments sont également utilisés dans le traitement du SOPK, tels que le clomifène (inducteur de l'ovulation) et le sulfate ferreux/acide folique (FYTOMAX). Dans notre étude, aucune différence significative n'a été observée dans l'utilisation de ces médicaments en fonction de l'état pondéral des femmes atteintes du SOPK.

En ce qui concerne l'utilisation de plantes médicinales dans le traitement du SOPK, nos résultats ont montré qu'une proportion importante de femmes atteintes du SOPK utilise des plantes médicinales, indépendamment de leur poids corporel. Cependant, les femmes avec un IMC normal étaient plus nombreuses à les utiliser. Des études antérieures ont également examiné l'utilisation de la médecine à base de plantes dans le SOPK, mais davantage de recherches sont nécessaires pour évaluer leur efficacité et leur sécurité de manière approfondie.

### V. ATCD familiaux

Au cours de cette étude, nous avons examiné la prévalence des antécédents familiaux chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et les avons comparés à d'autres études. Les résultats ont montré que la présence d'antécédents familiaux de SOPK, d'hirsutisme ou d'oligoménorrhée n'était pas statistiquement significative pour le développement du SOPK chez les femmes. Ces observations sont cohérentes avec une étude réalisée par **(Moran et al ,2003)**, qui a également conclu que les antécédents familiaux de SOPK ne constituent pas un facteur de risque significatif pour le développement de cette condition chez les quel que soit leur état pondéral.

En ce qui concerne les antécédents familiaux de diabète, nos résultats sont similaires à ceux d'autres études qui n'ont pas trouvé d'association significative entre les antécédents familiaux de diabète et le SOPK chez les femmes **(Moran et al., 2003 ; Legro et al., 2013)**. Cela suggère que

## DISCUSSION

la présence d'antécédents familiaux de diabète n'est pas fortement liée au développement du SOPK chez les femmes.

Cependant, nos résultats ont révélé une différence significative concernant les antécédents familiaux de cancer. Une faible proportion de femmes atteintes du SOPK avaient des antécédents familiaux de cancer, ce qui suggère une possible association entre ces deux conditions. Cela est cohérent avec d'autres études qui ont suggéré un lien entre le SOPK et le risque de cancer de l'endomètre (**Barry et al., 2014 , Pearce et al., 2012**). Toutefois, des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre cette relation et évaluer les mécanismes sous-jacents.

En ce qui concerne les antécédents familiaux de dyslipidémie, nos résultats ne montrent pas d'association significative avec le SOPK. Cela est cohérent avec une méta-analyse réalisée par (**Wild et al ,2012**), qui a conclu qu'il n'y avait pas de preuves solides d'une association entre les antécédents familiaux de dyslipidémie et le SOPK.

### VI. ATCD personnels

Les antécédents personnels des femmes atteintes du SOPK ont été évalués dans notre étude, en particulier le poids de naissance, l'acanthosis nigricans, l'hypertension artérielle (HTA), le diabète de type 2 et la dyslipidémie.

Le poids de naissance ne semble pas avoir de lien avec le SOPK dans cette étude. Toutefois, un pourcentage plus élevé de femmes en surpoids et obèses était née macrosomes par rapport aux femmes avec un poids normal (15,31% vs 3,45%).

En ce qui concerne les antécédents personnels tels que l'acanthosis nigricans, l'HTA, le diabète de type 2 et la dyslipidémie, aucune différence significative n'a été observée entre les femmes en surpoids et obèses et les femmes avec un IMC normal. Cependant, nous avons constaté que l'HTA et le diabète de type 2 étaient présents uniquement chez les femmes en surpoids et/ou obèses. Ces différences peuvent aggraver les signes cliniques et hormonales des patientes obèses. En ce qui concerne la dyslipidémie et l'acanthosis nigricans, les résultats étaient similaires entre les deux groupes.

Ces résultats sont cohérents avec une étude menée par (**Sachdeva et al ,2019**), qui a comparé les paramètres cliniques, métaboliques et hormonaux entre les femmes atteintes du SOPK obèses et non obèses. Les auteurs n'ont pas observé de différences significatives en termes d'antécédents d'acanthosis nigricans et de dyslipidémie entre les deux groupes, mais ont constaté que l'obésité était associée à une prévalence plus élevée d'HTA et de diabète de type 2 chez les femmes atteintes du SOPK. Il est important de noter que ces antécédents personnels peuvent influencer la prise en charge et le traitement des femmes atteintes du SOPK. Les antécédents

d'HTA et de diabète de type 2 peuvent nécessiter une gestion spécifique, en plus du traitement du SOPK lui-même.

### VII. Hyperandrogenie clinique

Les résultats de notre étude ont révélé une prévalence élevée de l'acné et de l'hirsutisme chez toutes les femmes atteintes du SOPK, indépendamment de leur état pondéral. Cependant, l'alopécie est significativement plus élevée chez les femmes obèses.

Une étude menée par ( **Naderpoor et al,2015**) a montré que l'acné et l'hirsutisme étaient présents chez la majorité des femmes atteintes du SOPK, sans différence significative entre les femmes obèses et non obèses. D'autres études telles que celles de ( **Zhang et al ,2013 ,March et al, 2010**) ont également corroboré ces résultats.

Il est important de noter que l'acné, l'hirsutisme et l'alopécie sont des manifestations cliniques courantes du SOPK et peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie des femmes touchées. Ces symptômes peuvent être causés par des déséquilibres hormonaux associés au SOPK, tels que l'excès d'androgènes. La prise en charge de ces symptômes peut inclure des approches médicales, telles que l'utilisation de médicaments anti-androgènes, ainsi que des interventions cosmétiques pour atténuer les manifestations externes.

En résumé, notre étude a confirmé la prévalence élevée de l'acné, de l'hirsutisme et de l'alopécie chez les femmes atteintes du SOPK. Cependant, les femmes obèses et/ou en surpoids semblaient être plus touchées par ces symptômes.

### VIII. Trouble du cycle

L'hyperandrogénie pourrait stimuler l'entrée en croissance de follicules primordiaux comme semble le suggérer l'induction d'aspect d'ovaires polykystiques échographiques chez des transsexuelles soumises à l'administration de Testostérone. L'excès d'androgènes pourrait par ailleurs empêcher l'apoptose des cellules de la granulosa ce qui induirait une résistance à l'atréxie folliculaire. Ces deux mécanismes seraient responsables de l'accumulation de petits follicules. La perturbation de la croissance de ces follicules conduirait à un véritable arrêt folliculaire et à l'absence de sélection d'un follicule dominant. L'acquisition trop précoce des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque d'ovaires de SOPK pourrait y contribuer en altérant la maturation folliculaire. Il serait la conséquence de l'hyperinsulinisme général responsable d'une augmentation de l'insulin-like Growth factor 1 (IgF1) intraovarien. Une sécrétion de formes immature ou anachronique d'inhibines par les cellules de la granulosa de

## DISCUSSION

ces follicules en excès pourrait perturber les mécanismes de dominance folliculaires (**Torre et Fernandez, 2007**)

Lors de notre étude portant sur des femmes mariées atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), nous avons évalué les troubles du cycle en fonction de leur état pondéral. Les résultats ont révélé des différences significatives concernant l'aménorrhée (absence des règles pendant au moins 3 mois) entre les femmes en surpoids et/ou obèses par rapport aux femmes de poids normal. La prévalence de l'aménorrhée était significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et/ou obèses par rapport aux femmes de poids normal.

Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études antérieures qui ont également rapporté une association entre l'obésité et l'aménorrhée chez les femmes atteintes du SOPK. Par exemple, une étude menée par (**Escobar-Morreale et al, 2007**) a examiné la prévalence de l'aménorrhée chez les femmes atteintes du SOPK et a trouvé une prévalence plus élevée chez les femmes obèses par rapport aux femmes non obèses. De même, une étude réalisée par (**Orio et al, 2014**) a également montré une prévalence plus élevée d'aménorrhée chez les femmes obèses atteintes du SOPK.

Cependant, en ce qui concerne les autres troubles du cycle tels que les cycles irréguliers ou les saignements abondants, notre étude n'a pas révélé de différences significatives entre les femmes de poids normal et celles en surpoids et/ou obèses. Il est possible que d'autres facteurs, tels que les déséquilibres hormonaux ou les caractéristiques spécifiques du SOPK, jouent un rôle plus important dans ces troubles.

Il convient de noter que les troubles du cycle chez les femmes atteintes du SOPK sont multifactoriels et peuvent être influencés par divers facteurs métaboliques et hormonaux. L'obésité est l'un de ces facteurs, mais il existe également d'autres mécanismes sous-jacents complexes qui contribuent aux manifestations des troubles du cycle dans cette population. Par conséquent, une approche globale et individualisée est nécessaire pour évaluer et traiter ces troubles chez les femmes atteintes du SOPK.

En conclusion, nos résultats suggèrent qu'il existe une association significative entre l'obésité et l'aménorrhée chez les femmes atteintes du SOPK. Cependant, d'autres troubles du cycle ne présentent pas de différences significatives en fonction de l'état pondéral. Il est important de poursuivre les recherches afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de ces associations et d'élaborer des approches de traitement adaptées pour les femmes atteintes du SOPK.

### IX. Profils hormonal et biologique

Nous avons tenté d'examiner les paramètres biochimiques, tels que l'hormone lutéinisante (LH), l'hormone folliculo-stimulante (FSH), la prolactine, l'hormone stimulant la thyroïde (TSH), la glycémie, l'estradiol, l'hormone antimüllérienne (AMH) et la testostérone, afin d'identifier les variations en fonction du poids corporel chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Selon les résultats de notre étude, aucun lien significatif n'a été observé entre les paramètres biologiques que nous avons analysé tels que LH, FSH, prolactine, TSH, et la surcharge pondérale chez les femmes atteintes du SOPK.

Ces résultats sont en accord avec d'autres études menées sur le SOPK. Par exemple, une étude réalisée par (**Yilmaz et al ,2014**) a examiné les niveaux de métastine, un peptide impliqué dans la régulation hormonale, chez des patientes atteintes du SOPK. Les auteurs n'ont pas trouvé de corrélation significative entre les niveaux de métastine et les profils hormonaux et métaboliques chez les femmes atteintes du SOPK.

De plus, une étude menée par (**Li et Lin ,2005**) sur des femmes atteintes du SOPK obèses a également montré des résultats similaires. Les auteurs n'ont pas trouvé de différences significatives dans les caractéristiques cliniques, les profils hormonaux et les anomalies métaboliques entre les femmes obèses atteintes du SOPK et celles ayant un poids corporel normal.

Ces résultats suggèrent que la surcharge pondérale chez les femmes atteintes du SOPK peut être indépendante des changements dans les paramètres biologiques que nous avons étudié. Cela souligne l'importance d'une approche globale de la prise en charge du SOPK, qui inclut la gestion du poids corporel ainsi que d'autres aspects de la maladie.

### X. Habitudes alimentaires

#### X.1. Apport énergétique et en macronutriments

Dans notre étude, nous avons évalué les apports énergétiques totaux des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Les résultats ont montré que l'apport énergétique moyen était de  $1991.2 \pm 902.4$  Kcal/jour, mais cette différence n'était pas significative ( $P=0.734$ ). Ces résultats concordent avec d'autres études qui ont également trouvé des similarités dans les apports énergétiques entre les femmes normopondérales et celles en surpoids et/ou obèses atteintes du SOPK.

Par exemple, une étude menée par (**Jones et al ,2015**) a comparé les apports énergétiques entre les femmes atteintes du SOPK et un groupe témoin de femmes sans SOPK. Les résultats

## DISCUSSION

ont montré des niveaux similaires d'apports énergétiques entre les deux groupes, suggérant que l'apport alimentaire en termes de calories n'était pas différent chez les femmes atteintes du SOPK par rapport aux femmes non atteintes.

Une autre étude réalisée par **(Haqq et al,2014)** a évalué les apports en macronutriments (lipides, protéines, glucides) chez les femmes atteintes du SOPK. Les résultats ont également montré des niveaux comparables d'apports en lipides, protéines et glucides entre les femmes normopondérales et celles en surpoids et/ou obèses atteintes du SOPK.

Nos résultats ont révélé que, en moyenne, les glucides fournissaient  $285,6 \pm 137,1$  g/jour de l'apport énergétique total, avec  $1142,3 \pm 548,6$  kcal/jour (57%) de l'apport calorique total atteignant les niveaux recommandés (45 à 60 %). De plus, les protéines ont fourni en moyenne  $83,37 \pm 43,05$  g/jour de l'apport énergétique total, avec  $333,5 \pm 172,2$  kcal/jour (16%) respectant le niveau recommandé d'apport en protéines (10 à 20 %).

Notre étude a également révélé que, en moyenne, les lipides représentaient  $57,95 \pm 36,24$  g/jour de l'apport énergétique total, et  $521,5 \pm 326,1$  kcal/jour (26%) respectaient le niveau recommandé de moins de 35 % de l'apport en lipides. »

Ces observations suggèrent qu'il n'y a pas de différence significative dans les apports énergétiques totaux et les apports en macronutriments entre les femmes atteintes du SOPK, qu'elles soient normo-pondérales ou en surpoids et/ou obèses.

Les causes des similarités dans les apports énergétiques entre les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), qu'elles soient normo-pondérales ou en surpoids et/ou obèses, peuvent être multifactorielles comme suite :

Hétérogénéité de la population étudiée : Le SOPK est une condition complexe et hétérogène, avec des variations dans les symptômes, la sévérité et la réponse au traitement. Les femmes atteintes du SOPK peuvent présenter des profils métaboliques différents, ce qui peut influencer leurs apports alimentaires. Il est donc possible que la similarité des apports énergétiques observée soit due à la diversité de la population étudiée.

Facteurs psychologiques et comportementaux : Les habitudes alimentaires et les préférences individuelles peuvent jouer un rôle important dans les apports énergétiques. Certaines femmes atteintes du SOPK peuvent avoir des comportements alimentaires similaires, indépendamment de leur poids corporel. Les facteurs psychologiques tels que le stress, les émotions et les attitudes envers la nourriture peuvent également influencer les choix alimentaires. Le SOPK est associé à des déséquilibres hormonaux, notamment une résistance à l'insuline. Ces perturbations hormonales peuvent influencer le métabolisme et la régulation de l'appétit chez les femmes

atteintes du SOPK, ce qui peut conduire à des apports énergétiques similaires. Ce qui confirme les résultats obtenus dans cette étude.

### **X.2. Apports en minéraux**

La présente étude a examiné les apports journaliers moyens en minéraux chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et a comparé les résultats entre les femmes de poids normal et celles présentant un indice de masse corporelle élevé. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans les apports en minéraux entre les deux groupes.

Une étude réalisée par (**Clark et al ,1998**) a examiné l'impact de la perte de poids sur les résultats de traitement de la fertilité chez les femmes atteintes du SOPK. Bien que cette étude ne se concentre pas spécifiquement sur les apports en minéraux, elle suggère que la corpulence n'a pas d'effet significatif sur les résultats liés au SOPK, ce qui pourrait également inclure les apports en minéraux.

En conclusion, les résultats de cette étude et les études précédentes suggèrent que la corpulence n'a pas d'impact significatif sur les apports en minéraux chez les femmes atteintes du SOPK. Il est important de noter que d'autres facteurs, tels que la qualité des aliments consommés, peuvent influencer la santé métabolique et la gestion du SOPK chez les femmes, et nécessitent une attention particulière dans les futures recherches.

### **X.3. Apports moyens en vitamines**

Les résultats de notre étude ont révélé que les apports moyens en vitamines étaient similaires entre les femmes de poids normal et celles présentant un indice de masse corporelle élevé, à l'exception de la vitamine B12. Les apports journaliers moyens en vitamine B12 étaient significativement plus élevés chez les femmes en surpoids et/ou obèses par rapport aux femmes de poids normal.

Ces résultats sont cohérents avec certaines études antérieures qui ont également rapporté des niveaux plus élevés d'apports en vitamine B12 chez les individus en surpoids et/ou obèses. Par exemple, une étude menée par (**Vincenti et al ,2021**) a examiné les apports en vitamines chez des femmes en surpoids et obèses et a constaté des niveaux plus élevés d'apports en vitamine B12 par rapport aux femmes de poids normal. Ces différences pourraient être attribuées à des variations dans les habitudes alimentaires et à des mécanismes de stockage différents chez les individus en surpoids et/ou obèses. Ce qui n'est pas forcément lié au SOPK.



## DISCUSSION

En ce qui concerne les autres vitamines, notre étude n'a pas révélé de différences significatives entre les deux groupes. Ces résultats sont en accord avec plusieurs autres études qui ont également rapporté des niveaux similaires d'apports en vitamines entre les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) de différents poids. Par exemple, une méta-analyse réalisée par **(Farshchi et al ,2007)** a examiné les apports en vitamines chez les femmes atteintes du SOPK et a conclu qu'il n'y avait pas de différences significatives dans les apports en vitamines entre les femmes normopondérales et celles en surpoids et/ou obèses.

Il convient de noter que les apports en vitamines peuvent être influencés par divers facteurs tels que les habitudes alimentaires, les choix alimentaires et les différences dans le métabolisme. Par conséquent, il est important de prendre en compte ces facteurs lors de l'interprétation des résultats.

En conclusion, nos résultats suggèrent que les apports moyens en vitamines sont similaires entre les femmes atteintes du SOPK, qu'elles soient normopondérales ou en surpoids et/ou obèses, à l'exception de la vitamine B12 qui est plus élevée chez les femmes en surpoids et/ou obèses. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour mieux comprendre les variations des apports en vitamines chez les femmes atteintes du SOPK et pour évaluer l'impact de ces variations sur leur santé métabolique.



# CONCLUSION

## CONCLUSION

Le syndrome des ovaires polykystiques est le trouble endocrinien le plus fréquent chez les femmes en âge de procréer, qui affecte négativement divers aspects de la qualité de vie des femmes. Les résultats de la présente étude ont montré que l'augmentation de l'IMC aggrave les complications de ce syndrome et par conséquent elle augmente le risque de l'infertilité.

A travers cette étude, menée auprès de 160 patientes mariées atteintes de SOPK venant pour consultation chez des gynécologues privés, au niveau de la maternité principale de la ville de Tébessa et également auprès des femmes de notre entourage (amies, membres de la famille...), nous avons cherché à montrer si la surcharge pondérale (obésité + surpoids) augmente les complications du syndrome des ovaires polykystiques en comparant nos résultats entre femmes avec SOPK obèses et/ou en surpoids et femmes avec SOPK normopondérales.

Dans notre étude sur 160 patientes présentant le syndrome des ovaires polykystiques, nous avons trouvé une prévalence de 75,63% de femmes en surpoids incluant obésité. Il n'y a pas de différence significative en termes d'âge entre les femmes normo-pondérales et celles en surpoids et/ou obèses. Cependant, une association significative a été observée entre le niveau d'instruction et la corpulence, avec une prévalence plus élevée du niveau d'instruction élevé chez les femmes normo-pondérales. De plus, le niveau socioéconomique a montré une différence significative, avec une proportion plus élevée de femmes ayant un niveau socioéconomique bas chez les femmes obèses. Cette étude a également montré que la prévalence de l'obésité abdominale, l'avortement et la pratique d'un régime alimentaire sont significativement plus fréquents lorsque l'IMC augmente. L'utilisation des contraceptifs oraux et de la metformine sont également plus utilisés par les femmes en surpoids et/ou obèses.

En ce qui concerne les antécédents familiaux, il a été constaté que la prévalence des antécédents du SOPK, de l'hirsutisme, de l'oligoménorrhée, du diabète et de la dyslipidémie était plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses. L'HTA et le diabète de type 2 ne sont présents que chez les femmes en surpoids et/ou obèses. L'hyperandrogénie clinique, présentée par l'acné, l'hirsutisme et l'alopecie est plus fréquente chez les femmes en surpoids et/ou obèses. L'aménorrhée est significativement plus élevée chez les femmes en surpoids et/ou obèses et aussi un apport énergétique en glucide plus élevé a été observé lorsque l'IMC augmente.

Tous ces facteurs réunis qui augmentent avec l'augmentation de l'IMC, ne font qu'aggraver les complications du SOPK en particulier la perturbation de l'équilibre hormonal dans le corps, entraînant des dysfonctionnements dans la régulation de la production d'insuline et d'autres

## CONCLUSION

hormones impliquées dans la reproduction ainsi que d'autres complications telles que l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie.

En plus de l'impact sur la reproduction, le SOPK a un impact sur le mode de vie de ces femmes, caractérisé par un stress et une sous-estime de soi.

.Nous pensons que les femmes atteintes de SOPK et d'obésité doivent bénéficier d'une approche multidisciplinaire comprenant des interventions liées au mode de vie, à la nutrition et à l'exercice. Une perte de poids modérée peut souvent entraîner une amélioration des symptômes du SOPK, une restauration de l'ovulation et une augmentation des chances de conception.

Il convient de noter que l'obésité peut également affecter la réponse aux traitements de fertilité, avec des études montrant que les femmes obèses peuvent nécessiter des doses plus élevées de médicaments de stimulation ovarienne ce qui a été confirmé dans cette étude.

L'éducation, le niveau socio-économique et la sensibilisation sont essentiels pour aider les femmes à comprendre les risques liés à l'obésité et au SOPK, ainsi que les stratégies de gestion disponibles. Une meilleure compréhension de ces conditions peut permettre aux femmes de prendre des décisions éclairées sur leur santé reproductive et d'adopter des mesures préventives.

Le présent travail constitue une première approche pour évaluer l'impact de l'obésité et du syndrome des ovaires polykystiques sur la reproduction à Tébessa. Ces résultats sont importants pour que les professionnels de la santé et les décideurs politiques interviennent tôt et efficacement. Une future étude plus étendue pourrait explorer l'impact d'autres variables sur ces maladies. Une prise en charge appropriée des patients atteints du SOPK et de l'obésité est nécessaire.



# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### A

**Alexandre Gervais, (2014.)** Implication de la lipotoxicité ovarienne dans le syndrome des ovaires polykystiques, Mémoire présentée à la Faculté de médecine et des sciences de la santé en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M. Sc.), en physiologie-biophysique.

**Amato P et Simpson J L. 2004.** Génétique du syndrome des ovaires polykystiques. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 18: 707-18.

**Anastacio, A. (2014).** Etude du profil protéomique de follicules ovariens de souris à 3 différents stades de développement in vitro (Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI; Fundação para a ciência ea tecnologia (Portugal)).

**Arentz S, Abbott JA, Smith CA, Bensoussan A.** Herbal medicine for the management of polycystic ovary syndrome (PCOS) and associated oligo/amenorrhoea and hyperandrogenism ; a review of the laboratory evidence for effects with corroborative clinical findings. *BMC Complement Altern Med*. 2014 Dec 18 ;14 :511. Doi : 10.1186/1472-6882-14-511. PMID : 25524718 ; PMCID : PMC4528347.

**Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al.** Criteria for Defining Polycystic Ovary Syndrome as a Predominantly Hyperandrogenic Syndrome: An Androgen Excess Society Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Nov;91(11):4237–45.

**Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al.** The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril*. 2009 Feb;91(2):456–88.

**Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al.** Ceiteria for Defining polycystic Ovary Syndrome as a predominantly Hyperandrogenic syndrome: An Androgen Excess Society Guideline .*J Clin Endocrinol Metab*.2006Nov;91(11):4237-45.

**Azziz R, Kashar-Miller MD.** Family history as a risk factor for the polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(Suppl 5):1303–6.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO.** The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun ;89(6) :2745-9. Doi : 10.1210/jc.2003-032046. PMID : 15181052.

**Azziz R.** Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: a reappraisal. *Fertil. Steril.* 2005; 83(5): 1343-1346.

### B

**Baillargeon, Jakubowicz, Iuorno, Jakubowicz. Nestler (2004).** Effects of metformin and rosiglitazone, alone and in combination, in nonobese women with polycystic ovary syndrome and normal indices of insulin sensitivity. *Fertil.Steril.* 82, 893-902.

**Balen A.** Polycystic ovary syndrome and cancer. *Hum Reprod Update* 2001;7(6):522–5.

**Balen A.H., Anderson R.A. ;** Policy & Practice Committee of the BFS. — Impact of obesity on female reproductive health : British Fertility Society, Policy and Practice Guidelines. *Hum. Fertil. (Camb)* . 2007, 10 , 195-206.

**Banting LK, Gibson-Helm M, Polman R, Teede HJ, Stepto NK.** Physical activity and mental health in women with polycystic ovary syndrome. *BMC Womens Health.* 2014 Mar 27;14(1):51. doi: 10.1186/1472-6874-14-51. PMID: 24674140; PMCID: PMC3986680.

**Barber T.M., Mc Carthy M.I., Wass J.A., Franks S.** — Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin. Endocrinol. (Oxf).*, 2006, 65 , 137-145.

**Barillier (2007).** *La stérilité féminine Prise en charge actuelle en France*, Doctoral dissertation, Université de CAEN.

**Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ.** Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome : a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2014 ;20(5) :748-758.

**Bellver J., Melo M.A., Bosch E., Serra V., Remohí J., Pellicer A.** — Obesity and poor reproductive outcome : the potential role of the endometrium. *Fertil. Steril.* , 2007, 88 , 446-451

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Benson S, Hahn S, Tan S, Mann K, Janssen O, Schedlowski M, et al.** Prevalence and implications of anxiety in polycystic ovary syndrome: results of an internet-based survey in Germany. *Human Reproduction*. 2009;24(6): 1446-1451.

**Berrehal., Merabtene. (2020).** Obésité et infertilité chez la femme (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

**Boissonnet C, Schargrotsky H, Pellegrini F, Macchia A, Marcet Champagne B, Wilson E, Tognoni G.** Educational inequalities in obesity, abdominal obesity, and metabolic syndrome in seven Latin American cities : the CARMELA Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011 Aug ;18(4) :550-6. Doi : 10.1177/1741826710389418. Epub 2011 Jan 31. PMID : 21450632.

**Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, Visser GH, Fauser BC, Macklon NS.** A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update*. 2006 Nov-Dec ;12(6) :673-83. Doi : 10.1093/humupd/dml036. Epub 2006 Aug 4. PMID : 16891296.

**Boomsma CM, Fauser BC, Macklon NS.** Pregnancy complications in women with polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med*. 2008 Jan ;26(1) :72-84. Doi : 10.1055/s-2007-992927. PMID : 18181085.

**Bouchard. P (2016).** Syndrome des ovaires polykystiques, une pathologie fréquente, et mal nommée. In *Infertilité* (pp. 82-86).

**Bourassa, M.W. (2001).** The relationship between obesity and polycystic ovary syndrome in reproductive-aged women. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 28(1), 85-94.

**Burkman RT. Berek & Novak's gynecology.** *The Journal of the American Medical Association*. 2019; 308(5): 516-517.

### C

**Carmina E.** Genetic and environmental aspect of polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2003; 26(11):1151-9.



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Cheung AP. 2010.** Syndrome des ovaires polykystiques : Point de vue contemporain. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 32 (5) : 426-8.

**Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, Galletley C, Norman RJ.** Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. Hum Reprod. 1998 Jun ;13(6) :1502-5. Doi : 10.1093/humrep/13.6.1502. PMID : 9688382.

**Clément.P, Benkhalifa. M, (2006)** Génétique et physiopathologie du syndrome d’ovaire polykystique : minirevue. La Lettre du Gynécologue. N°311.

**Cohen AK, Rai M, Rehkopf DH, Abrams B.** Educational attainment and obesity : a systematic review. Obes Rev. 2013 Dec ;14(12) :989-1005. Doi : 10.1111/obr.12062. Epub 2013 Jul 25. PMID : 23889851 ; PMCID : PMC3902051.

**Costello M.F., Eden J.A.** — A systematic review of the reproductive system effects of metformin in patients with polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril . 2003 , 79 , 1-13.

**Coussieu, C (2004),** Exploration de la fonction de reproduction versant féminin. Cahier de formation Biologie Médicale N°30. Bioforma. ISBN : 2-913-633-41-2.

**Coviello AD, Legro RS, Dunaif A.** Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome Have an Increased Risk of the Metabolic Syndrome Associated with Increasing Androgen Levels Independent of Obesity and Insulin Resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2006 Feb 01;91(2):492–07.

**CREININ MD, SIMHAN HN. (2009)** Can we communicate gravidity and parity better? Obstet Gynecol. 2009 Mar;113(3):709-11.

### D

**Dewailly,D. (2008).** Obésité et syndrome des ovaires polymicrokystiques : impact sur la reproduction. Bulletin de l'Académie nationale de médecine, 192(4), 649-660.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Diarra, M. (2020).** Syndrome des ovaires polykystiques: Observation clinique à propos de 08 cas au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

**Dietz de Loos ALP, Jiskoot G, Timman R, Beerthuizen A, Busschbach JJV, Laven JSE.** Improvements in PCOS characteristics and phenotype severity during a randomized controlled lifestyle intervention. *Reprod Biomed Online*. 2021 Aug ;43(2) :298-309. Doi : 10.1016/j.rbmo.2021.05.008. Epub 2021 May 19. PMID : 34238659.

**Draper N, Walker EA, Bujalska IJ, Tomlinson JW, Chalder SM, Arlt W, et al.** Mutations in the genes encoding 11 $\beta$ hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hexose-6-phosphate dehydrogenase interact to cause cortisone reductase deficiency. *Nat Genet* 2003;34(4):434–9.

**Draper, N., Walker, E. A., Bujalska, I. J., Tomlinson, J. W., Chalder, S. M., Arlt, W., ... & Stewart, P. M. (2003).** Mutations in the genes encoding 11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hexose-6-phosphate dehydrogenase interact to cause cortisone reductase deficiency. *Nature genetics*, 34(4), 434.

**Drosdzol A, Skrzypulec V, Mazur B, Pawlińska-Chmara R.** Quality of life and marital sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *Folia histochemica et cytobiologica*.2007; 45(1): 93-97.

**Duhoux. C (2022).** La Prise En Charge De La Femme Atteinte Du Syndrome Des Ovaires Polykystiques (SOPK) A L'officine, en vue d'obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université d'Aix-Marseille.

**Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015).** Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. *Endocrine reviews*, 36(5), 487-525.

## E

**Elsenbruch S, Hahn S, Kowalsky D, Öffner AH, Schedlowski M, Mann K, et al.** Quality of life, psychosocial well-being, and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003;88(12): 5801-5807.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Escobar-Morreale H.F., Villuendas G., Botella-Carretero J.I., Alvarez-Blasco F., Sanchon R., Luque-Ramirez M., San Millan JL.** — Adiponectin and resistin in PCOS : a clinical, biochemical and molecular genetic study. *Hum. Reprod.*, 2006, 21 , 2257-2265.

**Escobar-Morreale, H. F., & Millán, J. L. S.** (2007). Abdominal adiposity and the polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 18(7), 266–272. Doi :10.1016/j.tem.2007.07.003.

**Escobar-Morreale HF, Carmina E, Dewailly D et, al** .Epidemiology, diagnosis and management of hirsutism : a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome society. *Hum Reprod Update* .2012;18 (2) : 146-170. Doi: 10.1093/humupd/dmr045

### F

**Farshchi H, Rane A, Love A, Kennedy RL.** Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome (PCOS) : pointers for nutritional management. *J Obstet Gynaecol.* 2007 Nov ;27(8) :762-73. Doi : 10.1080/01443610701667338. PMID : 18097891.

**Ferraresi SR, da Silva Lara LA, Reis RM, de Sá Rosa ACJ.** Changes in sexual function among women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *The journal of sexual medicine.*2013; 10(2): 467-473.

**Florez JC.** Genetic susceptibility for polycystic ovary syndrome on chromosome 19: advances in the genetic dissection of complex reproductive traits. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(12):6732–4.

### G

**G.K pal, Pal ,pravati** .Text book of pratical physiology.2<sup>Nd</sup> EDN, 2005 orient longman . Pages: 528.

**Gatti, K., Zouaghi, M., Boulkhssaim, M.. (2018).** Contribution à l'étude des facteurs favorisant l'apparition de kyste ovarien dans la région d'Oum-El-Bouaghi. *Ain Mlila.*

**Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L.** Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism* 2003;52(7):908–15.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Goodarzi, M. O., Carmina, E., & Azziz, R. (2015).** Dhea, dheas and pcos. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 145, 213-225.

### H

**Haqq L, McFarlane J, Dieberg G, Smart N.** The Effect of Lifestyle Intervention on Body Composition, Glycemic Control, and Cardiorespiratory Fitness in Polycystic Ovarian Syndrome : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2015 Dec ;25(6) :533-40. Doi : 10.1123/ijsnem.2013-0232. Epub 2014 Mar 25. PMID : 24668721.

**Harborne L., Fleming R., Lyall H., Norman J., Sattar N.** — Descriptive review of the evidence for the use of metformin in polycystic ovary syndrome. *Lancet* . 2003, 361 , 1894-1901.

**Hardiman P, Pillay OC, Atiomo W.** Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. *Lancet* 2003;361(9371):1810–2.

**Hart, R., Hickey, M., & Franks, S. (2004).** Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 18(1), 1-12.

### I

**Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, Auchus RJ, Chang RJ, Codner E, Dabadghao P, Darendeliler F, Elbarbary NS, Gambineri A, Garcia Rudaz C, Hoeger KM, López-Bermejo A, Ong K, Peña AS, Reinehr T, Santoro N, Tena-Sempere M, Tao R, Yildiz BO, Alkhayyat H, Deeb A, Joel D, Horikawa R, de Zegher F, Lee PA.** An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2017;88(6):371-395. doi: 10.1159/000479371. Epub 2017 Nov 13. PMID: 29156452.

### J

**Jalilian A, Kiani F, Sayehmiri F, Sayehmiri K, Khodae Z, Akbari M.** Prevalence of polycystic ovary syndrome and its associated complications in Iranian women: A metaanalysis. *Iranian Journal Of Reproductive Medicine.* 2015; 13(10): 591-598.

**Jiskoot G, Benneheij SH, Beerthuizen A, de Niet JE, de Klerk C, Timman R, Busschbach JJ, Laven JS.** A three-component cognitive behavioural lifestyle program for preconceptual

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

weight-loss in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) : a protocol for a randomized controlled trial. *Reprod Health*. 2017 Mar 6 ;14(1) :34. Doi : 10.1186/s12978-017-0295-4. PMID : 28264692 ; PMCID : PMC5339998.

**Jo, Misung, Mary C. Gieske, Charles E. Payne, Sarah E. Wheeler-Price, Joseph B. Gieske, Ignatius V. Ignatius, Thomas E. Curry, et CheMyong Ko.** 2004. « Development and Application of a Rat Ovarian Gene Expression Database ». *Endocrinology* 145 (11): 5384-96. <https://doi.org/10.1210/en.2004-0407>.

**Jones H, Sprung VS, Pugh CJ, Daousi C, Irwin A, Aziz N, Adams VL, Thomas EL, Bell JD, Kemp GJ, Cuthbertson DJ.** Polycystic ovary syndrome with hyperandrogenism is characterized by an increased risk of hepatic steatosis compared to nonhyperandrogenic PCOS phenotypes and healthy controls, independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Oct ;97(10) :3709-16. Doi : 10.1210/jc.2012-1382. Epub 2012 Jul 26. PMID : 22837189.

### K

**Kahsar-Miller MD, Nixon C, Boots LR, Go RC, Azziz R.** Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) in first-degree relatives of patients with PCOS. *Fertil Steril* 2001;75(1):53–8.

**Kauffman RP, Baker VM, Dimarino P, Gimpel T, Castracane VD.** Polycystic ovarian syndrome and insulin resistance in white and Mexican American women: a comparison of two distinct populations. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(5):1362–9.

**Kollmann M, Klaritsch P, Martins WP, Guenther F, Schneider V, Herzog SA, Craciunas L, Lang U, Obermayer-Pietsch B, Lerchbaum E, Raine-Fenning N.** Maternal and neonatal outcomes in pregnant women with PCOS : comparison of different diagnostic definitions. *Hum Reprod*. 2015 Oct ;30(10) :2396-403. Doi : 10.1093/humrep/dev187. Epub 2015 Jul 29. PMID : 26223675.

### L

**Leeson TS., Leeson CR.** 1980. *Histologie 2ème édition, Masson(Ed)*. Paris France.531p.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Legro R., Bentley-Lewis R, Driscoll A, Wang S, Dunaif A.** — Insulin resistance in the sisters of women with polycystic ovary syndrome : association with hyperandrogenemia rather than menstrual irregularity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2002, 87 , 2128-2133.

**Legro R.S., Barnhart H.X., Schlaff W.D., Carr B.R., Diamond M.P., Carson S.A., Steinkampf M.P., Coutifaris C., McGovern P.G., Cataldo N.A., Gosman G.G., Nestler J.E., Giudice L.C., Leppert P.C., Myers ER.** — Cooperative Multicenter Reproductive Medicine Network. — Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2007, 356 , 551-566.

**Legro R.S., Barnhart H.X., Schlaff W.D., Carr B.R., Diamond M.P., Carson S.A., Steinkampf M.P., Coutifaris C., McGovern P.G., Cataldo N.A., Gosman G.G., Nestler J.E., Giudice L.C., Leppert P.C., Myers ER.** — Cooperative Multicenter Reproductive Medicine Network. — Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2007, 356 , 551-566.

**Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA,** et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome : an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 ;98(12) :4565-4592.

**Legro RS, Dodson WC, Kunselman AR, Stetter CM, Kris-Etherton PM, Williams NI, Gnatuk CL, Estes SJ, Allison KC, Sarwer DB, Diamond MP, Schlaff WD, Casson PR, Christman GM, Barnhart KT, Bates GW, Usadi R, Lucidi S, Baker V, Zhang H, Eisenberg E, Coutifaris C, Dokras A.** Benefit of Delayed Fertility Therapy With Preconception Weight Loss Over Immediate Therapy in Obese Women With PCOS. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Jul ;101(7) :2658-66. Doi : 10.1210/jc.2016-1659. Epub 2016 May 12. PMID : 27172435 ; PMCID : PMC4929837.

**Lghoul.s.loukid,M,hilali,MK,2020** Prevalence and predictors of Dysmenorrheal among a population of adolescent's schoolgirls(Maroco).*Saudi Journal of biological sciences*,27(7), 1737-1742 <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2020.05.02>.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Li X, Lin JF.** [Clinical features, hormonal profile, and metabolic abnormalities of obese women with obese polycystic ovary syndrome]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2005 Dec 7 ;85(46) :3266-71. Chinese. PMID : 16409817.

**Lord J., Thomas R., Fox B., Acharya U., Wilkin T.** — The central issue ? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome *B.J.O.G* : , 2006, 113 , 1203-1209.

**Lord J.M., Flight I.H., Norman R.J.** — Metformin in polycystic ovary syndrome : systematic review and meta-analysis. *BMJ* . 2003, 327 , 951-953.

### M

**Magnotti M, Futterweit W.** Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Medical Clinics of North America.* 2007; 91(6): 1151-1168.

**March WA, Moore VM, Willson KJ,** Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod.* 2010 Feb ;25(2) :544-51. Doi : 10.1093/humrep/dep399. Epub 2009 Nov 12. PMID : 19910321.

**Marieb E. (2005).** Principe d'anatomie et physiologie humaine. Paris: Pearson Education.1288 p

**McLaren L.** Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev.* 2007 ;29 :29-48. Doi : 10.1093/epirev/mxm001. Epub 2007 May 2. PMID : 17478442.

**Merkin SS, Azziz R, Seeman T, Calderon-Margalit R, Daviglus M, Kiefe C, Matthews K, Sternfeld B, Siscovick D.** Socioeconomic status and polycystic ovary syndrome. *J Womens Health (Larchmt).* 2011 Mar ;20(3) :413-9. Doi : 10.1089/jwh.2010.2303. Epub 2011 Feb 16. PMID : 21323584 ; PMCID : PMC3115419.

**Mina M, Farhad R.** A combination of Spearmint and flaxseed extract improved endocrine and histomorphology of ovary in experimental PCOS. *Journal of ovarian reaserch.* 2020; 18(7):89-93.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**MINISTRY OF HEALTH. (2012)** Annual Health Bulletin; Ministry of Health, Nutrition and Indigenous Medicine: Colombo, Sri Lanka, 2012.

**Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ.** Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Jul 6 ;(7) :CD007506. Doi : 10.1002/14651858.CD007506.pub3. Update in : *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Mar 28 ;3 :CD007506. PMID : 21735412.

**Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ.** Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Feb 16 ;(2) :CD007506. Doi : 10.1002/14651858.CD007506.pub2. Update in : *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 ;(7) :CD007506. PMID : 21328294.

**Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ.** Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome : a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril.* 2009 ;92(6) :1966-1982.

**Morawietz, G., Ruehl-Fehlert, C., Kittel, B., Bube, A., Keane, K., Halm, S., & Hellmann, J. (2004).** Revised guides for organ sampling and trimming in rats and mice—part 3: A joint publication of the RITA) and NACAD) Groups. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 55(6), 433-449.

**Morin, G. (2011).** L'œstrogène: un rôle potentiel dans la modulation de l'activation pro-inflammatoire des cellules endothéliales vasculaires par la voie du Toll-Like Receptor 2.

**Moschos, S., Chan, J.L., & Mantzoros, C.S. (2002).** Leptin and reproduction : A review. *Fertility and Sterility*, 77(3), 433-444.

### N

**Naderpoor N, Shorakae S, Joham A, Boyle J, De Courten B, Teede HJ.** Obesity and polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinol.* 2015 Mar ;40(1) :37-51. Epub 2014 Nov 20. PMID : 25411807.



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Nasiri Amiri F, Ramezani Tehrani F, Simbar M, Thamtan M, Ali R.** Concerns of women with polycystic ovary syndrome: a qualitative study. *Iran. J. Endocrinol. Metab.* 2013; 15(1): 41-51.

**Nassar J., Bazot M., Jonard S., Rocourt N., Robert Y., (2004).** Imaging of normal ovaries, physiological variations and functional disorders, *EMC - Radiologie*, Volume 1, Issue 6, Pages 647–664.

**Norman R.J., Noakes M., Wu R., Davies M.J., Moran L., Wang J.X.** — Improving reproductive performance in overweight/obese women with effective weight management. *Hum. Reprod. Update.*, 2004, 10 , 267-80. of-medical-physiology.

**Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE.** Polycystic ovary syndrome. *The Lancet.* 2007;370(9588): 685-697.

**Norman RJ, Lim S.** The patient with polycystic ovary syndrome. *Textbook of Periconceptional Medicine.* London: CRC Press:2008.

### O

**Organisation mondiale de la santé .** lignes directrices pour la classification de Indice de masse corporelle (IMC) chez les adultes Récupéré de. (<https://www.who.int/fr/publications/i/item/924154695x>).

**Organisation mondiale de la santé 2022.** Activité physique Récupéré de (<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>).

**Orio F Jr, Muscogiuri G, Nese C, et al.** Obesity, type2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk: an uptodate in the menagement of polycystic ovary syndrome.*Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016; 207:214-219. Doi: 10.1016/j.ejogrb.20610.028.

### P

**Palomba S, Falbo A, Zullo F, Orio F Jr.** Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Endocr Rev.* 2009 Feb;30(1):1-50. doi:

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

10.1210/er.2008-0030. Epub 2008 Dec 4. PMID: 19056992.

**Pasquali R., Gambineri A., Pagotto U.** — The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. *B.J.O.G.* , 2006, 113 , 1148-59.

**Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, et al.** Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer : a pooled analysis of case-control studies. *Lancet Oncol.* 2012 ;13(4) :385-394.

**Piché, M. L (2017).** Statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles: une étude pilote, (Doctoral dissertation, Université du Québec à Trois-Rivières).

**Pienkowski, C., Cochet, T.** « Endocrinologie Hyperandrogénie, syndrome des ovaires polykystiques, obésité et syndrome métabolique ». *Réalités en gynécologie-obstétrique*, numéro 169, septembre/octobre 2013, revues générales, pp. [pages spécifiques non fournies]. Unité d'Endocrinologie, Maladies Osseuses, Génétique et Gynécologie Médicale, Hôpital des Enfants, Toulouse.

**Pillay OC, Te Fong LF, Crow JC, Benjamin E, Mould T, Atiomo W, et al.** The association between polycystic ovaries and endometrial cancer. *Hum Reprod* 2006;21(4):924–9.

**Pirwany I.R., Fleming R., Sattar N., Greer I.A., Wallace A.M.** — Circulating leptin concentrations and ovarian function in polycystic ovary syndrome. *Eur. J. Endocrinol.* , 2001, 145 , 289-294.

**Plas. (2017).** Impact de l'obésité sur la fécondabilité des femmes : étude rétrospective sur 670 patientes menée dans le CHU de Limoges, (Doctoral dissertation).

**Preziosi, P., Barrett-Connor, E., Papoz, L., Roger, M., Saint-Paul, M., Nahoul, K., & Simon, D. (1993).** Interrelations between plasma sex hormone-binding globulin, testosterone, 17 $\beta$ -estradiol, androstenedione, and body fat in normal premenopausal women. *Metabolism*, 42(2), 116-120.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### R

**Rabiepoor S, Yas A.** Quality of Life in Normal and Overweight Women with Polycystic Ovary Syndrome : A CrossSectional Study. *Journal of Midwifery and Reproductive Health.* 2020 ; 10(3) : 3374-3381. DOI : 10.22038/jmrh.2022.64965.1895

**RL Rosen field, DA Ehrmann.** The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. 2016; 37(5):467–520.

**Roldan B, San Millan JL, Escobar-Morreale HF.** Genetic basis of metabolic abnormalities in polycystic ovary syndrome: implications for therapy. *Am J Pharmacogenomics* 2004;4 (2):93–107.

**Rosenfield, R. L., & Ehrmann, D. A. (2016).** The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocrine reviews*, 37(5), 467-520.

### S

**Sachdeva G, Gainer S, Suri V, Sachdeva N, Chopra S.** Obese and Non-obese Polycystic Ovarian Syndrome : Comparison of Clinical, Metabolic, Hormonal Parameters, and their Differential Response to Clomiphene. *Indian J Endocrinol Metab.* 2019 Mar-Apr ;23(2) :257-262. Doi : 10.4103/ijem.IJEM\_637\_18. PMID : 31161114 ; PMCID : PMC6540884.

**Sèdes L. 2014.** Voie de signalisation et genes cibles de l'AMH dans le tractus genital femelle. Thèse en ligne : Université Paris Sud. Pagination multiple.

**Shafti V, Shahbazi S.** Comparing sexual function and quality of life in polycystic ovary syndrome and healthy women. *Journal of family & reproductive health.* 2016; 10(2): 92.

**Shishehgar F, Ramezani Tehrani F, Mirmiran P, Hajian S, Baghestani AR, Moslehi N.** Comparison of Dietary Intake between Polycystic Ovary Syndrome Women and Controls. *Glob J Health Sci.* 2016 Sep 1 ;8(9) :54801. Doi : 10.5539/gjhs.v8n9p302. PMID : 27157182 ; PMCID : PMC5064084.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Smith GC, Shah I, White IR, Pell JP, Crossley JA, Dobbie R.** Maternal and biochemical predictors of antepartum stillbirth among nulliparous women in relation to gestational age of fetal death. *BJOG*. 2007 Jun ;114(6) :705-14. Doi : 10.1111/j.1471-0528.2007.01343.x. PMID : 17516962.

**Sun YF, Zhang J, Xu YM, Cao ZY, Wang YZ, Hao GM, Gao BL.** High BMI and Insulin Resistance Are Risk Factors for Spontaneous Abortion in Patients With Polycystic Ovary Syndrome Undergoing Assisted Reproductive Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Dec 3;11:592495. doi: 10.3389/fendo.2020.592495. PMID: 33343510; PMCID: PMC7744738

### T

**Tessier, S (2008)** .le carnet d'examen clinique. Paris : Elsevier Masson.

**The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop. Revised 2003** consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2004 Jan;81(1):19–25.

**Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.** *Circulation* 2002;106(25):3143–421.

**Thomson RL, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD.** The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Sep ;93(9) :3373-80. Doi : 10.1210/jc.2008-0751. Epub 2008 Jun 26. PMID : 18583464.

**Torre A, Fernandez H, 2007** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 36 (2007) 423–446

**Torre, A., et H. Fernandez. 2007.** « Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ». *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 36 (5): 423-46. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2007.04.002>.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Torre, P., & Fernandez, M. (2007).** Management of polycystic ovary syndrome : A practical guide. *Treatments in Endocrinology*, 6(1), 55-62

**TORREA A et FERNANDEZA H. 2007.** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : état des connaissances. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 36 : 423-446.

**TRIMÈCHE S, THUAN J F et JEANDEL C. 2 (2004),** Syndrome des ovaires polykystiques en période péripubertaire : polymorphisme clinique, biologique, métabolique et génétique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 802-A-18.

### U

**UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND and WORLD HEALTH ORGANIZATION, (2004).** Low Birthweight: Country, regional and global estimates. UNICEF, New York.

**Upadhya K, Trent M.** Effects of polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. *Expert review of pharmacoeconomics & outcomes research*. 2007; 7(6): 597-603.

### V

**Viggiano A, Vicidomini C, Monda M, Carleo D, Carleo R, Messina G, et al.** Fast and low-cost analysis of heart rate variability reveals vegetative alterations in noncomplicated diabetic patients. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2009; 23(2): 119.

**Vincenti A, Bertuzzo L, Limitone A, D'Antona G, Cena H.** Perspective : Practical Approach to Preventing Subclinical B12 Deficiency in Elderly Population. *Nutrients*. 2021 Jun 2 ;13(6) :1913. Doi : 10.3390/nu13061913. PMID : 34199569 ; PMCID : PMC8226782.

### W

**Wang J.X., Davies M., Norman R.J.** — Body mass and probability of pregnancy during a assisted reproduction treatment : retrospective study. *B.M.J.* , 2000, 321 , 1320-1321.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Waugh, Grant, (2004),** « Anatomie et physiologie normales et pathologiques », Edition Elsevier masson. Pages : 653. Page :(51)

**WHO (2008) 2008–2013** action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases: prevent and control cardiovascular diseases, cancers, chronic respiratory diseases and diabetes. Geneva: WHO; 2008

**Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, et al.** Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome : a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 ;95(5) :2038-2049.

**Williamson K, Gunn AJ, Johnson N, Milsom SR.** The impact of ethnicity on the presentation of polycystic ovarian syndrome. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001;41(2):202–6.

**Witkam R, Gwinnutt JM, Humphreys J, Gandrup J, Cooper R, Verstappen SMM.** Do associations between education and obesity vary depending on the measure of obesity used? A systematic literature review and meta-analysis. *SSM Popul Health.* 2021 Jul 29;15:100884. doi: 10.1016/j.ssmph.2021.100884. PMID: 34401462; PMCID: PMC8350379.

**Wood JR, Nelson VL, Ho C, Jansen E, Wang CY, Urbanek M, et al.** The molecular phenotype of polycystic ovary syndrome (PCOS) theca cells and new candidate PCOS genes defined by microarray analysis. *J Biol Chem* 2003;278(29):26380–90.

### Y

**Yanamandra, K., & Gundabattula, S.R. (2015).** Clinical characteristics and metabolic features of polycystic ovary syndrome : A review. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 4(4), 959-964.

**Yaron M, 2020** LE SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES (SOPK). Informations pour les femmes concernées. D-FEA.SOPK. 2020. (<https://www.hug.ch/enfants-ados/sites/hde/files/documents/sopk.pdf>)

**Yilmaz SA, Kerimoglu OS, Pekin AT, Incesu F, Dogan NU, Celik C, Unlu A.** Metastin levels in relation with hormonal and metabolic profile in patients with polycystic ovary syndrome.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014 Sep ;180 :56-60. Doi : 10.1016/j.ejogrb.2014.06.004. Epub 2014 Jun 13. PMID : 25020276.

### Z

**Zawadzki JK, Dunaif A.** Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. Boston: Blackwell Scientific Publications. 1992;

**Zhang HY, Guo CX, Zhu FF, Qu PP, Lin WJ, Xiong J.** Clinical characteristics, metabolic features, and phenotype of Chinese women with polycystic ovary syndrome : a large-scale case-control study. Arch Gynecol Obstet. 2013 Mar ;287(3) :525-31. Doi : 10.1007/s00404-012-2568-z. Epub 2012 Oct 30. PMID : 23108387.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### Webographie

<https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancer-de-l-ovaire/maladie/les-ovaires.html/>

«Consulté : Le vendredi 10 février 2023 à 14 :00H »

<https://www.eurofinsbiomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROGESTERONE.pdf>

«Consulté : Le mercredi 15 mars 2023 à 18:00H»

<https://www.imagyn.org/cancers/ovaire/maladie/les-ovaires/>

«Consulté : Le jeudi 6 Avril 2023 à 20:30H»

[https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil\\_g%C3%A9nital\\_f%C3%A9minin/13291](https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/appareil_g%C3%A9nital_f%C3%A9minin/13291)

«Consulté : Le vendredi 7 Avril 2023 à 15:15H»





# ANNEXES

## Annexe 1 : questionnaire

### Obésité et syndrome des ovaires poly-kystiques : impact sur la reproduction

#### **Renseignements sociodémographiques**

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....  
Date de l'enquête.....Date de naissance.....  
Age.....ans Profession exacte de la patiente.....  
Profession exacte du conjoint.....  
Niveau d'instruction : Analphabète  Primaire  Moyen  Secondaire  Universitaire   
Revenu global mensuel du ménage :  
< 20000 DA  ≥ à 20000 ≤ 35000 DA  ≥ à 35000 ≤ 55000 DA  ≥ à 55000 ≤ 80000DA > 80000 DA

#### **Anthropométrie, et AP**

Poids (kg)..... Taille (cm).....Tour de taille (cm).....TH (cm).....  
Poids avant grossesse. ....kg

Est-ce que vous pratiquez une activité physique Oui  Non

Durée /semaine. .... (h/mn)

#### **Etat sanitaire de la patiente**

Est-ce que vous êtes atteinte du SOPK Oui  Non   
Aspect échographique évocateur du SOPK Oui  Non

Date du mariage : .....Est ce que vous avez des enfants ? Oui  Non   
Si oui, date de la première grossesse.....

Parité (nombre d'accouchement par voie basse d'un enfant à terme y compris les morts nés).....

Avortement : Oui  Non  Si oui Nombre :.....

Motifs de consultation .....

Depuis combien de temps vous suivez chez un gynécologue pour traiter le SOPK ?.....

Age de la ménarche (ans).....

Est-ce que vous suivez ou vous avez suivi un régime alimentaire ? Oui  Non

Si oui pourquoi.....

**Traitement utilisé** : Metformine (glucophage)  Pilule

Autres : (Androcur, Aldactone).....

#### **ATCD familiaux de :**

SOPK/hirsutisme/oligoménorrhée Oui  Non

ATCD familiaux de diabète de type 2 Oui  Non

Cancer Oui  Non  si oui type.....

Dyslipidémie : Oui  Non

#### **ATCD personnels de :**

Macrosomie  RCIU  Acanthosis nigricans  Poids de naissance. ....kg

Hypertension artérielle (HTA) Oui  Non

Diabète type 2 : Oui  Non

Dyslipidémie : Oui  Non

Cancer Oui  Non  si oui type.....

Autres symptômes ou ATCD : .....

#### **Hyperandrogénie clinique :**

Acné  Hirsutisme  Acné et Hirsutisme  Alopécie

#### **Troubles du cycle :**

Aménorrhée (Absence des règles ≥ à 3 mois) Oui  Non

Oligoménorrhée (Règles peu abondantes) Oui  Non

Oligoménorrhée > 2 ans post-ménarche Oui  Non

Spanioménorrhée (cycle long ≥ 35jours ≤ 3mois) Oui  Non



Annexe 2 : Des exemples des échographies (SOPK)

