



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية والجزيئية Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie (PCPP)*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Étude du profil clinique et biologique du syndrome des ovaires polykystiques : comparaison entre Constantine et Aïn M'Lila

Présenté et soutenu par : BOUMEHDIOU Maïssa
YAHY Marwa

Le 22/06/2025

Jury d'évaluation :

Présidente : OUNIS Leïla (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : REZGOUN Mohamed Larbi (PROF - U Constantine 1 Frères Mentouri).

Examinatrice : DAHMANI Dahbia Ines (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Année universitaire
2024 - 2025**

Remerciements

Avant tout, nous exprimons notre profonde gratitude à Dieu, pour nous avoir accordé la santé, la patience, le courage et la force nécessaires à l'accomplissement de ce modeste travail. Sans Sa guidance et Sa bénédiction, cette réalisation n'aurait pas été possible.

*Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à notre encadrant, le Professeur **REZGOUN Mohamed Larbi**, pour son accompagnement précieux, sa disponibilité constante, sa patience, sa bonne humeur, ainsi que pour la pertinence de ses conseils. Sa bienveillance, son exigence académique et son soutien nous ont été d'une aide inestimable et ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.*

*Nous souhaitons exprimer notre sincère gratitude à la Professeure **ROUABAH Leila**, enseignante à l'Université des Frères Mentouri de Constantine 1 et responsable de la formation BMC et PCPP, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider notre jury. Nous la remercions vivement pour l'intérêt qu'elle a accordé à notre travail et pour le partage généreux de son expertise et de ses connaissances. Nous lui adressons ici notre reconnaissance la plus profonde et notre respect sincère.*

*Nous tenons également à remercier chaleureusement **Dr OUNIS Leila** et **Dr DAHMANI Dahbia Ines** qui nous font l'honneur d'avoir accepté d'évaluer notre travail et de faire partie de notre jury de soutenance. Leur présence, ainsi que la qualité de leurs remarques et de leur regard critique, ont grandement enrichi l'évaluation de notre projet.*

Nous remercions sincèrement l'ensemble des enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de ce parcours universitaire, pour la qualité de leur enseignement, leur engagement et leur disponibilité.

*Nous exprimons enfin notre profonde reconnaissance à l'ensemble des gynécologues pour leur précieuse collaboration et leur soutien, qui ont grandement facilité notre travail, en particulier le Dr **KHANCHOU** (clinique BOUKROU), le Dr **BENHAFED**, le Dr **KOUIRA**, ainsi que les praticiens de l'EPH **Slimane Amirat** d'Ain Mlila (Oum El Bouaghi).*

Dédicaces

Au terme de cette aventure universitaire, je ressens une profonde gratitude envers Dieu pour chaque étape franchie. Chaque moment vécu a contribué à la réalisation de ce travail. Je dédie ce mémoire à :

★ À mon héros, mon père **Madani**

Tes sacrifices silencieux et ton dévouement infatigable ont façonné la personne que je suis aujourd'hui. Tu as semé en moi les graines de l'espoir, de la détermination et de la compassion. Ton sourire est ma lumière, et tes conseils, ma sagesse. Ce modeste travail est le reflet des nombreux sacrifices que tu as consentis pour mon éducation. Je me sens privilégiée de marcher sur tes traces. Que Dieu te comble de ses grâces et te préserve pour de longues années encore. Je t'aime de tout mon cœur.

★ À ma mère adorée **Abla**

Tes sacrifices n'ont pas été vains. Ce travail est le fruit de ton dévouement et de ton amour infini. Je suis tellement reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Je t'adore.

★ À mon seul frère **Zinou**

Celui qui comprend sans que j'aie besoin de parler. Merci pour ta loyauté et ton soutien constant. Je t'apprécie énormément.

★ À mes sœurs, **Ikram, Rayane et Aya**

Complices de mes plus tendres souvenirs et sources inépuisables de joie. Votre présence illumine ma vie, et je vous porte dans mon cœur avec tout mon amour.

★ À toute ma précieuse famille,

Je dédie ces mots avec une profonde affection à chacun d'entre vous. Une pensée particulière pour mon cher cousin **Ali**, ma tante **Micha** et son mari **Adel**, pour leur précieux soutien, et vers mon oncle maternel **Salim**, pour sa bienveillance et son soutien constants.

À **Khaled**, le mari de ma sœur, qui a toujours été bien plus qu'un beau-frère, un véritable deuxième frère pour moi. Avoir chacun de vous à mes côtés est une source inépuisable de joie et de force.

★ À mon âme sœur **Maissa**,

Merci pour ton amitié précieuse. Je suis tellement reconnaissante de t'avoir à mes côtés

À mes précieuses amis **Nihad, Bouthaina, Djihane, Malak, Maria, Maissa**, Merci d'être là.

★ À Monsieur **REZGOUN Mohamed Larbi**,

Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi une véritable source d'inspiration. Votre compétence et la rigueur de votre encadrement ont toujours suscité en moi un profond respect.

Je vous exprime ma sincère gratitude pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant d'encadrer ce travail.

★ Je tiens à exprimer ma gratitude à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation universitaire
Pr REZGOUN Mohamed Larbi, Pr ROUABAH Leïla, Dr ABED, Dr DAHMANI, Dr DALICHAOUCH, Dr OUNIS, Dr DAOUDI, Dr ZAGHDAR, Dr KASSAH-LAOUAR, Dr DJOUDI

★ A tous ce qui m'aiment et que J'aime

MARWA...

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

★ À mon cher papa **Abdeslam**

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, source de joie et de bonheur. Merci pour ton amour inestimable, ton soutien constant et ta présence rassurante tout au long de mon parcours. Tu as toujours cru en moi, même dans mes moments de doute, et tu t'es sacrifié avec une force silencieuse pour me voir réussir. C'est grâce à ton courage, ta bienveillance et tes encouragements que j'ai pu avancer et accomplir ce chemin. Je te le dédie de tout mon cœur

★ À ma mère **Sihem**

Tu es ma force et mon repère, toujours présente avec ton amour. Grâce à toi, j'ai grandi et appris à avancer malgré les difficultés. Ta présence m'a guidée et soutenue dans chaque étape de ma vie. Aujourd'hui, je veux simplement te dire merci, du fond du cœur. Je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu as fait et continues de faire. Tu es une mère exceptionnelle, et je t'aime plus que les mots ne peuvent le dire.

★ À mes grands-pères qui ont quitté ce monde, mais jamais mon cœur, **Ibrahim et Ramdan**

Vos valeurs, votre sagesse et vos prières continuent d'éclairer mon chemin.

Reposez en paix, vous demeurez à jamais présents dans mes pensées.

★ À vous, mes tendres grands-mères, **Messouda et Wenassa**

Vos prières silencieuses, vos mots pleins de douceur, et votre amour infini m'ont accompagné tout au long de ce parcours

★ À mes merveilleuses sœurs, **Aya, Rahma et Djouhaina,**

Votre tendresse, votre soutien et vos sourires rendent chaque jour plus doux. Vous êtes une bénédiction dans ma vie.

★ À mes précieux jumeaux **Jawed et Iyad,**

Vous êtes ma joie, deux étoiles qui illuminent chacun de mes jours

★ À mes tantes adorées, **Naima et Meriem**

Merci d'être toujours présentes, de m'apporter tant de réconfort et d'inspiration

★ À mon âme sœur **Marwa,**

Merci pour ton amitié précieuse. Je suis tellement reconnaissante de t'avoir à mes côtés

★ À mes amis **Roumeissa, Minna, chams, Marwa**

Votre amitié précieuse et vos encouragements ont rendu ce parcours universitaire beaucoup plus léger.

★ À Monsieur **REZGOUN Mohamed Larbi,**

Vos qualités pédagogiques et humaines sont pour moi une véritable source d'inspiration. Votre compétence et la rigueur de votre encadrement ont toujours suscité en moi un profond respect.

Je vous exprime ma sincère gratitude pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant d'encadrer ce travail.

★ Je tiens à exprimer ma gratitude à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation universitaire

Pr REZGOUN Mohamed Larbi, Pr ROUABAH Leila, Dr ABED, Dr DAHMANI, Dr DALICHAOUCH, Dr OUNIS, Dr DAOUDI,

Dr ZAGHDAR, Dr KASSAH-LAOUAR, Dr DJOUDI

★ A tous ce qui m'aiment et que J'aime

MAISSA...

Abréviations

ACTH : *Adreno CorticoTropic Hormone*

AE-PCOS : *Androgen Excess and PCOS Society*

AMH : *Anti-Mullerian Hormone*

AN : *Acanthosis Nigricans*

BPA : Bis-Phénol A

CFA : Comptage Folliculaire Antral

CRF : Corticotrophine

CYP17A1 : *Cytochrome P450 Family 17 Subfamily A Member 1*

DAG : Distance Ano-Génitale

DDT : Dichlorodiphényltrichloroéthane

DENNDIA : *Differentially Expressed in Normal and Neoplastic Development Isoform A*

DHT : Dihydrotestostérone

EGFR : Récepteur de facteur de croissance épidermique

EPH : Établissement Public Hospitalier

EPHX1 : Époxyde Hydrolase 1

FIV : Fécondation *In Vitro*

FMP : *Final Menstrual Period*

FSH : *Follicle Stimulating Hormone*

FSHR : *Follicle Stimulating Hormone Receptor*

FTO : *Fat Mass and Obesity-Associated gene*

GDF-9 : *Growth Differentiation Factor-9*

GLUT-4 : *GLUcose Transporter 4*

GnRH : *Gonadotropin-Releasing Hormone*

GWAS : *Genome-Wide Association Studies*

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

hCG : *Human Chorionic Gonadotropin*

hCGR : *Human Chorionic Gonadotropin Receptor*

HDL : *High-Density Lipoprotein*

IGFBP : *Insulin-like Growth Factor Binding Proteins*

IGFs : Insulin-like Growth Factors

IMC : Indice de Masse Corporelle

INS-VNTR : *Insulin gene variable number of tandem repeats*

IR : *Insulin Receptor*

IRS1 : *Insulin Receptor Substrate 1*

IRS2 : *Insulin Receptor Substrate 2*

KISS1 : *Kisspeptin 1*

KNDy : *Kisspeptine, Neurokinine B et Dynorphine*

LDL : *Low-Density Lipoprotein*

LH : *Luteinizing Hormone*

mBzP : Phatalate de MonoBenzyle

MHz : Mégahertz

miRNA : microARN

NCOR1 : *Nuclear Receptor Corepressor 1*

NF- κ B : *Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*

NIH : *National Institutes of Health*

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odds Ratio

PM_{2,5} : Particulate Matter 2.5

PMA : Procréation Médicalement Assistée

POMC : Pro-Opio-Mélano-Cortine

PPAR- γ : *Peroxisome proliferator-activated receptor gamma*

RE : Réticulum Endoplasmique

RTH : Rapport Taille/Hanche

SDHA : *Succinate Dehydrogenase Complex Subunit A*

SHBG : *Sex Hormone Binding Globulin*

SOPK : Syndrome des Ovaires Poly-kystiques

SPSS : *Statistical Package for the Social Sciences*

TGF- β : *Transforming Growth Factor Beta*

THADA : *Thyroid Adenoma Associated*

TSH : *Thyroid-Stimulating Hormone*

Table des matières

Introduction

Page 01

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomo-physiologiques

1. Embryologie.....	03
2. Anatomie de l'appareil génital féminin.....	04
2.1. Organes génitaux féminins externes.....	04
2.2. Organes génitaux féminins internes	04
3. Anatomie et physiologie de l'ovaire.....	08
3.1. Structures anatomiques	08
3.2. Vascularisation, drainage et innervation.....	08
3.3. Fonction des ovaires.....	09
3.3.1. Fonction endocrine.....	09
3.3.2. Fonction exocrine.....	09
3.4. Régulation.....	10
3.4.1. Niveau de l'hypothalamus.....	10
3.4.2. Niveau de l'hypophyse.....	10
3.4.3. Niveau ovarien.....	11
4. Cycle menstruel.....	12
5. Ménopause.....	13

Chapitre II : Syndrome des ovaires polykystiques

1. Définition.....	14
2. Physiopathologie.....	15
2.1. Hyperandrogénie ; un élément clé du SOPK.....	15
2.1.1. Mécanismes intra-ovariens de l'hyperandrogénie.....	15
2.1.2. Facteurs extra-ovariens aggravants.....	16
2.1.3. Contribution de la glande surrénale.....	16
2.2. Troubles de la folliculogénèse.....	16
2.2.1. Excès de croissance folliculaire.....	17
2.2.2. Défaut de sélection du follicule dominant.....	17
2.3. Rôle de l'AMH dans le SOPK.....	18
2.4. Rôle de l'ovocyte dans le SOPK.....	18
2.5. Résistance à l'insuline et hyperinsulinémie dans le SOPK.....	18
3. Étiologie.....	20
3.1. Facteurs environnementaux.....	20
3.2. Facteurs génétiques.....	22
3.3. Facteurs épigénétiques.....	23
3.3.1. Modifications épigénétiques dans le SOPK.....	23
3.3.2. Transmission transgénérationnelle du SOPK.....	24

4. Symptomatologie clinique.....	25
4.1. Hirsutisme.....	25
4.2. Acné	25
4.3. Alopécie.....	26
4.4. Oligo- anovulation et critères échographiques.....	26
5. Symptomatologie biologique.....	27
6. Traitement et prise en charge.....	28

Partie pratique

Patients et méthodes

1. Étude statistique.....	29
1.1. Cadre de l'étude	29
1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	29
1.2.1. Critères d'inclusion.....	29
1.2.2. Critères d'exclusion	29
1.3. Données collectées.....	30

Résultats et discussion

1. Provenance des patientes.....	31
2. Caractéristiques cliniques et diagnostic.....	33
2.1. Âge moyen au moment du diagnostic du SOPK.....	33
2.2. Motifs de consultation.....	35
2.3. Symptômes d'hyperandrogénie (hirsutisme et acné)	37
2.3.1. Hirsutisme.....	37
2.3.2. Acné.....	41
2.3.3. Acanthosis nigricans.....	43
2.4. Troubles du cycle menstruel.....	45
2.5. Aspect des ovaires à l'échographie.....	46
3. Comorbidités	48
3.1. Diabète	50
3.2. Hypertension artérielle	51
3.3. Trouble de la thyroïde.....	52
3.4. Autres manifestations clinique (Troubles du sommeil et de l'humeur, céphalées)	52
4. Facteurs liés au mode de vie : activité physique et alimentation.....	56
4.1. Indice de masse corporelle (IMC) et répartition du poids.....	56
4.2. Niveaux d'activité physique.....	60
4.3. Alimentation et consommation de sucre.....	62
4.4. Paramètres hormonaux	64
4.4.1. Taux de testostérone	66
4.4.2. FSH (Hormone Folliculo-Stimulante)	67
4.4.3. LH (Hormone lutéinisante)	67
4.4.4. Rapport LH/FSH	67
4.4.5. Testostérone élevée et rapport LH/FSH > 2	68
4.4.6. Hyperprolactinémie.....	68

5. Santé reproductive.....	71
5.1. Âge des premières règles (ménarche).....	71
5.2. Fertilité.....	72
6. Antécédents familiaux et facteurs génétiques.....	74

Conclusion et perspectives	79
---	-----------

Références bibliographiques	82
--	-----------

Annexes

Résumés

Liste des figures

Figure 01. Organes génitaux féminins en coupe sagittale.....	07
Figure 02. Développement folliculaire et de l'ovocyte dans le cortex ovarien.....	13
Figure 03. Répartition des patientes par tranches selon l'âge au diagnostic.....	38
Figure 04. Répartition des patientes selon le motif de consultation.....	40
Figure 05. Répartition des patientes selon le niveau d'hirsutisme.....	42
Figure 06. Répartition des patientes selon le niveau l'acné.	45
Figure 07. Répartition des patientes selon l'acanthosis nigricans.....	47
Figure 08. Répartition des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie.....	51
Figure 09. Répartition des patientes selon la présence des pathologies associées.....	53
Figure 10. Répartition des patientes selon les pathologies associées	54
Figure 11. Répartition des patientes selon la présence de troubles d sommeil	58
Figure 12. Répartition des patientes selon la présence des sauts d'humeur.....	58
Figure 13. Répartition des patientes selon la présence de céphalées	58
Figure 14. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle	61
Figure 15. Répartition des patientes selon les difficultés à maintenir du poids idéal.....	62
Figure 16. Répartition des patientes selon le niveau d'activité physique.....	65
Figure 17. Répartition des patientes selon la consommation des aliments riches en sucre.....	67

Figure 18. Répartition des patientes selon les paramètres hormonaux.....	70
Figure 19. Répartition des patientes selon le problème de fertilité.....	77
Figure 20. Répartition des patientes selon le type de fertilité.....	77
Figure 21. Répartition des patientes selon la présence des antécédents familiaux	79
Figure 22. Répartition des patientes selon le degré de parenté	80
Figure 23. Répartition des patientes selon le lien de parenté	81

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartition selon la provenance des patientes.....	36
Tableau 2. Répartition des patientes selon l'âge et l'âge au diagnostic	37
Tableau 3. Répartition des patientes par tranches selon l'âge au diagnostic	38
Tableau 4. Répartition des patientes selon le motif de consultation	39
Tableau 5. Répartition des patientes selon le niveau d'hirsutisme.....	42
Tableau 6. Répartition des patientes selon la localisation d'hirsutisme	43
Tableau 7. Répartition des patientes selon l'acné	45
Tableau 8. Répartition des patientes selon l'acanthosis nigricans.....	47
Tableau 9. Répartition des patientes selon les troubles du cycle menstruel.....	49
Tableau 10. Répartition des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie	51
Tableau 11. Répartition des patientes selon la présence des pathologies associées	52
Tableau 12. Répartition des patientes selon les pathologies associées	54
Tableau 13. Répartition des patientes selon les autres symptômes	57
Tableau 14. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle	61
Tableau 15. Répartition des patientes selon les difficultés à maintenir du poids idéal.....	62
Tableau 16. Répartition des patientes selon le niveau d'activité physique	65
Tableau 17. Répartition des patientes selon la consommation des aliments riches en sucre.....	67

Tableau 18. Répartition des patientes selon les paramètres hormonaux	69
Tableau 19. Répartition des patientes selon certains paramètres endocriniens	73
Tableau 20. Répartition des patientes selon l'âge des ménarches	75
Tableau 21. Répartition des patientes selon le problème de fertilité	76
Tableau 22. Répartition des patientes selon la présence des antécédents familiaux	79
Tableau 23. Répartition des patientes selon le degré de parenté	80
Tableau 24. Répartition des patientes selon le lien de parenté	80

INTRODUCTION

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), également appelé syndrome de Stein-Leventhal en référence à sa première description par ces deux chercheurs en 1935, est un trouble endocrinien fréquent affectant la reproduction humaine. Il se caractérise par des modifications morphologiques spécifiques des ovaires, notamment l'accumulation d'un grand nombre de follicules immatures, conférant aux ovaires un aspect « polykystique ». Le SOPK touche une proportion significative de femmes en âge de procréer à travers le monde (Su et *al.*, 2025).

Le SOPK est une pathologie multifactorielle qui affecte les systèmes reproducteur, endocrinien et métabolique. Il se manifeste par une variété de symptômes : troubles menstruels (oligo-aménorrhée ou aménorrhée), hyperandrogénie responsable d'acné, d'hirsutisme, de comédons et d'alopécie, prise de poids, présence de kystes ovariens, ainsi qu'une infertilité possible. Cependant, le tableau clinique peut varier considérablement d'une femme à l'autre. Reconnu comme l'une des principales causes d'infertilité, tant dans les pays développés que dans les pays en développement, le SOPK affecte des millions de femmes dans le monde.

L'un des mécanismes physiopathologiques majeurs associés au SOPK est la résistance à l'insuline, fréquemment observée chez les patientes en surpoids ou obèses, et souvent associée à un syndrome métabolique. Cette résistance perturbe la répartition des graisses corporelles, favorisant notamment l'accumulation de tissu adipeux viscéral, ce qui contribue à l'émergence de troubles métaboliques tels que la dyslipidémie athérogène, l'hypertension artérielle et l'intolérance au glucose. Il est important de noter que, même chez les femmes ayant un indice de masse corporelle normal, une légère accumulation de graisse abdominale peut suffire à déclencher une cascade de perturbations métaboliques. De nombreuses études ont montré que les femmes atteintes de SOPK présentent un risque accru de développer un diabète de type 2, des maladies cardiovasculaires et divers troubles du métabolisme lipidique (Sanchez, 2020 ; Ali et *al.*, 2022).

Le SOPK résulte de mécanismes physiopathologiques complexes impliquant divers déséquilibres hormonaux et métaboliques. Il se manifeste notamment par une perturbation de la pulsatilité de la GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone), une sécrétion excessive de LH (Luteinizing Hormone), une élévation des taux d'androgènes et une résistance à l'insuline (Su et *al.*, 2025). Sa cause est multifactorielle, impliquant des facteurs génétiques, environnementaux et développementaux. Des études montrent une prédisposition héréditaire, souvent marquée par des antécédents familiaux, ainsi que des liens avec certaines variations génétiques. Par ailleurs, des recherches récentes en épigénétique mettent en lumière l'interaction complexe entre les gènes et l'environnement (Fénichel et *al.*, 2018).

Par exemple, une exposition fœtale à des facteurs hormonaux nocifs, tels qu'une hyperandrogénie ou des perturbateurs endocriniens, pourrait jouer un rôle déterminant dans l'apparition du SOPK. De plus, l'hormone antimüllérienne (AMH), produite par la mère, serait également impliquée dans la transmission transgénérationnelle du syndrome (Fénichel *et al.*, 2018).

Le diagnostic du SOPK repose sur un ensemble de critères cliniques, biologiques et échographiques, tout en excluant d'autres pathologies présentant des symptômes similaires. La prise en charge est individualisée et peut viser plusieurs objectifs : atténuer les signes d'hyperandrogénie, réguler les cycles menstruels, induire l'ovulation en cas de désir de grossesse ou prévenir les complications cardio-métaboliques à long terme. Lorsque l'infertilité est attribuée au SOPK, en l'absence d'autres facteurs en cause dans le couple, l'induction de l'ovulation constitue la première approche thérapeutique (Bachelot, 2021 ; Delvigne, 2024). En Algérie, le diagnostic du SOPK est souvent tardif en raison du manque de sensibilisation, de l'accès limité aux soins spécialisés et d'une méconnaissance des approches thérapeutiques. Comme dans d'autres pays en développement, l'absence de dépistage précoce et de protocoles adaptés entrave une prise en charge efficace, soulignant la nécessité d'améliorer la formation des professionnels, l'accès au diagnostic et l'information des patientes.

L'objectif principal de cette étude est d'examiner les caractéristiques cliniques, hormonales et socio-économiques du SOPK chez les femmes des régions de Constantine et Aïn M'Lila, en Algérie. Plus précisément, les objectifs de cette étude sont les suivants :

- Déterminer la fréquence du SOPK chez les femmes en âge de procréer dans les régions de Constantine et Aïn M'Lila.
- Analyser les manifestations cliniques et hormonales du SOPK, y compris les troubles du cycle menstruel, l'infertilité, l'hyperandrogénie (hirsutisme, acné), et les anomalies hormonales (FSH, LH, testostérone), en identifiant d'éventuelles variations entre les deux régions.
- Étudier l'impact des antécédents familiaux et des facteurs socio-économiques sur l'expression clinique du SOPK, notamment l'accès aux soins, les habitudes alimentaires et la pratique de l'activité physique.
- Comparer les profils cliniques et biologiques des patientes de Constantine et d'Aïn M'Lila pour évaluer les éventuelles disparités régionales et leur influence sur la gestion du SOPK.
- Proposer des stratégies de prise en charge adaptées en fonction des spécificités locales, notamment en matière de diagnostic, de sensibilisation à la pathologie et d'amélioration de l'accès aux soins et à une alimentation saine, en particulier dans les régions défavorisées.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

1. Embryologie

Le développement embryonnaire de l'appareil génital féminin commence dès les premières semaines de gestation et repose sur une série d'événements complexes aboutissant à la formation des structures spécifiques.

- **Gonocytes primordiaux :** dès la 3^e semaine, les premières cellules germinales, appelées gonocytes primordiaux, apparaissent dans le mésenchyme extra-embryonnaire, le long de la paroi postérieure du lécihocèle, à proximité du diverticule allantoïdien.
- **Formation des crêtes génitales :** à la fin de la 4^e semaine, des crêtes génitales se forment de part et d'autre de la ligne médiane, entre le mésonéphros et la racine du mésentère dorsal. Elles résultent de la prolifération de l'épithélium coelomique et de la condensation du mésenchyme sous-jacent.
- **Migration des gonocytes primordiaux :** entre la 5^e et la 6^e semaine, les gonocytes primordiaux migrent via le mésentère dorsal de l'intestin postérieur pour rejoindre les crêtes génitales. À ce stade, la gonade est encore indifférenciée, et chaque embryon possède deux systèmes de conduits génitaux pairs : les canaux de Wolff (mésonephriques) et les canaux de Müller (paramésonephriques). Chez l'embryon de sexe féminin, les canaux de Wolff régressent, ne laissant que quelques vestiges embryonnaires non fonctionnels, tandis que les canaux de Müller se développent pour former les trompes de Fallope, l'utérus et une partie du vagin.
- **Différenciation sexuelle féminine :** dans la gonade indifférenciée, les gonocytes primordiaux prolifèrent au niveau de la région corticale. La médullaire, dépourvue de cellules germinales, contient des cellules interstitielles similaires aux cellules de Leydig, qui sécrètent des androgènes. Les cellules germinales deviennent des ovogonies, organisées en cordons dérivés du blastème somatique commun. Chaque ovogonie s'entoure progressivement d'une couche de cellules folliculaires issues de ce même blastème.
- **Maturation des ovogonies :** vers la 11^e semaine de développement, les ovogonies atteignent leur pic de prolifération, leur nombre étant estimé entre 5 et 6 millions. Simultanément, les premiers follicules primordiaux commencent à se former. Certains ovocytes situés en périphérie, à proximité de la médullaire, s'associent à des cellules de la granulosa qui assurent leur soutien métabolique et sécrètent divers facteurs tels que l'inhibine, l'activateur du plasminogène, des protéoglycanes et l'AMH. Contrairement aux cellules de Sertoli testiculaires, qui expriment l'AMH dès la vie fœtale, les cellules de la granulosa ovarienne n'expriment cette hormone qu'après la naissance, spécifiquement dans les couches internes du follicule antral (Larsen et *al.*, 2017 ; Diarra, 2019).

2. Anatomie de l'appareil génital féminin

2.1. Organes génitaux féminins externes

Les organes génitaux externes, désignés également sous le terme de vulve, regroupent un ensemble de structures anatomiques situées à l'extérieur du vagin. Ils comprennent notamment le mont du pubis, les grandes et petites lèvres, le clitoris, les bulbes vestibulaires, le vestibule vulvaire, ainsi que les orifices urinaire et vaginal. On y trouve également deux types de glandes annexes : les glandes de Bartholin et celles de Skene (Marieb, 2008 ; Nguyen et *al.*, 2023).

2.1.1. Structures anatomiques

- **Le mont du pubis** : est une zone adipeuse au-dessus des os pubiens, recouverte de poils. Il amortit les chocs lors des rapports sexuels et contient des glandes sébacées produisant des phéromones influençant l'attirance sexuelle.
- **Les grandes lèvres** : sont les plis externes de la vulve, protégeant les structures internes. Elles se rejoignent à l'avant sous le mont du pubis et à l'arrière par la commissure labiale postérieure. Lors de l'excitation, elles se gonflent sous l'effet de l'afflux sanguin.
- **Petites lèvres** : fins plis de la vulve, entourent le clitoris et encadrent l'entrée du vagin. Elles délimitent le vestibule vulvaire et se rejoignent à l'arrière. Lors de l'excitation, elles se gorgent de sang, devenant plus sensibles.
- **Le clitoris** : est un organe sexuel féminin spécialisé dans le plaisir. Il est constitué de deux parties : le gland du clitoris, visible à l'extérieur, et le corps du clitoris, en grande partie interne. Il contient une forte concentration de terminaisons nerveuses.
- **Les bulbes vestibulaires** : sont des structures érectiles situées de part et d'autre du vagin et de l'urètre. Ils se gonflent de sang lors de l'excitation, exerçant une pression sur le clitoris et amplifiant les sensations.
- **Vestibule de la vulve** : il s'agit de l'espace entre les petites lèvres, s'étendant du clitoris à la commissure postérieure. Il contient l'orifice urinaire et l'entrée du vagin, avec une transition cutanée marquée par les lignes de Hart.
- **Les glandes de Bartholin** : aussi appelées glandes vestibulaires majeures, situées près de l'entrée du vagin, sécrètent un mucus assurant la lubrification et l'hydratation de la vulve.
- **Les glandes de Skene** : situées près de l'urètre, sécrètent un liquide lubrifiant aux propriétés antimicrobiennes et pourraient jouer un rôle dans l'éjaculation féminine.
- **L'urètre** : est un canal reliant la vessie à l'extérieur, s'ouvrant chez la femme entre le clitoris et l'entrée du vagin (Marieb, 2008 ; Nguyen et *al.*, 2023).

2.1.2. Approvisionnement sanguin

L'irrigation des organes génitaux externes féminins est principalement assurée par l'artère pudendale interne, tandis que le drainage veineux s'effectue via les veines pudendales internes et externes jusqu'à la veine cave inférieure (Nguyen et *al.*, 2023).

2.1.3. Drainage lymphatique

La lymphe est dirigée vers les ganglions lymphatiques inguinaux superficiels et profonds, puis remonte via le canal thoracique jusqu'à la circulation centrale (Pudendal, 2023).

2.1.4. Innervation

Le nerf pudendal (S2-S4) assure l'innervation motrice et sensitive des organes génitaux externes, avec des ramifications pour le clitoris, le périnée et le sphincter anal, et peut être anesthésié lors de l'accouchement pour soulager la douleur (Pudendal, 2023).

2.1.5. Muscles

Les organes génitaux externes féminins sont soutenus et mobilisés par plusieurs muscles du périnée et du plancher pelvien, incluant le bulbo-spongieux, l'ischio-caverneux, les muscles périnéaux transverses profond et superficiel, le muscle élévateur de l'anus (avec ses subdivisions : ilio-coccygien, pubo-coccygien, pubo-rectal et pubo-vaginal), le muscle coccygien, ainsi que le corps périnéal, le sphincter anal externe et le sphincter urétral externe (Nguyen et *al.*, 2023).

2.2. Organes génitaux féminins internes

2.2.1. Trompes de Fallope

Les trompes de Fallope, aussi appelées tubes utérins, sont deux structures tubulaires d'environ 10 à 15 cm de long qui jouent un rôle essentiel dans la reproduction. Elles permettent de capturer l'ovule après l'ovulation, assurent la fécondation et facilitent le transport de l'embryon vers l'utérus. Situées dans la cavité péritonéale, comme les ovaires, elles établissent une connexion entre ces derniers et l'utérus (Menche, 2023).

Chaque trompe se divise en quatre parties distinctes :

- **Interstitialium** : c'est la portion qui traverse la paroi utérine au niveau du cornu utérin.
- **Isthme** : cette section est la plus étroite, avec une lumière réduite et une paroi musculaire épaisse.

- **Ampoule** : plus large, elle possède une lumière plus grande et des plis qui favorisent le déplacement de l'ovocyte. C'est aussi le lieu principal de la fécondation.
- **Infundibulum** : cette extrémité en forme d'entonnoir est bordée de franges (fimbriae) qui augmentent la surface de contact pour capter l'ovocyte libéré par l'ovaire (Menche, 2023).

La paroi des trompes est constituée de trois couches :

- **Muqueuse interne (endo-salpinx)** : tapissée de cellules ciliées et sécrétoires, elle facilite le transport de l'ovule et des spermatozoïdes.
- **Couche musculaire moyenne (myo-salpinx)** : composée de fibres musculaires lisses, elle assure la progression de l'ovule fécondé vers l'utérus.
- **Couche externe (séreuse)** : un revêtement protecteur qui enveloppe la trompe (Eldick et *al.*, 2023 ; Menche, 2023).

2.2.2. Utérus

L'utérus est un organe fibro-musculaire en forme de poire inversée, situé au-dessus de la vessie et mesurant environ 7 cm de long chez la femme non enceinte. Il se divise en trois parties :

- **Corps utérin** : c'est la partie supérieure, principalement musculaire, dont la taille varie selon l'âge et les hormones. Il est constitué de trois couches :
 - **Endomètre** : la muqueuse interne, qui varie en fonction du cycle menstruel.
 - **Myomètre** : une épaisse couche musculaire.
 - **Séreuse** : la couche externe.
- **Isthme utérin** : qui est une zone de transition entre le corps utérin et le col. Il constitue la partie inférieure de l'utérus et se prolonge vers le vagin à travers le col utérin.
- **Col utérin** : canal reliant l'utérus au vagin, il se divise en :
 - Portio-vaginalis (dans le vagin).
 - Portio-supra-vaginalis (au-dessus du vagin) : contient un canal interne tapissé d'un épithélium cylindrique produisant du mucus, bordé par l'orifice interne (vers la cavité utérine), ainsi que l'orifice externe (vers le vagin), zone sensible aux transformations pathologiques (Eldick et *al.*, 2023 ; Menche, 2023).

2.2.3. Vagin

Le vagin est un organe tubulaire souple mesurant entre 7 et 10 cm de long. Situé entre la vessie et le rectum, il relie le col de l'utérus à la vulve. Grâce à ses replis et à sa paroi flexible, il peut s'étirer pour permettre les rapports sexuels, l'accouchement et l'écoulement menstruel.

Il présente une courbure d'environ 120° entre son tiers distal et ses deux tiers proximaux, au niveau de l'attache du muscle élévateur de l'anus. Sa paroi antérieure est en moyenne plus courte de 3 cm que la postérieure, en raison de la position du col utérin, bien que ces dimensions varient selon les individus (Keeffe *et al.*, 2023). Il est divisé en trois tiers :

- **Tiers distal** : en contact avec l'urètre et le corps périnéal.
 - **Tiers moyen** : en relation avec la vessie, le rectum et les muscles élévateurs.
 - **Tiers proximal** : proche de la vessie, des uretères et du cul-de-sac de Douglas.
- Sa paroi comprend plusieurs couches :
- **Muqueuse** : épithélium squameux non kératinisé.
 - **Sous-muqueuse** : tissu dense fusionné avec la musculuse.
 - **Muscleuse** : fibres assurant élasticité et souplesse.
 - **Adventice** : tissu conjonctif (Marieb, 2008) (Figure 01).

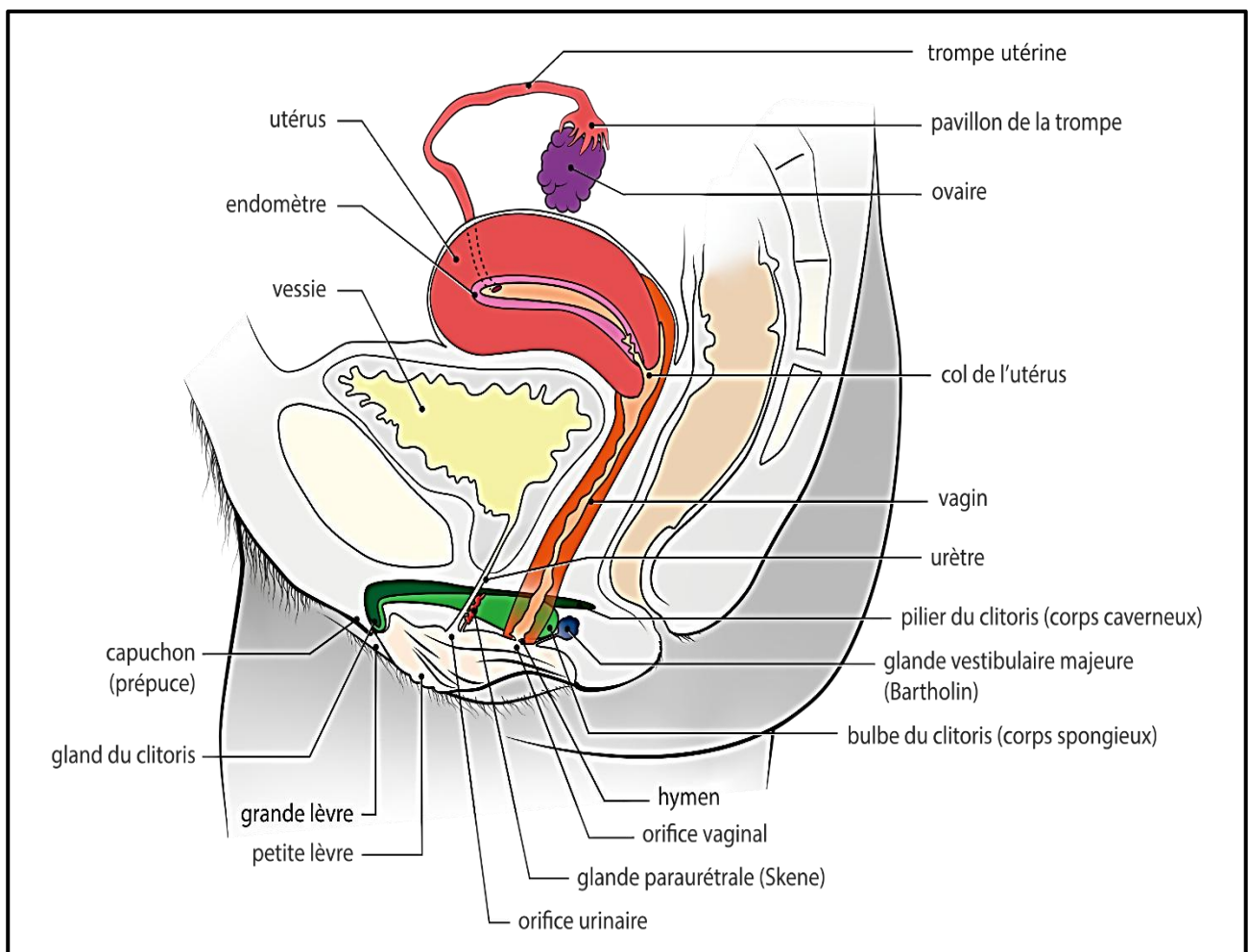


Figure 02. Organes génitaux féminins en coupe sagittale (Marieb et Hoehn, 2018).

3. Anatomie et physiologie de l'ovaire

3.1. Structures anatomiques

Les ovaires sont deux petits organes en forme d'amande, situés de part et d'autre de la cavité pelvienne, près des trompes de Fallope. Logés dans la fosse ovarienne, ils se trouvent à proximité de la bifurcation des artères iliaques externe et interne. Chaque ovaire mesure environ 5 cm de long, 2,5 cm de large et 6 mm d'épaisseur, pour un poids variant entre 6 et 8 g. De couleur rose à jaunâtre, leur surface présente une texture légèrement irrégulière (Tsui et *al.*, 2023). Ils sont maintenus en place par plusieurs ligaments :

- **Le mésovaire** : une extension du mésentère qui assure la fixation de l'ovaire.
- **Le ligament ovarien** : relie l'ovaire à l'utérus, près de la trompe utérine.
- **Le ligament suspenseur** : attache l'ovaire à la paroi pelvienne et contient les principaux vaisseaux sanguins et nerfs.
- **Le ligament propre de l'ovaire** : vestige embryonnaire sans rôle vasculaire, il relie l'ovaire à l'utérus (Martini et *al.*, 2015).

L'ovaire est en relation avec plusieurs structures anatomiques : à l'avant, il est proche du ligament ombilical médial ; à l'arrière, il se situe près de l'uretère et de l'artère iliaque interne. Au-dessus, il est en contact avec l'infundibulum de la trompe utérine et le ligament suspenseur. Les ovaires sont recouverts d'une fine couche de cellules épithéliales appelée épithélium germinale (Martini et *al.*, 2015). Juste en dessous se trouve la tunique albuginée, un tissu conjonctif riche en collagène qui entoure deux zones distinctes :

- **Cortex ovarien** : il abrite les follicules ovariens à différents stades de maturation, responsables de la production des ovules.
- **Médulla** : composée de tissu conjonctif lâche, elle contient les principaux vaisseaux sanguins et nerfs, et forme le hile ovarien, point d'entrée et de sortie de ces structures (Tsui et *al.*, 2023).

3.2. Vascularisation, drainage et innervation

- **Irrigation sanguine** : assurée par l'artère ovarienne (issue de l'aorte abdominale) et l'artère utérine, qui peuvent s'anastomoser dans le ligament large.
- **Drainage veineux** : assuré par la veine ovarienne, qui se draine dans la veine rénale gauche à gauche et dans la veine cave inférieure à droite (Martini et *al.*, 2015 ; Gibson et *al.*, 2019).

- **Drainage lymphatique** : dirigé principalement vers les ganglions para-aortiques (L2), avec des connexions secondaires vers les ganglions hypogastriques, iliaques et inguinaux, ce qui a des implications en cas de cancer ovarien.
- **Innervation** : l'innervation de l'ovaire repose sur deux composantes du système nerveux autonome. L'innervation sympathique provient du plexus ovarien et du nerf ovarien supérieur, contribuant principalement à la régulation vasomotrice. En parallèle, l'innervation parasympathique est issue du plexus utérin (pelvien) et des nerfs splanchniques pelviens, jouant un rôle dans la modulation des fonctions ovariennes. Ces deux systèmes assurent un contrôle neurovégétatif essentiel à l'activité ovarienne.
- **Muscle** : aucun muscle spécifique n'intervient dans le maintien des ovaires, leur position étant principalement assurée par les ligaments et les tissus environnants (Martini et *al.*, 2015 ; Gibson et *al.*, 2019).

3.3. Fonction des ovaires

3.3.1. Fonction endocrine

L'ovaire joue un rôle central dans la régulation du cycle menstruel et de la fertilité en produisant plusieurs hormones essentielles. Les œstrogènes, principalement l'estradiol, favorisent le développement des caractères sexuels secondaires, stimulent la croissance de l'endomètre et participent à la maturation folliculaire au cours du cycle ovarien. La progestérone, sécrétée principalement après l'ovulation par le corps jaune, prépare l'utérus à une éventuelle nidation et contribue au maintien de la grossesse en inhibant les contractions utérines précoces. En parallèle, l'inhibine, produite par les cellules de la granulosa, régule la sécrétion de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) par un mécanisme de rétrocontrôle négatif, limitant ainsi le développement excessif des follicules ovariens. L'interaction harmonieuse de ces hormones est essentielle au bon déroulement du cycle menstruel et à la fertilité féminine (Canu et *al.*, 2021).

3.3.2. Fonction exocrine

Elle correspond à la production et à la libération des ovocytes. Ce processus, appelé ovogenèse, débute dès la vie fœtale avec la formation des ovogonies, qui se multiplient par mitose avant de se transformer en ovocytes primaires. À la naissance, le stock d'ovocytes est déjà constitué, mais ces cellules restent bloquées en prophase I de la méiose jusqu'à la puberté. À partir de cette période, sous l'action des hormones gonadotropes (FSH et LH), plusieurs follicules ovariens amorcent leur maturation à chaque cycle menstruel (Canu et *al.*, 2021).

Généralement, un seul d'entre eux atteint le stade de follicule de De Graaf et libère son ovocyte lors de l'ovulation, marquant l'aboutissement de la fonction exocrine ovarienne. Cet ovocyte, bloqué en métaphase II, sera capté par la trompe utérine en vue d'une éventuelle fécondation. Ainsi, à travers ce rôle exocrine, l'ovaire assure la continuité de la lignée germinale et permet la reproduction féminine (Canu et *al.*, 2021).

3.4. Régulation

La fonction ovarienne est régulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien via la GnRH, qui stimule la sécrétion de FSH et LH par l'hypophyse. Ces hormones contrôlent la maturation folliculaire, l'ovulation et la formation du corps jaune, qui produit les œstrogènes et la progestérone. Ces hormones exercent un rétrocontrôle sur l'hypothalamus et l'hypophyse, modulant ainsi le cycle menstruel. En l'absence de fécondation, la chute hormonale entraîne les menstruations, tandis qu'en cas de grossesse, la hCG maintient le corps jaune actif (Okigbo et *al.*, 2022). Elle se fait sur trois niveaux :

3.4.1. Niveau de l'hypothalamus

La GnRH est libérée de manière pulsatile par les neurones situés dans l'éminence médiane de l'hypothalamus et est transportée vers l'hypophyse antérieure via le système porte hypophysaire. Cette libération pulsatile est cruciale pour la régulation de la sécrétion des gonadotropines (FSH et LH) par l'hypophyse. Le rythme de la libération de la GnRH est contrôlé par le système Kiss1, constitué de neurones KNDy (Kisspeptine, Neurokinine B et Dynorphine), qui agissent en tandem pour moduler la fréquence et l'amplitude des pulsations de la GnRH. En plus de ce contrôle par Kiss1, de nombreux facteurs neuromodulateurs influencent la libération de GnRH, garantissant une régulation fine de la fonction reproductrice. Parmi ces facteurs, on retrouve la β -endorphine, les peptides opioïdes, l'angiotensine II, la sérotonine, le neuropeptide Y, la neurotensine, la somatostatine, le facteur de libération de la corticotrophine (CRF), la dopamine, la mélatonine, la noradrénaline, l'ocytocine et la substance P. Ces facteurs agissent de manière synergique ou antagoniste pour ajuster la libération pulsatile de GnRH en fonction des besoins physiologiques du corps, contribuant ainsi à la régulation du cycle menstruel (Baskind et *al.*, 2016).

3.4.2. Niveau de l'hypophyse

La GnRH stimule la sécrétion des gonadotropines par l'hypophyse antérieure. Ces gonadotropines sont essentielles pour la maturation des follicules ovariens, l'ovulation et la production d'hormones sexuelles ovariennes (Okigbo et *al.*, 2022).

La sécrétion de GnRH par l'hypothalamus joue un rôle clé dans la régulation du cycle menstruel, en contrôlant la libération hypophysaire de LH et de FSH. Cette sécrétion ne se fait pas de manière continue, mais par pulsations. La fréquence et l'amplitude de ces pulsations déterminent l'équilibre entre FSH et LH : une faible fréquence favorise la FSH (début de cycle), tandis qu'une fréquence élevée peut inhiber les gonadotropines. Cette régulation pulsatile garantit une sécrétion hormonale cyclique et coordonnée, indispensable à la croissance folliculaire, à l'ovulation et à la fertilité. (Okigbo *et al.*, 2022).

Cependant, une exposition prolongée à la GnRH (ou à ses analogues) désensibilise les récepteurs hypophysaires, entraînant une suppression de la sécrétion de LH et FSH, et donc un blocage de la fonction ovarienne. Ce phénomène est exploité à des fins thérapeutiques, notamment dans le traitement de pathologies hormonales comme l'endométriose ou dans les protocoles de Fécondation *In Vitro* (FIV), afin d'éviter une ovulation prématurée. La compréhension fine du mode pulsatile de la GnRH est ainsi essentielle pour le diagnostic et le traitement des troubles de la reproduction (Baskind *et al.*, 2016).

3.4.3. Niveau ovarien

La FSH et la LH jouent un rôle central dans la régulation du cycle ovarien et la fertilité féminine. La FSH agit principalement sur les cellules de la granulosa des follicules en développement, stimulant leur croissance, leur prolifération et leur différenciation. Elle favorise également l'aromatisation des androgènes en œstrogènes dans ces cellules. Les œstrogènes ainsi produits participent à la maturation des follicules et à la préparation de l'endomètre à une éventuelle implantation embryonnaire.

La LH, quant à elle, agit surtout sur les cellules thécales pour stimuler la production d'androgènes, qui serviront ensuite de substrats à la synthèse d'œstrogènes par les cellules de la granulosa sous l'action de la FSH. En milieu de cycle, un pic de LH induit la maturation finale de l'ovocyte, provoque la rupture du follicule dominant et déclenche l'ovulation. Par la suite, la LH favorise la formation du corps jaune, qui sécrète de la progestérone afin de maintenir un endomètre apte à recevoir un embryon. L'action coordonnée de ces deux hormones est donc indispensable à l'ovogenèse, à l'ovulation et au maintien des conditions propices à la fécondation. Un rétrocontrôle entre les stéroïdes ovariens et les neurones à GnRH régule la sécrétion de GnRH, FSH et LH, maintenant ainsi un équilibre hormonal nécessaire au bon déroulement du cycle menstruel (Baskind *et al.*, 2016 ; Pratama *et al.*, 2024).

Les œstrogènes, lorsqu'ils sont à des niveaux modérés, exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse, inhibant la libération de GnRH, FSH et LH, ce qui empêche une stimulation excessive des follicules. Toutefois, lorsqu'un seuil critique d'œstrogènes est atteint, en particulier à la fin de la phase folliculaire, ce rétrocontrôle devient positif, stimulant un pic de GnRH et, par conséquent, une libération massive de LH, ce qui déclenche l'ovulation. Après l'ovulation, la progestérone produite par le corps jaune exerce un rétrocontrôle négatif pour empêcher une nouvelle ovulation pendant le même cycle. Ce système de régulation complexe assure la synchronisation des événements hormonaux et permet une reproduction efficace (Baskind et *al.*, 2016 ; Pratama et *al.*, 2024).

4. Cycle menstruel

Le cycle menstruel prépare l'organisme féminin à une éventuelle grossesse grâce à une coordination hormonale entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires. Il comprend plusieurs phases :

- **Phase folliculaire (et proliférative) :** cette phase débute le premier jour des règles et se termine à l'ovulation. La maturation folliculaire dure environ un an et comprend deux étapes :
 - **Première étape (indépendante des gonadotrophines) :** le follicule primordial devient primaire puis secondaire, avec prolifération des cellules granuleuses et développement de l'ovocyte.
 - **Deuxième étape (dépendante de la FSH et LH) :** formation de l'antrum, production d'œstrogènes et maturation du follicule dominant. Vers le 14^e jour, le follicule mûr atteint 2,5 cm et l'ovocyte termine la méiose I, prêt pour l'ovulation (Marieb et *al.*, 2014).
- **Ovulation :** environ 14 jours avant les prochaines règles, un pic de LH provoque la rupture du follicule mature et la libération de l'ovocyte. Ce phénomène est accompagné de modifications hormonales favorisant la fécondation (Marieb et *al.*, 2014).
- **Phase lutéale (et sécrétoire) :** après l'ovulation, le corps jaune formé à partir du follicule libère de la progestérone, qui prépare l'endomètre à une éventuelle implantation. En l'absence de fécondation, la chute des taux hormonaux entraîne la desquamation de l'endomètre. La baisse de la progestérone et de l'estradiol provoque l'élimination de la couche superficielle de l'endomètre sous forme de saignements, marquant le début d'un nouveau cycle (Marieb et *al.*, 2014 ; Thiagarajan et *al.*, 2024) (Figure 02).

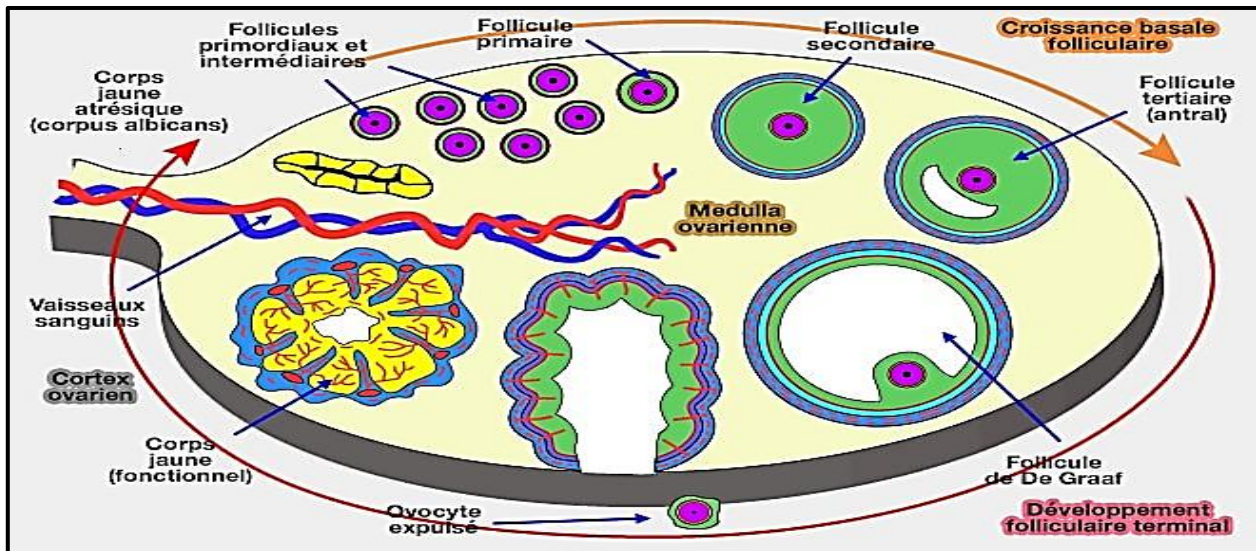


Figure 02. Développement folliculaire et ovocytaire dans le cortex ovarien (Marieb et Hoehn, 2018).

5. Ménopause

La ménopause représente l'ultime étape de la physiologie ovarienne chez la femme, marquant la fin de la fonction reproductive en raison de l'épuisement complet du stock limité de follicules ovariens. La transition ménopausique commence avec une diminution progressive du nombre de follicules, entraînant des fluctuations des hormones reproductives et des modifications du cycle menstruel, généralement sous forme d'irrégularités, jusqu'à la survenue de la dernière menstruation (Santoro et *al.*, 2021). Les différentes phases de la transition ménopausique :

- **Phase tardive de la reproduction** : cette phase marque le début du déclin de la fertilité. La réserve ovarienne commence à diminuer, entraînant une baisse progressive de l'AMH et de l'inhibine B. Bien que les cycles menstruels restent généralement réguliers, de légères modifications hormonales peuvent apparaître.
- **Phase précoce de la transition ménopausique** : les cycles menstruels deviennent irréguliers, avec des variations de plus de 7 jours entre les cycles. La FSH commence à augmenter, tandis que les niveaux d'œstrogènes fluctuent. L'ovulation est encore possible, mais devient moins prévisible.
- **Phase tardive de la transition ménopausique** : les irrégularités menstruelles s'accroissent, avec des périodes d'aménorrhée (absence de règles) de 60 jours ou plus. La FSH reste élevée et les œstrogènes diminuent de manière plus constante. L'ovulation devient rare.
- **Postménopause précoce** : cette phase débute 12 mois après la dernière menstruation. La réserve ovarienne est pratiquement épuisée, les œstrogènes atteignent des niveaux bas et la FSH reste élevée, marquant une stabilisation hormonale (Santoro et *al.*, 2021).

CHAPITRE II

SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

1. Définition

Le syndrome des ovaires polykystiques, anciennement appelé dystrophie ovarienne, est une affection hormonale complexe et fréquente chez les femmes en âge de procréer. Identifié pour la première fois en 1935 par Stein et Leventhal, il se caractérise par des symptômes tels que l'aménorrhée, l'hirsutisme (pilosité excessive) et une morphologie ovarienne polykystique. Les observations initiales, réalisées avant l'avènement de l'échographie, ont conduit à l'hypothèse erronée que les ovaires contenaient de véritables kystes bloquant l'ovulation. Cependant, les avancées de l'imagerie ont révélé que ces formations ne sont pas des kystes, mais plutôt une accumulation de follicules ovariens immatures, incapables d'atteindre leur pleine maturité. Cette dysfonction ovarienne est souvent associée à une surproduction d'androgènes, des hormones masculines, qui entraînent divers symptômes. Outre l'oligo-aménorrhée (cycles menstruels irréguliers) ou l'aménorrhée, les femmes atteintes de SOPK peuvent présenter une pilosité excessive, une prise de poids, de l'acné et, dans certains cas, une perte de cheveux (alopécie) (Ribière, 2021 ; Ali et *al.*, 2022). Sa fréquence varie en fonction de facteurs génétiques, environnementaux, ethniques et des critères diagnostiques utilisés, affectant entre 4% et 20% des femmes en âge de procréer. Toutefois, environ 70% des femmes concernées ne sont pas diagnostiquées, soulignant un manque de sensibilisation au sein du grand public et du corps médical (Sanchez, 2020 ; Rehman et *al.*, 2022).

Le SOPK influence plusieurs systèmes, notamment les systèmes reproducteur, endocrinien et métabolique. Il représente l'une des principales causes d'infertilité, avec 70% à 80% des patientes souffrant d'anovulation et de troubles menstruels. De plus, il est souvent associé à des complications métaboliques telles que la résistance à l'insuline, le diabète de type 2, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires et les dyslipidémies (Escobar, 2018 ; Sanchez, 2020).

Le diagnostic repose sur les critères de Rotterdam, mais l'absence de consensus peut entraîner des erreurs et retarder la prise en charge, en particulier chez les adolescentes, où les manifestations du SOPK peuvent être confondues avec les changements normaux de la puberté (Ribière, 2021 ; Rehman et *al.*, 2022).

Les femmes atteintes du SOPK rencontrent fréquemment des obstacles dans leur parcours médical, caractérisés par un manque d'explications, des consultations répétées et une prise en charge insuffisante. Un diagnostic tardif ou erroné peut avoir des répercussions psychologiques importantes et réduire les chances d'une intervention précoce (Sanchez, 2020 ; Ribière, 2021 ; Ali et *al.*, 2022; Rehman et *al.*, 2022).

2. Physiopathologie

Le syndrome des ovaires polykystiques résulte de mécanismes physiopathologiques complexes impliquant plusieurs déséquilibres hormonaux et métaboliques. Il se caractérise notamment par une altération de la pulsatilité de la GnRH, une hypersécrétion de l'hormone lutéinisante, une élévation des taux d'androgènes, une résistance à l'insuline, ainsi qu'une inflammation chronique de bas grade. L'hyperandrogénie, élément clé du diagnostic, se manifeste cliniquement par de l'acné, de l'hirsutisme et une alopécie. Par ailleurs, la résistance à l'insuline, en perturbant l'absorption et le métabolisme du glucose, favorise l'obésité et augmente le risque de diabète de type 2. Outre ses répercussions sur le système reproducteur, le SOPK est également associé à diverses complications métaboliques et cardiovasculaires. Bien que d'importantes avancées aient été réalisées pour mieux comprendre les voies impliquées dans sa pathogenèse, la physiopathologie globale du SOPK demeure incomplètement élucidée (Su et *al.*, 2025).

2.1. Hyperandrogénie : un élément clé du SOPK

L'hyperandrogénie est une caractéristique majeure du syndrome des ovaires polykystiques, affectant plus de 75% des patientes. Elle se traduit par des manifestations cliniques telles que l'hirsutisme, l'acné sévère et l'alopécie. Ce déséquilibre hormonal résulte d'une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, entraînant une sécrétion excessive de l'hormone lutéinisante (LH) au détriment de la folliculo-stimulante (FSH). L'excès de LH stimule de manière excessive les cellules thécales ovariennes, favorisant une production accrue de testostérone et d'autres androgènes. Ce phénomène aggrave les symptômes et contribue aux troubles métaboliques associés au SOPK (Azgaou et *al.*, 2016 ; Dapas et Dunaif, 2022).

2.1.1. Mécanismes intra-ovariens de l'hyperandrogénie

L'hypersécrétion basale d'androgènes semble découler d'une dysrégulation intrinsèque des cellules thécales dans les ovaires poly-micro-kystiques. Cette anomalie pourrait être liée à une surexpression des gènes impliqués dans la biosynthèse des androgènes et/ou à une stabilité excessive de leurs ARN messagers. Par ailleurs, les inhibines, sécrétées par les cellules de la granulosa, exercent une action paracrine sur les cellules thécales, renforçant ainsi la production d'androgènes. L'excès de ces hormones perturbe également le fonctionnement des cellules de la granulosa en activant la réponse au stress du Réticulum Endoplasmique (RE). Cette activation contribue à l'atrésie folliculaire et altère la maturation ovocytaire, conduisant ainsi à l'anovulation, caractéristique du SOPK (Azgaou et *al.*, 2016 ; Dapas et Dunaif, 2022).

2.1.2. Facteurs extra-ovariens aggravants

L'hyperandrogénie ovarienne est amplifiée par plusieurs facteurs extra-ovariens, notamment la LH et l'insuline.

- **LH** : elle stimule directement la production d'androgènes par les cellules thécales. Son excès résulte d'un dérèglement du rétrocontrôle négatif exercé par les androgènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Azgaou et *al.*, 2016).
- **Insuline** : elle favorise la synthèse d'androgènes en stimulant certaines enzymes clés de la stéroïdogenèse ovarienne. De plus, elle inhibe la production hépatique de la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin), augmentant ainsi la fraction libre et bioactive des androgènes circulants. L'insuline agit également sur l'hypophyse en stimulant la sécrétion de LH et en réduisant la production d'IGFBP-1 (Insulin-like Growth Factor Binding Proteins), amplifiant ainsi la stéroïdogenèse ovarienne (Azgaou et *al.*, 2016 ; Dapas et Dunaif, 2022).
- De plus, l'hyperandrogénie s'accompagne d'une sécrétion pulsatile excessive de la GnRH, ce qui favorise une production accrue de LH au détriment de la FSH. Ce déséquilibre entrave l'aromatisation des androgènes en œstrogènes, exacerbant ainsi l'excès androgénique. Par ailleurs, l'AMH, souvent élevée dans le SOPK, pourrait accentuer ce phénomène en stimulant les neurones à GnRH (Dapas et Dunaif, 2022).

2.1.3. Contribution de la glande surrénale

La glande surrénale joue également un rôle dans l'hyperandrogénie en produisant un excès d'androgènes, probablement en réponse à une sensibilité accrue à l'ACTH (ACTH, Adreno CorticoTropic Hormone). Cette production excessive semble persister même en l'absence de stimulation par l'insuline ou la LH, suggérant une altération intrinsèque de la régulation des cellules thécales (Azgaou et *al.*, 2016 ; Dapas et Dunaif, 2022).

2.2. Troubles de la folliculogenèse

Dans le SOPK, l'hyperandrogénie intra-ovarienne perturbe la folliculogenèse en favorisant une accumulation de follicules antraux immatures et un défaut de sélection du follicule dominant (« follicular arrest »). L'excès d'androgènes, produit par les cellules thécales, altère la signalisation hormonale (LH élevée, FSH insuffisante), inhibant la différenciation des cellules de la granulosa. De plus, l'AMH, surexprimée, empêche la croissance folliculaire. Ces déséquilibres entraînent une anovulation chronique, caractéristique du SOPK, et une infertilité fréquente chez les patientes (Robin, 2023).

2.2.1. Excès de croissance folliculaire

Dans le cas du SOPK, les ovaires affichent une réserve anormalement élevée de follicules non matures (de la classe 1 à 5), conséquence de l'action stimulante in situ des androgènes produits par les cellules thécales. Cette hypothèse est soutenue par plusieurs observations :

- Une association positive entre le nombre de follicules de 2 à 5 mm observés par échographie et les niveaux plasmatiques d'androgènes ovariens chez les femmes atteintes du SOPK.
- La présence d'un surplus de follicules dans certaines affections endocriniennes liées à une élévation des androgènes circulants (blocage en 21 α -hydroxylase, tumeurs androgénosécrétantes ovariennes et surrénaliennes, hypercorticismes).
- L'apparition d'une caractéristique multi-folliculaire des ovaires chez des femelles soumises à des doses importantes d'androgènes (Azgaou et *al.*, 2016 ; Robin, 2023).

Il semble que ce surplus folliculaire soit dû à une modification de la dynamique de croissance folliculaire, probablement réduite dans le cas du SOPK. Les androgènes pourraient être au cœur de ce phénomène, même si des études supplémentaires s'avèrent nécessaires pour établir cette supposition (Robin, 2023).

2.2.2. Défaut de sélection du follicule dominant

Ce processus provoque une accumulation de follicules non matures, ce qui confère aux ovaires un aspect poly-micro-kystique typique du SOPK. On distingue deux processus majeurs qui sont en jeu :

- **Initiative anticipée de la LH :** l'acquisition anticipée du récepteur de la LH par les cellules granuleuses, possiblement stimulée par les androgènes et/ou l'insuline, pourrait conduire à une différenciation précoce des cellules de la granulosa. Cette activation anticipée entraîne un ralentissement de la croissance folliculaire et entrave la sélection du follicule dominant.
- **Action défailante de la FSH :** la croissance et la sélection folliculaire nécessitent une élévation temporaire de la FSH au début de la phase folliculaire. Une surabondance d'inhibiteurs locaux pourrait altérer ce processus, notamment :
- **IGFBP-4 :** dont une concentration élevée est due à l'activation prématurée des récepteurs de la LH, inhibe l'effet des IGFs, entravant ainsi la mise en place de la dominance folliculaire (Azgaou et *al.*, 2016 ; Moreira et *al.*, 2023).

2.3. Rôle de l'AMH dans le SOPK

L'AMH, sécrétée par les cellules granulosas, inhibe la réaction folliculaire à la FSH et modifie le processus de recrutement des follicules. Généralement, sa production décroît lorsque le follicule atteint une taille de 10 mm et devient dominant. Cependant, dans le cas du SOPK, les niveaux d'AMH dans le sérum sont deux à trois fois plus élevés que chez les femmes ayant des cycles réguliers, surtout en présence d'anovulation. Cette élévation est corrélée à l'augmentation du nombre de petits follicules antraux et pourrait contribuer au « *follicular arrest* » (Sivanandy et al., 2023).

De plus, l'AMH, qui appartient à la famille des TGF- β (Transforming Growth Factor beta), contrôle également l'activité des neurones à GnRH dans l'hypothalamus. La présence de récepteurs AMH de type II sur ces neurones indique une possible influence sur la sécrétion de GnRH. Dans le cas du SOPK, des taux élevés d'AMH peuvent altérer ces voies neuroendocrines, changeant la fréquence et l'intensité de la sécrétion de GnRH et contribuant à l'hyperandrogénie.

Selon les directives internationales de 2023, l'AMH est considérée comme un indicateur essentiel pour le diagnostic du SOPK, en particulier pour l'analyse de la morphologie ovarienne polykystique chez les femmes adultes. Son rôle central dans la physiopathologie du syndrome souligne l'importance de poursuivre les recherches sur ses interactions avec les facteurs neuroendocriniens afin d'affiner les stratégies diagnostiques et thérapeutiques (Su et al., 2025).

2.4. Rôle de l'ovocyte dans le SOPK

Il semble que l'ovocyte a un rôle central dans les anomalies de la folliculogénèse qu'on note dans le SOPK. Cette hypothèse repose sur deux éléments :

- Diminution de la synthèse et de la sécrétion du GDF-9 (Growth Differentiation Factor-9) : facteur de croissance essentiel à la transition du follicule primaire au follicule pré-antral, stimulant la prolifération et la différenciation des cellules de la granulosa.
- Qualité altérée des ovocytes : observée lors de fécondations in vitro chez les patientes SOPK, suggérant une capacité réduite à soutenir le développement folliculaire et embryonnaire. (Azgaou et al., 2016).

2.5. Résistance à l'insuline et hyperinsulinémie dans le SOPK

L'insuline, hormone peptidique de 51 acides aminés produite par les cellules bêta du pancréas, joue un rôle fondamental dans la régulation du glucose en facilitant son absorption par les tissus sensibles à son action. Sa sécrétion est principalement déclenchée par l'élévation de la glycémie après un repas ou par la présence de certains acides aminés (Lonardo et al., 2024).

Cependant, certaines conditions pathologiques, comme l'obésité et le SOPK, sont fréquemment associées à une hyperinsulinémie et à une résistance à l'insuline, et ce, même en présence d'une fonction pancréatique préservée (Lonardo et *al.*, 2024).

Des recherches ont mis en évidence que la résistance à l'insuline est une caractéristique intrinsèque du SOPK, indépendamment du niveau d'adiposité. Un des mécanismes sous-jacents serait une phosphorylation excessive des résidus de sérine des protéines IRS1 et IRS2 (Insulin Receptor Substrate 1/2), des substrats du récepteur de l'insuline. Cette anomalie entrave la transmission du signal insulinique et limite l'expression du transporteur de glucose GLUT-4 (GLUCose Transporter 4), élément clé dans l'absorption du glucose. L'altération de cette voie de signalisation entraîne une hyperinsulinémie qui augmente le risque de pathologies métaboliques telles que le diabète de type 2, l'hypertension, la dyslipidémie, la dysfonction endothéliale et l'athérosclérose (Zhao et *al.*, 2023 ; Su et *al.*, 2025).

L'hyperinsulinémie influence également le métabolisme hormonal en réduisant la production hépatique de la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG), ce qui accroît les concentrations circulantes d'œstrogènes et d'androgènes. En outre, l'insuline se lie directement à ses récepteurs situés sur les cellules de la thèque ovarienne, amplifiant l'effet de la LH et favorisant ainsi la production excessive d'androgènes. Dans le contexte du SOPK, cette hyperinsulinémie s'accompagne souvent d'une augmentation des taux de LH et d'une hyperandrogénie, entraînant des altérations du tissu adipeux et du métabolisme lipidique (Zhao et *al.*, 2023).

La relation entre l'insulinorésistance et l'hyperandrogénie constitue un cercle vicieux dans le SOPK. Si l'insulinorésistance est généralement perçue comme une conséquence de l'hyperandrogénie, certaines études suggèrent que l'excès d'androgènes pourrait également être un facteur causal de l'insulinorésistance. De plus, l'insuline agit sur le système nerveux central en influençant l'activité des neurones hypothalamiques producteurs de Pro-Opio-Mélano-Cortine (POMC), qui expriment des récepteurs à l'insuline et à la leptine. Des modèles expérimentaux murins ont démontré qu'une déficience en récepteurs de l'insuline et de la leptine au niveau de ces neurones peut induire un phénotype similaire au SOPK, soulignant ainsi l'implication centrale de l'insuline dans cette pathologie (Liao et *al.*, 2021).

Par ailleurs, l'insulinorésistance peut favoriser une inflammation chronique de bas grade, impliquant l'activation du facteur nucléaire κB (NF- κB), un stress oxydatif accru et la libération de cytokines pro-inflammatoires. En tant que facteur adipogénique, l'insuline stimule également l'accumulation de masse grasse et la sécrétion de leptine, ce qui peut perturber la fonction des cellules bêta pancréatiques. Cette cascade d'événements contribue à l'aggravation de la résistance à l'insuline et au dysfonctionnement ovarien (Liao et *al.*, 2021).

Sur le plan mécanistique, l'hyperinsulinémie accentue l'expression des récepteurs de la LH, augmentant la production de testostérone en réponse à la stimulation par cette hormone. L'insuline module également l'activité du cytochrome P450c17 en stimulant ses fonctions hydroxylase et lyase, intensifiant ainsi la production d'androgènes dans les cellules de la granulosa. Par ailleurs, elle inhibe l'expression de l'aromatase, limitant la conversion des androgènes en œstrogènes et maintenant ainsi un état hyperandrogénique (Zhao et *al.*, 2023).

Enfin, le récepteur γ activé par les proliférateurs de peroxyosomes (PPAR- γ), essentiel à la régulation de la sensibilité à l'insuline et au métabolisme des hormones stéroïdiennes, joue un rôle clé dans la fonction ovarienne. Des études ont montré que son inhibition dans les cellules de la granulosa pouvait perturber la folliculogénèse et l'ovulation, soulignant ainsi l'importance de cette voie de signalisation dans la physiopathologie du SOPK (Lonardo et *al.*, 2024 ; Su et *al.*, 2025).

3. Étiologie

Le syndrome des ovaires polykystiques est une pathologie endocrinienne courante chez les femmes en âge de donner naissance, se manifestant par une surproduction d'androgènes et des dysfonctionnements dans la maturation des follicules. Elle est causée par une multitude de facteurs, y compris des éléments génétiques, environnementaux et liés au développement. Des recherches indiquent une part d'hérédité avec une concentration familiale et des liens avec certaines variations génétiques. Cependant, les dernières découvertes en épigénétique suggèrent une interaction entre les gènes et l'environnement. Une exposition fœtale à un environnement hormonal nuisible, comme une hyperandrogénie fœtale ou des perturbateurs endocriniens, pourrait être cruciale dans l'établissement du SOPK. Il est également possible que l'hormone antimüllérienne maternelle joue un rôle dans la transmission du syndrome de manière transgénérationnelle (Fénichel et *al.*, 2018).

3.1. Facteurs environnementaux

Diverses recherches ont mis en évidence l'impact significatif des polluants environnementaux, tels que les métaux lourds, les insecticides et les perturbateurs endocriniens, sur la santé humaine et la reproduction. De plus en plus de preuves suggèrent que ces polluants contribuent au développement du SOPK (Parker et *al.*, 2022).

Des chercheurs ont démontré que les taux sériques de bisphénol A (BPA) étaient plus élevés chez les femmes hyper-androgènes atteintes du SOPK que chez les femmes non hyper-androgènes atteintes du SOPK et les témoins sains. Une autre étude a mis en évidence une corrélation positive entre l'augmentation des taux sanguins de BPA et les taux sériques de testostérone chez les femmes atteintes du SOPK (Urbanetz et *al.*, 2023).

Pour mieux comprendre cette relation, des chercheurs ont mené une étude cas-témoins révélant des taux sériques plus élevés de perfluorooctanoate et de sulfonate de perfluorooctane chez les femmes atteintes du SOPK. De plus, une association négative a été observée entre la charge corporelle en phtalates et le SOPK, notamment avec des concentrations urinaires de phtalate de monobenzyle (mBzP) plus faibles chez les femmes atteintes du SOPK, suggérant une altération du métabolisme des xénobiotiques (Zhang et *al.*, 2023).

Les perturbateurs endocriniens, tels que le BPA et les phtalates, étaient initialement connus pour affecter les récepteurs de la thyroïde, des œstrogènes, de la progestérone et des androgènes dans le système hormonal nucléaire. Cependant, des recherches récentes ont montré qu'ils influencent également les récepteurs hormonaux non nucléaires, les récepteurs orphelins et les récepteurs des neurotransmetteurs, tout en modulant directement la stéroïdogénèse et le métabolisme hormonal. En conséquence, ces substances sont suspectées de jouer un rôle clé dans la physiopathologie du SOPK en raison de leur impact sur le stress oxydatif, l'inflammation, la résistance à l'insuline, l'obésité et l'infertilité. Par ailleurs, des altérations du profil des neurotransmetteurs chez les patientes atteintes du SOPK sont comparables à celles observées chez des animaux exposés aux perturbateurs endocriniens (Al-Saleh, 2022 ; Urbanetz et *al.*, 2023).

Il est envisageable que l'exposition développementale à ces substances puisse modifier de manière durable la régulation métabolique, reproductive et neuroendocrinienne, favorisant ainsi l'apparition du SOPK chez les personnes génétiquement prédisposées. Cette exposition pourrait également accélérer ou aggraver l'évolution naturelle du syndrome. De plus, les perturbateurs endocriniens sont impliqués dans des altérations épigénétiques du système reproducteur féminin, susceptibles d'affecter les générations suivantes et de transmettre des traits associés au SOPK. Globalement, ces substances interfèrent avec la régulation des hormones hypothalamo-gonadiques ainsi qu'avec les systèmes paracrines et autocrines locaux, contribuant potentiellement à la pathogenèse du SOPK (Singh et *al.*, 2023).

Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence une corrélation positive entre l'incidence du SOPK, le tabagisme et l'exposition à la fumée de cigarette. Il a été démontré que le tabagisme influence le dysfonctionnement ovulatoire de manière dose-dépendante, notamment chez les femmes atteintes du SOPK. Ce phénomène s'accompagne d'une augmentation des cellules mononucléaires, d'un dysfonctionnement mitochondrial, d'une réduction du glutathion et d'un état oxydatif avec une diminution des niveaux d'antioxydants. Ces conditions inflammatoires peuvent modifier l'activité enzymatique et induire des perturbations de la stéroïdogénèse dans les cellules de la thèque ovarienne (Singh et *al.*, 2023).

De plus, les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) issus de la combustion du tabac, du charbon, du gaz, du bois et de la viande cuite à haute température constituent une classe de polluants environnementaux fortement associés au risque de SOPK (Singh et *al.*, 2023).

Les polluants atmosphériques, tels que les oxydes d'azote, le dioxyde de soufre, les HAP et les particules fines PM_{2,5}, peuvent accroître l'inflammation et altérer la stéroïdogénèse, augmentant ainsi le risque de SOPK. Une étude de cohorte menée à Taïwan a confirmé une association entre l'exposition aux particules fines (PM_{2,5}) et divers gaz polluants (SO₂, NO, NO₂, NO_x) et une incidence accrue du SOPK (Lin et *al.*, 2019).

Des modèles animaux corroborent également ces observations. Des recherches récentes ont montré que l'exposition de rates gestantes au fongicide vinclozoline ou à l'insecticide Dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT) entraînait des anomalies ovariennes compatibles avec le SOPK sur trois générations via des mécanismes épigénétiques. Ces résultats soulignent l'importance des polluants environnementaux dans la pathogenèse du SOPK et leur potentiel impact transgénérationnel (Singh et *al.*, 2023).

3.2. Facteurs génétiques

Le SOPK est un trouble polygénique et multiforme, dont la prédisposition est influencée par des interactions complexes entre les gènes et l'environnement. Des études génétiques ont révélé l'implication de plusieurs gènes présentant des polymorphismes ou des mutations ponctuelles, qui sont associés aux divers symptômes du SOPK. Ce syndrome est principalement lié aux gènes et mutations ayant un impact direct ou indirect sur les ovaires. Les recherches sur les facteurs génétiques du SOPK ont mis en évidence un fond multigénique. Les études d'association pangénomiques (GWAS : Genome-Wide Association Studies) ont identifié 19 loci de gènes de risque impliqués dans les voies neuroendocrines, métaboliques et reproductives. De plus, des analyses de randomisation mendélienne suggèrent une corrélation entre le SOPK et certaines variants génétiques associés à l'IMC, à l'insuline à jeun, à la ménopause, à la dépression et à la calvitie masculine. Parmi les gènes les plus prometteurs, on retrouve *THADA*, *FSHR*, *INS-VNTR* et *DENND1A*, nécessitant une validation supplémentaire. Les études d'agrégation familiale indiquent une forte composante héréditaire du SOPK, avec une concordance de 72% chez les jumelles homozygotes, suggérant un mode de transmission autosomique dominant à expressivité variable. Cependant, l'hypothèse d'une origine monogénique ou paucigénique a été écartée, en dehors de cas rares liés à des mutations du récepteur de l'insuline (RI) ou à des gènes impliqués dans la lipodystrophie congénitale (Fénichel et *al.*, 2018 ; Hoeger et *al.*, 2021).

L'analyse de variantes génomiques de susceptibilité a mis en évidence plusieurs gènes candidats, notamment ceux codant pour l'IRS1 (Insulin Receptor Substrate 1), la fibrilline 3, le récepteur des androgènes, le gène *FTO* (associé à l'obésité) et la *SHBG*. Toutefois, les résultats restent parfois contradictoires en raison de la taille réduite des cohortes étudiées. L'utilisation des méthodes de criblage à haut débit a permis d'identifier des variants associés au SOPK à travers différentes populations, confirmant l'universalité de ces facteurs de risque indépendamment de l'origine ethnique. Les gènes impliqués dans le SOPK codent pour des protéines jouant un rôle clé dans trois grandes catégories. Les récepteurs membranaires comprennent le RI, le récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) et le récepteur de la LH/hCGR. Les protéines du trafic intracellulaire interviennent dans la régulation de l'internalisation des récepteurs et du transport membranaire. Les facteurs de transcription régulent l'expression de gènes liés à la stéroïdogénèse et à la maturation folliculaire. Un exemple marquant est *DENND1A*, qui code pour la protéine Connecdenn 1, impliquée dans l'endocytose et le trafic membranaire, et qui régule la production d'androgènes via *CYP17A1* (17-hydroxylase). Son expression accrue dans les cellules thécales ovariennes et surrénaliennes des patientes atteintes de SOPK renforce son rôle dans la physiopathologie du syndrome. Bien que plusieurs gènes aient été identifiés comme facteurs de susceptibilité au SOPK, aucun variant n'est ni nécessaire ni suffisant pour provoquer la maladie à lui seul. L'identification de marqueurs génétiques significatifs pourrait améliorer le diagnostic et permettre des interventions précoces adaptées aux phénotypes spécifiques du SOPK. La poursuite des recherches sur l'architecture génétique de ce trouble est essentielle pour affiner les approches thérapeutiques et prévenir les comorbidités associées (Fénichel et *al.*, 2018 ; Hoeger et *al.*, 2021 ; Singh et *al.*, 2023).

3.3. Facteurs épigénétiques

Le SOPK résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques et environnementaux, avec un rôle clé des mécanismes épigénétiques tels que la méthylation de l'ADN et la régulation par les microARN (miRNA) dans sa susceptibilité et sa transmission (Eiras et *al.*, 2022).

3.3.1. Modifications épigénétiques dans le SOPK

L'analyse du méthylome a révélé plusieurs altérations épigénétiques associées au SOPK. Dans un modèle murin où le syndrome est induit par une hyperandrogénie fœtale, une hyperméthylation du gène *PPAR* ainsi qu'une hypométhylation du corépresseur nucléaire *NCOR1* ont été mises en évidence. De plus, une hyperméthylation du promoteur du gène de la lamine a été corrélée à l'insulinorésistance (Szkiewicz et *al.*, 2022).

Le récepteur LH/hCGR, impliqué dans la régulation de la stéroïdogénèse thécale, présente des variations génétiques qui augmentent la susceptibilité au SOPK. Des modifications de la méthylation du promoteur de ce gène ont été identifiées à la fois dans des modèles murins et chez des patientes atteintes de SOPK, avec une prédominance de sites hypométhylés et une surexpression du gène LH/hCGR (Fénichel et *al.*, 2018).

L'époxyde hydrolase 1 (EPHX1), enzyme clé du métabolisme des stéroïdes, montre également des polymorphismes associés au SOPK ainsi qu'un niveau anormal de méthylation de son promoteur. Une analyse systématique du méthylome a permis d'identifier 79 gènes présentant une méthylation différentielle chez les femmes atteintes de SOPK avec insulino-résistance, et 43 gènes ayant un profil de méthylation distinct entre patientes SOPK et sujets témoins (Hoeger et *al.*, 2021).

L'expression des microARN, régulée par des mécanismes épigénétiques, pourrait constituer un biomarqueur du SOPK. Plusieurs miRNA impliqués dans la synthèse des androgènes, l'inflammation, l'adipogenèse et la signalisation de l'insuline présentent des profils d'expression altérés. Deux miRNA en particulier retiennent l'attention : le miR-222, corrélé positivement à l'insulinémie, et le miR-146a, corrélé négativement à la testostéronémie, indépendamment de l'âge et de l'indice de masse corporelle (Szukiewicz et *al.*, 2022).

3.3.2. Transmission transgénérationnelle du SOPK

Des études chez l'humain et l'animal suggèrent une origine transgénérationnelle du SOPK. Les filles nées de mères atteintes du syndrome ont un risque cinq fois plus élevé de le développer. L'exposition prénatale à un excès d'androgènes semble jouer un rôle central dans cette transmission.

Chez les nouveau-nées de mères SOPK, une distance anogénitale (DAG) plus longue a été observée, ce qui constitue un marqueur d'exposition in utero à des niveaux élevés d'androgènes. La testostérone maternelle a été identifiée comme un prédicteur de la DAG infantile. L'AMH pourrait également jouer un rôle dans cette transmission. Une étude récente a démontré que des souris exposées à des niveaux élevés d'AMH en fin de gestation donnaient naissance à une progéniture présentant des caractéristiques du SOPK, telles qu'une forte pulsatilité de l'hormone lutéinisante et des niveaux accrus d'androgènes (Tata et *al.*, 2018).

L'AMH pourrait exercer son effet en inhibant l'aromatase placentaire, entraînant une hyperandrogénie fœtale. Bien que des niveaux élevés d'AMH aient été observés au cours des deuxième et troisième trimestres chez les femmes atteintes du SOPK, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son implication dans la transmission du syndrome (Fénichel et *al.*, 2018 ; Hoeger et *al.*, 2021).

4. Symptomatologie clinique

4.1. Hirsutisme

L'hirsutisme se manifeste par une croissance excessive de poils dans des zones sensibles aux androgènes chez la femme, notamment sur le visage, le cou, la poitrine, l'abdomen, le dos et les cuisses. Il s'agit d'une manifestation fréquente de l'hyperandrogénie, en particulier dans le cadre du SOPK. Contrairement à l'hypertrichose, qui correspond à une augmentation généralisée de la pilosité dans des zones normalement poilues, l'hirsutisme se caractérise par des poils plus épais, foncés et denses (Rehman et *al.*, 2022).

Son évaluation repose sur le score de Ferriman-Gallwey modifié, qui permet de quantifier l'importance de la pilosité excessive. Un score compris entre 6 et 8 indique un hirsutisme léger, entre 8 et 15 un hirsutisme modéré à sévère, et au-delà de 15 un hirsutisme prononcé. Chez les adolescentes atteintes du SOPK, un hirsutisme modéré à sévère est souvent un signe fiable d'un excès d'androgènes, fréquemment associé à des troubles métaboliques plus marqués (Sivanandy et *al.*, 2023).

Il est essentiel de différencier l'hirsutisme de l'hypertrichose, cette dernière étant caractérisée par une augmentation généralisée des poils sans modification de leur épaisseur ou de leur couleur. L'hirsutisme évolue progressivement, en raison du cycle de croissance du follicule pileux, et sa présence conjointe avec des irrégularités menstruelles doit faire suspecter un SOPK (Duhoux, 2022 ; Martin, 2023).

4.2. Acné

L'acné, une affection cutanée inflammatoire courante, est souvent déclenchée par des fluctuations hormonales, en particulier à l'adolescence. Elle se manifeste par une surproduction de sébum due à une stimulation excessive des glandes sébacées par les androgènes. Cette hyperséborrhée rend la peau grasse, surtout sur le visage (front, nez) (Sivanandy et *al.*, 2023).

L'accumulation de cellules mortes obstrue les follicules pileux, entraînant la formation de comédons (points noirs et blancs). De plus, la prolifération de la bactérie *Propionibacterium acnes* aggrave l'inflammation, provoquant l'apparition de boutons rouges, de pustules et de nodules douloureux (Martin, 2023).

Chez les adolescentes et les jeunes femmes, l'acné peut être mixte, combinant comédons et lésions inflammatoires. Cependant, une acné sévère, persistante, ou associée à des troubles menstruels et à une pilosité excessive, peut signaler une hyperandrogénie sous-jacente, souvent liée au SOPK. Dans ce cas, l'acné est plus résistante aux traitements topiques classiques (Duhoux, 2022).

Bien que l'acné n'affecte pas la santé physique, elle peut avoir un impact psychologique significatif. Il est donc important de la prendre en charge, soit par des soins d'hygiène et des cosmétiques adaptés, soit par des traitements médicaux en cas de besoin (Duhoux, 2022 ; Martin, 2023).

4.3. Alopécie

L'alopécie androgénique liée au SOPK est une perte progressive des cheveux due à une sensibilité accrue des follicules pileux aux androgènes, en particulier à la DHT. Celle-ci accélère le cycle capillaire, entraînant un affinement des cheveux. Chez la femme, elle touche surtout le sommet du crâne et s'aggrave selon l'échelle de Ludwig. La DHT favorise aussi une production excessive de sébum, limitant la nutrition du bulbe capillaire et accentuant la miniaturisation des cheveux (Duhoux, 2022 ; Martin, 2023).

4.4. Oligo- anovulation et critères échographiques

L'Oligo- anovulation est un critère clé du diagnostic du SOPK, se manifestant par des cycles menstruels irréguliers ou une aménorrhée. Son apparition peut être précoce et nécessite parfois un dosage de progestérone pour confirmer un dysfonctionnement ovulatoire. Chez les adolescentes, la fréquence des cycles anovulatoires complique le diagnostic. Des seuils ont été établis : au-delà d'un an post-ménarche, des cycles supérieurs à 90 jours sont anormaux, et après trois ans, une irrégularité marquée (cycles <21 jours, >35 jours, ou <8 cycles/an) suggère un SOPK. Une réévaluation est recommandée au plus tard huit ans après la ménarche (Sivanandy et *al.*, 2023).

Les critères échographiques du SOPK sont établis à l'aide d'une sonde endovaginale de plus de 8 MHz. Ils incluent la présence d'au moins 20 follicules de 2 à 9 mm dans chaque ovaire (en excluant les corps jaunes, le follicule dominant et les kystes) et/ou une augmentation du volume ovarien supérieure à 10 mL. En cas d'échographie transpariétale, seul le critère du volume ovarien supérieur à 10 mL est retenu, en raison de la difficulté à compter les follicules. Toutefois, une échographie normale n'exclut pas un SOPK. À l'inverse, une étude a montré que jusqu'à 50% des jeunes filles présentent un aspect échographique évocateur du SOPK sans pour autant manifester de troubles du cycle ou d'hyperandrogénie. Par ailleurs, ces critères ne s'appliquent pas aux femmes sous contraception orale, celle-ci modifiant la morphologie ovarienne. Chez les femmes ayant des cycles réguliers, l'examen doit être réalisé en début de phase folliculaire (Sivanandy et *al.*, 2023).

Chez l'adolescente, l'interprétation de l'échographie est plus complexe. La voie sus-pubienne étant généralement la seule option, l'évaluation du SOPK par échographie est moins fiable. Le volume ovarien évoluant rapidement à cette période de la vie, il se rapproche de celui observé chez les femmes atteintes de SOPK (Bachelot, 2021).

Ainsi, le volume ovarien est un critère plus pertinent que le Comptage Folliculaire Antral (CFA). Pour améliorer la précision diagnostique, un seuil de 12 mL est désormais recommandé chez les adolescentes, le seuil de 10 mL étant jugé insuffisamment discriminant (Bachelot, 2021).

5. Symptomatologie biologique

L'évaluation hormonale est typiquement effectuée entre le deuxième et le cinquième jour du cycle. Chez une patiente souffrant d'aménorrhée (absence de menstruations), un traitement à base de progestérone est administré pendant 10 jours pour déclencher les règles, une fois le diagnostic de grossesse écarté. Ce bilan évalue divers paramètres hormonaux, y compris la FSH, la LH, la prolactine, la testostérone, le Delta 4 androsténédione, le SDHA, le 17 bêta-œstradiol, la 17 hydroxyprogestérone et la TSH. Dans certaines situations, une mesure du taux de sucre dans le sang et de la concentration en insuline est aussi effectuée (Singh et *al.*, 2022).

Le diagnostic biologique du SOPK est basé sur plusieurs critères. L'une des irrégularités les plus courantes est l'inversion du rapport FSH/LH dans près de 40% des situations, où le niveau de LH dépasse celui de la FSH. L'hyperandrogénisme se caractérise par une augmentation des taux de testostérone sérique totale (entre 0,7 et 1,2 ng/ml), du Delta 4 androsténédione (inférieur à 5 ng/ml), du SDHA et parfois de la 17 hydroxyprogestérone. Cliniquement, cela peut provoquer un hirsutisme mesuré par le score de Ferriman-Gallwey, ainsi qu'une alopécie masculine, bien que cette dernière soit moins courante. L'irrégularité des cycles menstruels peut aussi être due à des troubles de l'ovulation, comme l'oligo-ovulation ou l'anovulation, qui sont assez fréquents. L'échographie met fréquemment en évidence une morphologie des ovaires caractérisée par un excès de follicules antraux. Par ailleurs, les femmes souffrant de SOPK présentent souvent une prédisposition au diabète et une hyperinsulinémie, ce qui augmente leur vulnérabilité à la résistance insulinaire et aux dysfonctionnements métaboliques. Au fil du temps, les critères diagnostiques du SOPK se sont modifiés, avec des définitions instaurées par le NIH en 1990, suivies des critères de Rotterdam en 2003 et de l'AE-PCOS Society en 2006. Le phénotype du SOPK dépend de l'association de ces symptômes, mettant en évidence la complexité et la diversité de ce syndrome (Torre et Fernandez, 2007 ; Singh et *al.*, 2022).

6. Traitement et prise en charge

La prise en charge du SOPK repose sur une approche globale combinant des modifications du mode de vie, des traitements médicaux et un suivi à long terme. Une prise en charge précoce et personnalisée est essentielle pour limiter les complications hormonales et métaboliques associées à cette affection (Brichant et *al.*, 2020 ; Conlon et *al.*, 2021).

Les changements du mode de vie constituent la première ligne de traitement. Une alimentation équilibrée, associée à une augmentation de l'activité physique et à une réduction de la sédentarité, joue un rôle central dans l'amélioration des symptômes. Une perte de poids modérée de 5 à 10% chez les patientes en surpoids peut favoriser la régularité des cycles menstruels et réduire l'hyperandrogénisme. L'accompagnement par une équipe pluridisciplinaire et le soutien familial sont des éléments clés pour assurer l'adhésion à ces nouvelles habitudes (Brichant et *al.*, 2020).

Les traitements médicamenteux sont souvent envisagés en complément des mesures hygiéno-diététiques. La metformine améliore la sensibilité à l'insuline et réduit l'excès d'androgènes, tandis que les pilules contraceptives combinées permettent de réguler les cycles menstruels et de diminuer l'hyperandrogénisme. Les anti-androgènes, souvent prescrits contre l'hirsutisme, sont généralement associés à une contraception. D'autres options thérapeutiques, comme l'acétate de cyprotérone (à utiliser avec précaution) ou l'éflornithine pour l'hirsutisme facial, peuvent être proposées en fonction des besoins spécifiques de chaque patiente (Duhoux, 2022).

L'anovulation et les troubles métaboliques liés au SOPK ont un impact sur la fertilité. La perte de poids peut favoriser l'ovulation spontanée, et des traitements hormonaux peuvent être envisagés en cas de besoin. Par ailleurs, la prise en charge des comorbidités, telles que le diabète et l'hypertension, repose sur des ajustements du mode de vie et, si nécessaire, sur l'administration de sensibilisateurs à l'insuline (Conlon et *al.*, 2021).

Des approches novatrices, comme l'utilisation du myo-inositol et du D-chiro-inositol, montrent des résultats prometteurs dans l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et de l'ovulation, bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour confirmer leur efficacité (Conlon et *al.*, 2021).

En somme, la gestion du SOPK nécessite une approche multidisciplinaire combinant des changements de mode de vie, des traitements ciblés et un suivi à long terme. Cette prise en charge globale vise à améliorer la qualité de vie des patientes et à réduire les complications hormonales et métaboliques associées à ce syndrome (Brichant et *al.*, 2020 ; Conlon et *al.*, 2021 ; Duhoux, 2022).

Partie pratique

Patientes et méthodes

1. Étude statistique

1.1. Cadre de l'étude

Une étude statistique transversale et descriptive, comparative, à recrutement prospectif, a été menée entre le 1er février et le 31 mai 2025. Cette étude multicentrique a été réalisée dans plusieurs cabinets et cliniques privées de gynécologie situés dans la région d'El-Khroub - Constantine, ainsi qu'au niveau de EPH Slimane Amirat - Aïn M'Lila - Oum El Bouaghi.

1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

1.2.1. Critères d'inclusion

- Accord du médecin gynécologue traitant pour inclure la patiente dans l'étude.
- Obtention du consentement éclairé de la patiente après lui avoir fourni des informations complètes concernant l'étude. La patiente autorise l'utilisation de ses données cliniques et biologiques à des fins de recherche.
- Confirmation du diagnostic de SOPK par le médecin gynécologue traitant, en s'appuyant sur les critères de Rotterdam (Consensus ESHRE/ASRM, 2004). Le diagnostic est posé si au moins deux des trois critères suivants sont réunis :
 - Oligo-anovulation,
 - Hyperandrogénie clinique et/ou biologique,
 - Aspect échographique des ovaires caractéristique des OPK, avec au moins 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre par ovaire et/ou un volume ovarien supérieur à 10 ml par ovaire.

1.2.2. Critères d'exclusion

- Refus de la patiente de participer à l'étude.
- Refus du médecin gynécologue de partager les données cliniques de la patiente.
- Présence de signes cliniques pouvant orienter vers un autre diagnostic, comme le syndrome de Cushing, l'hyperprolactinémie, l'hyperplasie congénitale des surrénales, des tumeurs androgéno-sécrétantes, ou des troubles hormonaux similaires. Des pathologies associées à des irrégularités menstruelles et des signes majeurs de virilisation (tels que la raucité de la voix ou l'alopecie sévère) devront également être exclues.
- Prise de certains médicaments susceptibles d'entraîner des signes d'hyperandrogénie ou des troubles menstruels, notamment les progestatifs de synthèse à effets androgéniques (Microval[®], Minidril[®]), les stéroïdes anabolisants (Deca-Durabolin[®], Winstrol[®]), et certains antiépileptiques (par exemple, l'acide valproïque, Dépakine[®]).

1.3. Données collectées

Les participantes ont répondu à un questionnaire conçu pour recueillir des données relatives au dysfonctionnement étudié (annexe I). Le questionnaire, structuré en six sections, comporte les éléments suivants :

- **Caractéristiques socio-démographiques** : Nom, prénom, âge, situation familiale (célibataire/mariée), adresse, profession, niveau d'études. Le motif de consultation et l'âge au moment du diagnostic de SOPK sont également précisés.
- **Caractéristiques anthropométriques** : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), tour de taille, tour de hanche, et rapport taille/hanche (RTH). Des informations sur le poids minimal, maximal, ainsi que les difficultés éventuelles à maintenir un poids idéal sont demandées.
- **Paramètres de santé reproductive** : rythme et qualité des menstruations, âge des premières règles (ménarches), statut marital, nombre d'enfants, âge lors de la première grossesse. L'exposition à des facteurs hormonaux endogènes (pathologies endocriniennes) ou exogènes (contraceptifs oraux, traitements hormonaux) est également explorée, ainsi que les problèmes de fertilité et le recours à la procréation médicalement assistée (PMA).
- **Paramètres liés au SOPK** : données cliniques telles que l'hirsutisme, l'acné, les caractéristiques échographiques des ovaires, ainsi que des données biologiques incluant les niveaux de FSH, LH, testostérone, prolactine, œstradiol et TSH. Le bilan glycémique (glycémie à jeun, postprandiale et hémoglobine glyquée) ainsi que le bilan lipidique (HDL, LDL, triglycérides) sont aussi collectés.
- **Aspect génétique du SOPK** : recherche d'antécédents familiaux de SOPK. En cas de détection d'agrégats familiaux, des arbres généalogiques seront réalisés.
- **Mode de vie** : habitudes alimentaires, notamment la consommation d'aliments riches en sucres, et la fréquence de la pratique d'activités physiques.

Les résultats des variables quantitatives seront exprimés sous la forme de moyennes \pm écart-type, avec les valeurs minimales et maximales. Les résultats des variables qualitatives seront présentés sous forme de fréquences et de pourcentages. Le seuil de significativité statistique est fixé à 0,05. Les données seront traitées et analysées à l'aide du logiciel SPSS®.

Résultats et discussion

Entre le 1er février et le 31 mai 2025, un total de 136 femmes présentant un syndrome des ovaires polykystiques typique, confirmé par un gynécologue, ont été incluses dans notre étude. Ces participantes sont actuellement prises en charge pour cette pathologie dans différentes structures de soins, notamment plusieurs cabinets et cliniques privées de gynécologie situés dans la région d'El Khroub (Constantine) (56 cas), ainsi qu'au niveau de l'EPH Slimane Amirat à Aïn M'Lila (wilaya de Oum El Bouaghi) (80 cas).

1. Provenance des patientes

Dans notre étude, nous avons recruté notre cohorte de patientes au niveau de différents établissements médicaux. La majorité d'entre elles ont été recrutées au niveau de l'EPH Slimane Amirat à Aïn M'Lila, situé dans la wilaya de Oum El Bouaghi, avec un total de 80 cas (58,82%). Les autres patientes ont été enrôlées au niveau de plusieurs cabinets de gynécologie privés de la région d'El Khroub et de Constantine, notamment ceux des Dr Khanchoul (15 cas ; 11,03%), Dr Benhaffed (8 cas ; 5,88%), Dr Kouira (4 cas ; 2,94%), Dr Bendib (3 cas ; 2,21%) et Dr Benlatreche ; Dr Bendali ; Dr Khensal ; Dr Boudjdire (2 cas ; 1,47%). Par ailleurs, 18 autres cabinets ont chacun contribué à l'enrôlement d'une seule patiente (soit 0,74% par cabinet), témoignant d'une participation plus dispersée, mais significative dans le secteur privé (Tableau 1).

Tableau 1. Répartition selon la provenance des patientes.

Médecin traitant	N	%
EPH Slimane Amirat - Aïn M'Lila	80	58,82
DR. KHANCHOUL – CONSTANTINE	15	11,03
DR. BENHAFFED – CONSTANTINE	8	5,88
DR. KOUIRA – CONSTANTINE	4	2,94
DR. BENDIB – CONSTANTINE	3	2,21
DR. BENLATRECHE – CONSTANTINE	2	1,47
DR. BENDALI – CONSTANTINE	2	1,47
DR. KHENSAL – CONSTANTINE	2	1,47
DR. BOUDJDIRE – CONSTANTINE	2	1,47
DR. DEHINA – CONSTANTINE	1	0,74
DR. YAHY – CONSTANTINE	1	0,74
DR. BALLI – CONSTANTINE	1	0,74
DR. ABBES – CONSTANTINE	1	0,74
DR. BELMEHDI – CONSTANTINE	1	0,74
DR. DERA – CONSTANTINE	1	0,74
DR. CHIBOUT – CONSTANTINE	1	0,74
DR. SOUCI – CONSTANTINE	1	0,74
DR. SAHNOUN – CONSTANTINE	1	0,74
DR. DAOUI – CONSTANTINE	1	0,74
DR. DAHDOUH – CONSTANTINE	1	0,74
DR. BARHOUM – CONSTANTINE	1	0,74
DR. HITTACHE – CONSTANTINE	1	0,74
DR. BOUKHELKHAL - CONSTANTINE	1	0,74
DR. BOULAKROUN – CONSTANTINE	1	0,74
DR. LOUAGE – CONSTANTINE	1	0,74
DR. BARAHEL – CONSTANTINE	1	0,74
DR. ZITOUNI – CONSTANTINE	1	0,74
TOTAL	136	100%

2. Caractéristiques cliniques et diagnostic

2.1. Âge moyen au moment du diagnostic du SOPK

L'étude porte sur 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), avec une moyenne d'âge globale de $28,3 \pm 6,3$ ans, la plus jeune ayant 17 ans et la plus âgée 43 ans ; à Constantine, l'âge moyen est de $27,8 \pm 6,1$ ans (17-43 ans) et à Aïn M'Lila de $28,7 \pm 6,4$ ans (17-43 ans), sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0,37$). L'âge moyen au diagnostic du SOPK est globalement de $23,3 \pm 4,8$ ans, avec une étendue de 12 à 36 ans ; il est de $23,1 \pm 4,7$ ans à Constantine (12-36 ans) et de $23,4 \pm 4,9$ ans à Aïn M'Lila (16-36 ans), là encore sans différence significative ($p=0,74$), ce qui témoigne d'une homogénéité des groupes en termes d'âge actuel et d'âge au diagnostic (Tableau 2).

Tableau 2. Répartition des patientes selon l'âge et l'âge au diagnostic.

Âge (ans)	Toutes (n, Moy \pm ET, étendue)	Constantine (n, Moy \pm ET, étendue)	Aïn M'Lila (n, Moy \pm ET, étendue)	<i>p</i> value
Âge actuel	136 $28,3 \pm 6,3$ (17-43)	56 $27,8 \pm 6,1$ (17-43)	80 $28,7 \pm 6,4$ (17-43)	0,37
Âge au diagnostic	136 $23,3 \pm 4,8$ (12-36)	56 $23,1 \pm 4,7$ (12-36)	80 $23,4 \pm 4,9$ (16-36)	0,74

La répartition des patientes selon les classes d'âge au moment du diagnostic du SOPK montre que la majorité a été diagnostiquée entre 12 et 23 ans, représentant 54,4% de l'ensemble de l'échantillon (n=74), avec une proportion de 50,0% à Constantine et de 57,5% à Aïn M'Lila. La tranche d'âge 24 à 33 ans concerne 41,9% des patientes (n=57), dont 46,4% à Constantine et 38,8% à Aïn M'Lila. Enfin, seules 3,7% des patientes (n=5) ont été diagnostiquées entre 34 et 43 ans, proportions similaires dans les deux groupes (3,6% à Constantine et 3,7% à Aïn M'Lila). L'analyse statistique ($p=0,61$) n'indique pas de différence significative entre les deux régions, ce qui reflète une répartition comparable des âges au diagnostic du SOPK dans les deux populations étudiées (Tableau 3) ; (Figure 03).

Tableau 3. Répartition des patientes par tranches selon l'âge au diagnostic.

Catégorie	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
12 à 23 ans	74 (54,4%)	28 (50,0%)	46 (57,5%)	0,61
24 à 33 ans	57 (41,9%)	26 (46,4%)	31 (38,8%)	
34 à 43 ans	5 (3,7%)	2 (3,6%)	3 (3,7%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

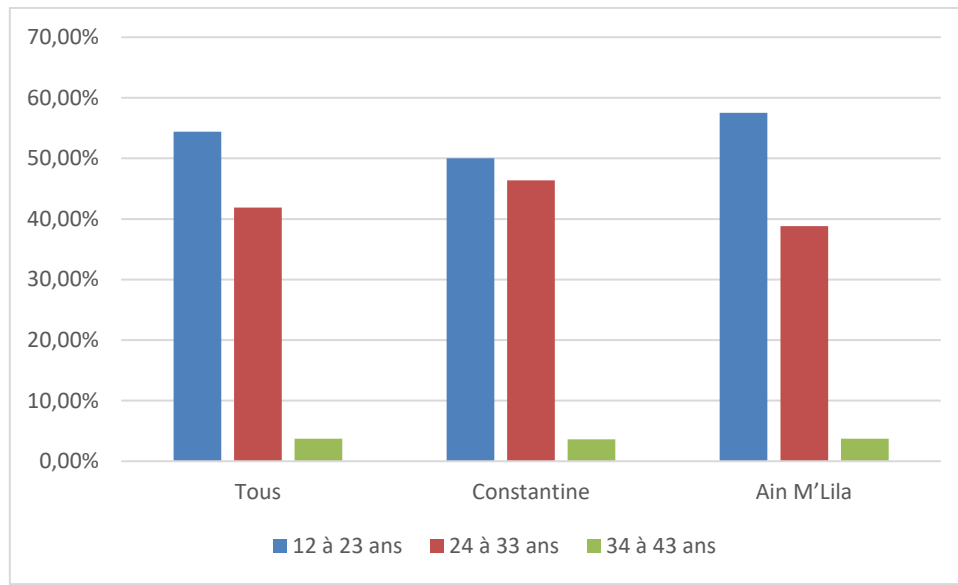


Figure 03. Répartition des patientes par tranches selon l'âge au diagnostic.

L'analyse des données de notre étude, portant sur 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, révèle un âge moyen au diagnostic de $23,3 \pm 4,8$ ans, avec une majorité des cas identifiés entre 12 et 23 ans (54,4%). Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études récentes publiées entre 2020 et 2025. Ainsi, Ma et *al.* (2023) ont montré que l'âge à la ménarche influence significativement le risque de SOPK, chaque augmentation d'un écart-type étant associée à une diminution de l'incidence : Odds Ratio (OR) = 0,86, ce qui confirme l'intérêt du suivi gynécologique précoce pour identifier les cas à risque. Par ailleurs, Kim et *al.* (2022) ont observé que la fréquence du SOPK atteignait un pic vers 20 ans, avec un net recul au-delà de 30 ans, un schéma similaire à celui observé dans notre échantillon, où seuls 3,7% des cas ont été diagnostiqués entre 34 et 43 ans. Al-Ali et *al.* (2022), dans une étude réalisée aux Émirats arabes unis, ont constaté une augmentation annuelle de la fréquence du SOPK, passant de 1,19% en 2020 à 2,72% en 2022, ce qui pourrait refléter, comme dans notre étude, une amélioration des capacités diagnostiques et une sensibilisation accrue à la maladie.

En parallèle, une étude iranienne multicentrique menée par Ramezani Tehrani et *al.* (2021) a également mis en évidence une faible variabilité régionale dans l'âge au diagnostic du SOPK, appuyant notre constat d'homogénéité entre Constantine et Aïn M'Lila. Enfin, Escobar-Morreale et *al.* (2020) insistent sur l'importance d'un diagnostic précoce du SOPK, notamment à l'adolescence, pour prévenir ses complications métaboliques et endocriniennes. En somme, les résultats de notre étude s'inscrivent dans une dynamique globale de diagnostic précoce, renforcée par une vigilance clinique accrue et une meilleure compréhension des facteurs hormonaux et génétiques associés au SOPK.

2.2. Motifs de consultation

La répartition des motifs de consultation chez les 136 patientes atteintes du SOPK révèle que le trouble du cycle menstruel est le motif le plus fréquent, rapporté par 36,0% des femmes (n=49), avec des proportions similaires à Constantine (37,5%) et à Aïn M'Lila (35,0%). L'infertilité constitue le deuxième motif principal, représentant 35,3% de l'ensemble des consultations (n=48), touchant 33,9% des patientes à Constantine et 36,3% à Aïn M'Lila. L'hyperandrogénie, regroupant des manifestations telles que l'acné et l'hirsutisme, concerne 14,7% des cas (n=20), avec une répartition quasi identique entre Constantine (14,3%) et Aïn M'Lila (15,0%). Enfin, la prise de poids est évoquée par 7,4% des patientes (n=10), touchant 7,1% des femmes à Constantine et 7,5% à Aïn M'Lila. L'analyse statistique ($p=0,75$) montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la répartition des motifs de consultation, suggérant des profils cliniques comparables dans les deux régions (Tableau 4) ; (Figure 04).

Tableau 4. Répartition des patientes selon le motif de consultation.

Motifs de consultation	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
Troubles de cycle	49 (36,0%)	21 (37,5%)	28 (35,0%)	0,75
Infertilité	48 (35,3%)	19 (33,9%)	29 (36,3%)	
Hyperandrogénie (acné, hirsutisme)	20 (14,7%)	8 (14,3%)	12 (15,0%)	
Prise de poids	10 (7,4%)	4 (7,1%)	6 (7,5%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

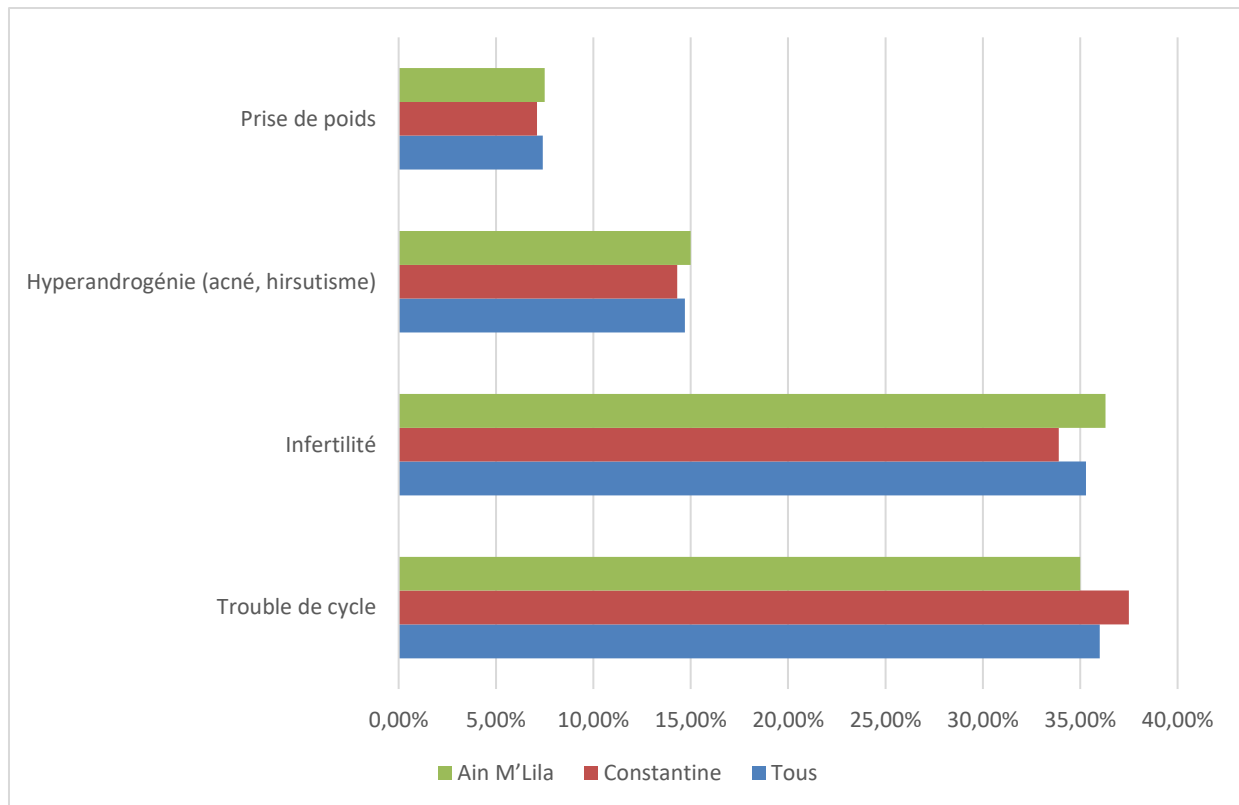


Figure 04. Répartition des patientes selon le motif de consultation.

La répartition des motifs de consultation dans cette étude montre que les troubles du cycle menstruel représentent la principale plainte (36,0%), suivis de l'infertilité (35,3%), de l'hyperandrogénie (14,7%) et de la prise de poids (7,4%). Ces résultats sont globalement cohérents avec les données récentes de la littérature.

Tout d'abord, les troubles menstruels sont largement documentés comme l'un des signes cliniques les plus fréquents du SOPK. Une étude de Wang et *al.* (2023) menée en Chine auprès de plus de 2 000 patientes a montré que 79,2% d'entre elles présentaient des irrégularités menstruelles au moment du diagnostic, ce qui confirme la place centrale de ce symptôme dans le parcours de soins. Cette fréquence est souvent liée à l'anovulation chronique caractéristique du SOPK.

Concernant l'infertilité, observée chez 35,3% des patientes de notre cohorte, ces données s'alignent avec les résultats de Yıldız et *al.* (2022), qui ont estimé que près de 40% des femmes atteintes de SOPK souffrent d'une infertilité anovulatoire. Le SOPK est d'ailleurs reconnu comme la première cause d'infertilité féminine liée à l'absence d'ovulation, et sa prise en charge repose sur une combinaison de traitements hormonaux et de modifications du mode de vie.

L'hyperandrogénie, exprimée cliniquement par de l'acné et de l'hirsutisme dans 14,7% des cas dans cette étude, est également bien documentée dans la littérature. Selon l'étude de Chittawar *et al.* (2021), les signes d'hyperandrogénie sont présents chez environ 30% à 60% des patientes, mais leur expression varie en fonction de l'ethnie, de l'âge et de l'IMC. Nos chiffres, légèrement inférieurs, peuvent ainsi refléter une présentation clinique moins marquée dans notre population ou une sous-déclaration des symptômes cutanés.

La prise de poids, évoquée comme motif de consultation chez 7,4% des patientes dans notre étude, reste relativement marginale, mais cliniquement significative. En effet, l'obésité est très fréquente dans le SOPK, et selon Escobar-Morreale *et al.* (2020), elle concerne jusqu'à 50% à 80% des patientes selon les régions. Cependant, elle est rarement le motif principal de consultation, car elle est souvent perçue comme un symptôme secondaire.

Enfin, il est important de noter que la comparaison entre les deux groupes régionaux (Constantine et Aïn M'Lila) n'a montré aucune différence significative concernant ces motifs ($p=0,75$). Cela rejoint les observations de Ramezani Tehrani *et al.* (2021), qui ont montré que les variations régionales du SOPK sont souvent faibles en l'absence de disparités majeures dans les modes de vie ou l'accès aux soins.

2.3. Symptômes d'hyperandrogénie (hirsutisme et acné)

2.3.1. Hirsutisme

L'évaluation de l'hirsutisme chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine ($n=56$) et Aïn M'Lila ($n=80$), indique qu'il s'agit d'un symptôme fréquent dans cette population. 62,5% des patientes ($n=85$) présentent un hirsutisme, avec une fréquence comparable entre Constantine (60,7%) et Aïn M'Lila (63,7%). À l'inverse, 37,5% des patientes ($n=51$) ne présentent pas ce symptôme, avec des proportions similaires dans les deux groupes (39,3% à Constantine et 36,3% à Aïn M'Lila). L'analyse statistique ($p=0,74$) ne montre aucune différence significative entre les deux régions, ce qui suggère que l'hirsutisme, manifestation clinique liée à l'hyperandrogénie, est également réparti parmi les patientes des deux localités. Ces résultats confirment le caractère commun de ce signe clinique dans le SOPK, indépendamment de la zone géographique (Tableau 5) ; (Figure 05).

Tableau 5. Répartition des patientes selon le niveau d'hirsutisme.

Hirsutisme	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>P</i> value
Présent	85 (62,5%)	34 (60,7%)	51 (63,7%)	0,74
Absent	51 (37,5%)	22 (39,3%)	29 (36,3%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

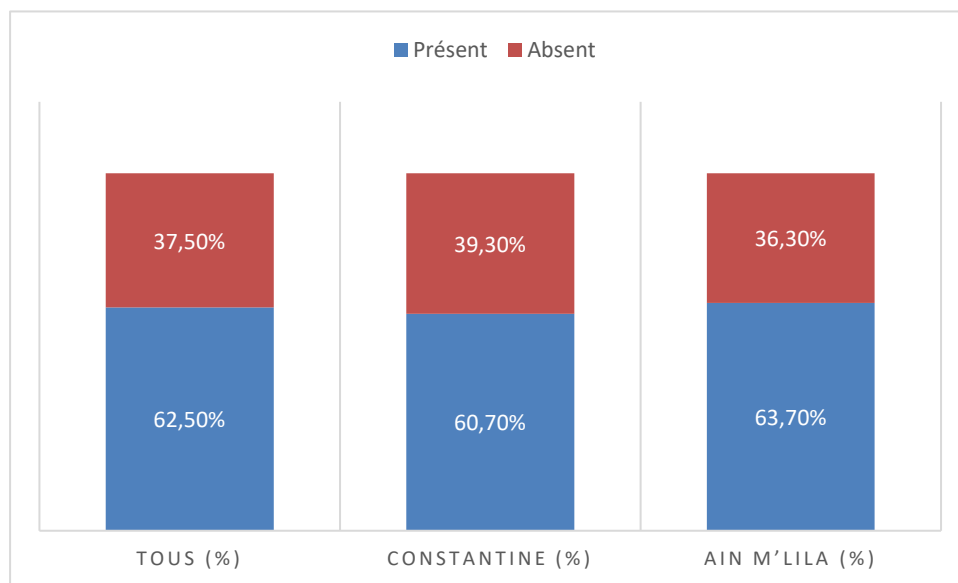


Figure 05. Répartition des patientes selon le niveau d'hirsutisme.

L'hirsutisme, reflet clinique de l'hyperandrogénie, est un signe cardinal du syndrome des ovaires polykystiques. Dans notre cohorte, près de la moitié des patientes (49,4%) présentent une pilosité excessive localisée au visage, faisant de cette région la plus fréquemment atteinte, tant à Constantine (44,1%) qu'à Aïn M'Lila (52,9%). Cette répartition est cohérente avec les profils cliniques classiques du SOPK, dans lesquels la pilosité faciale est souvent l'un des premiers signes observés, notamment sur les joues, les favoris, le menton et la lèvre supérieure.

Environ 20% des patientes rapportent une pilosité généralisée sur l'ensemble du corps, phénomène plus fréquemment rapporté à Aïn M'Lila (23,5%) qu'à Constantine (14,7%). Ce type de distribution peut traduire une hyperandrogénie plus marquée ou une sensibilité accrue des récepteurs androgéniques cutanés.

La région pubienne est également touchée chez 15,3% des patientes, tandis que d'autres zones classiquement associées à une pilosité androgène, abdomen (5,9%), dos (3,5%), poitrine (2,4%), présentent des fréquences plus faibles, mais non négligeables. Certaines localisations moins communes, comme le menton (2,4%), la moustache (1,2%) et la zone génitale (1,2%), sont observées exclusivement à Constantine. Cette variabilité régionale pourrait refléter des différences socioculturelles dans la perception ou le signalement de l'hirsutisme, ou encore des disparités environnementales ou génétiques entre les deux populations étudiées.

Dans l'ensemble, ces données confirment la forte fréquence de l'hirsutisme chez les femmes atteintes de SOPK, en particulier au niveau du visage, et soulignent l'importance d'une évaluation clinique détaillée pour le diagnostic et le suivi de ce syndrome endocrinien (Tableau 6).

Tableau 6. Répartition des patientes selon la localisation d'hirsutisme.

Localisation	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)
Visage	42 (49,4%)	15 (44,1%)	27 (52,9%)
Partout	17 (20,0%)	5 (14,7%)	12 (23,5%)
Région pubienne	13 (15,3%)	5 (14,7%)	8 (15,7%)
Abdomen/ventre	5 (5,9%)	2 (5,9%)	3 (5,9%)
Dos	3 (3,5%)	2 (5,9%)	1 (2,0%)
Menton	2 (2,4%)	2 (5,9%)	0 (0,0%)
Poitrine	2 (2,4%)	1 (2,9%)	1 (2,0%)
Moustache	1 (1,2%)	1 (2,9%)	0 (0,0%)
Organes génitaux/intime	1 (1,2%)	1 (2,9%)	0 (0,0%)

L'évaluation de l'hirsutisme chez 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), révèle une fréquence notable de ce symptôme dans la population étudiée, en accord avec les données de la littérature. En effet, 62,5% des patientes (n=85) présentent de l'hirsutisme, avec des proportions similaires entre Constantine (60,7%) et Aïn M'Lila (63,7%). Ce taux élevé est caractéristique du SOPK, étant étroitement associé à un excès d'androgènes, notamment de testostérone.

À l'inverse, 37,5% des patientes (n=51) ne présentent pas de signes cliniques d'hirsutisme, avec une répartition également comparable entre les deux régions (Constantine : 39,3%, Aïn M'Lila : 36,3%). L'analyse statistique ($p=0,74$) ne montre aucune différence significative entre les deux groupes, suggérant une expression homogène de ce symptôme au sein des deux localités. Ces observations confirment les conclusions de plusieurs études antérieures soulignant que l'hirsutisme constitue une manifestation clinique fréquente du SOPK, indépendamment de l'origine géographique ou des différences culturelles (Azziz et *al.*, 2020 ; Chen et *al.*, 2025). L'hirsutisme est en effet un critère diagnostique majeur du SOPK, souvent lié à une hyperandrogénie, responsable de la croissance excessive de poils dans des zones à distribution masculine telles que le visage, la poitrine et l'abdomen (Li et *al.*, 2025).

Dans notre cohorte, près de la moitié des patientes (49,4%) présentent une pilosité excessive localisée au visage, en faisant la région la plus fréquemment atteinte, tant à Constantine (44,1%) qu'à Aïn M'Lila (52,9%). Cette localisation est classiquement décrite comme la plus visible et la plus stigmatisante pour les patientes, affectant notamment les joues, le menton, les favoris et la lèvre supérieure (Carmina et *al.*, 2022 ; Teede et *al.*, 2023).

Une pilosité généralisée sur l'ensemble du corps est rapportée chez environ 20% des patientes, plus fréquemment à Aïn M'Lila (23,5%) qu'à Constantine (14,7%), ce qui pourrait refléter une hyperandrogénie plus marquée ou une sensibilité accrue des récepteurs androgéniques cutanés (Escobar-Morreale, 2021 ; Ibáñez et *al.*, 2020). La région pubienne est concernée chez 15,3% des patientes, tandis que d'autres localisations comme l'abdomen (5,9%), le dos (3,5%) et la poitrine (2,4%) sont moins fréquemment rapportées, mais demeurent caractéristiques d'un hirsutisme d'origine androgénique, évalué à l'aide du score de Ferriman-Gallwey modifié (Spritzer et *al.*, 2020).

Certaines localisations atypiques, telles que le menton (2,4%), la moustache (1,2%) et la zone génitale (1,2%), ont été exclusivement observées à Constantine. Cette disparité pourrait traduire des différences socioculturelles dans la perception ou la déclaration du symptôme, voire des variations génétiques ou environnementales propres aux populations locales (El Hayek et *al.*, 2020 ; Dokras et *al.*, 2021).

Les résultats obtenus dans cette étude confirment la fréquence élevée de l'hirsutisme chez les femmes atteintes de SOPK, en particulier au niveau du visage. L'absence de différences significatives entre Constantine et Aïn M'Lila plaide en faveur d'une expression clinique similaire du syndrome dans ces deux régions, mettant en évidence l'importance d'une évaluation clinique rigoureuse pour un diagnostic précis et un suivi adapté.

2.3.2. Acné

L'analyse de la présence d'acné chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), met en évidence une forte fréquence de ce symptôme, bien qu'avec des différences apparentes entre les deux groupes. Au total, 70,6% des patientes (n=96) présentent de l'acné, un signe d'hyperandrogénie fréquemment associé au SOPK. Ce symptôme est plus fréquent à Aïn M'Lila, où 78,8% des patientes en sont atteintes, contre 58,9% à Constantine. En revanche, 29,4% des patientes (n=40) ne présentent pas d'acné, avec une proportion plus élevée d'absentes à Constantine (41,1%) comparée à Aïn M'Lila (21,2%).

Malgré cette différence apparente, l'analyse statistique ne révèle pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0,48$), ce qui signifie que la variabilité observée pourrait être due au hasard. Ces résultats suggèrent néanmoins une tendance à une expression plus marquée de l'acné chez les patientes d'Aïn M'Lila, bien que cela ne soit pas statistiquement concluant (Tableau 7) ; (Figure 06).

Tableau 7. Répartition des patientes selon l'acné.

Acné	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
Présente	96 (70,6%)	33 (58,9%)	63 (78,8%)	0,48
Absente	40 (29,4%)	23 (41,1%)	17 (21,2%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

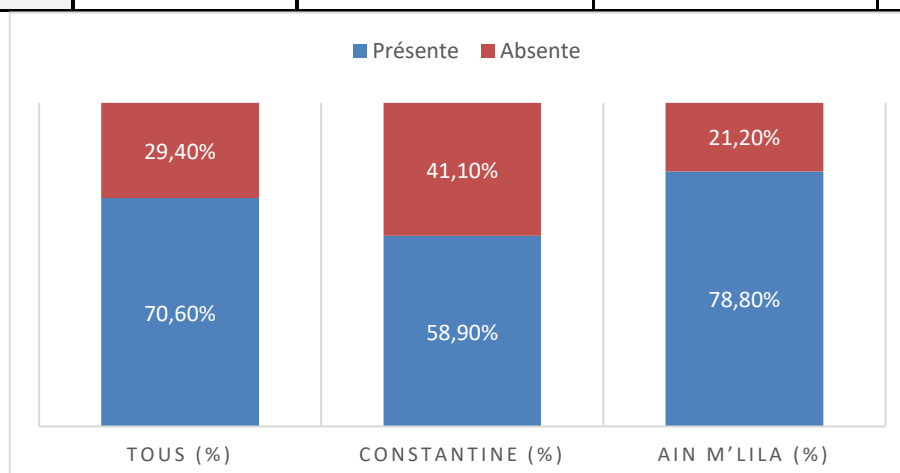


Figure 06. Répartition des patientes selon le niveau l'acné.

L'analyse de la présence d'acné chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), révèle une forte fréquence de ce symptôme, qui est un signe classique d'hyperandrogénie fréquemment associé au SOPK. En effet, 70,6% des patientes (n=96) présentent de l'acné, avec une fréquence plus élevée à Aïn M'Lila (78,8%) par rapport à Constantine (58,9%). Ce symptôme est typiquement lié à un excès d'androgènes, notamment la testostérone, et apparaît comme un indicateur important de l'hyperandrogénie dans le SOPK. À l'inverse, 29,4% des patientes (n=40) ne présentent pas d'acné, et la proportion de patientes sans acné est plus élevée à Constantine (41,1%) qu'à Aïn M'Lila (21,2%).

Bien que cette différence apparente suggère une expression plus marquée de l'acné chez les patientes d'Aïn M'Lila, l'analyse statistique ($p=0,48$) n'indique aucune différence significative entre les deux groupes. Cela signifie que la variabilité observée pourrait être attribuée au hasard. Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études récentes ayant rapporté des différences dans la manifestation de l'acné chez des patientes atteintes du SOPK appartenant à diverses populations, mais qui ont également souligné que ces écarts n'étaient pas systématiquement significatifs sur le plan statistique (Azziz et al., 2020 ; Chen et al., 2025).

L'acné est l'un des symptômes les plus visibles et les plus fréquents du SOPK, et il est généralement lié à une augmentation des niveaux d'androgènes, qui peuvent entraîner une hyperplasie des glandes sébacées et une production excessive de sébum (Li et al., 2025). L'acné est fréquemment observée dans le cadre de l'hyperandrogénie et peut se manifester sur le visage, le dos, et parfois la poitrine. En raison de l'impact esthétique et psychologique de l'acné, il s'agit d'un symptôme particulièrement perturbant pour les patientes, ce qui souligne l'importance de l'identifier dans le cadre du diagnostic et du suivi du SOPK.

En conclusion, bien que les résultats de cette étude montrent une tendance à une plus grande fréquence de l'acné chez les patientes d'Aïn M'Lila, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les groupes de Constantine et d'Aïn M'Lila. Cette absence de différence suggère que l'acné est un symptôme commun et significatif du SOPK, mais que la variabilité régionale dans son expression clinique n'est pas suffisamment marquée pour qu'elle soit statistiquement conclue.

2.3.3. Acanthosis nigricans

L'acanthosis nigricans, marqueur clinique souvent associé à une résistance à l'insuline et fréquemment observé chez les patientes atteintes de SOPK, a été évaluée dans les deux cohortes régionales. Parmi les 136 patientes incluses dans l'étude, 26 (19,1%) présentent ce signe cutané. Sa répartition est comparable entre les deux sites, avec 8 patientes (14,3%) à Constantine et 18 patientes (22,5%) à Aïn M'Lila.

L'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes ($p=0,33$), suggérant que la présence d'acanthosis nigricans, en tant que manifestation de l'hyperinsulinémie associée au SOPK, ne varie pas significativement selon la région (Tableau 8) ; (Figure 07).

Tableau 8. Répartition des patientes selon l'acanthosis nigricans.

État	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	Toutes (n,%)	<i>P</i> value
Présent	8 (14,3%)	18 (22,5%)	26 (19,1%)	0,33
Absent	48 (85,7%)	62 (77,5%)	110 (80,9%)	
Total	56 (100%)	80 (100%)	136 (100%)	

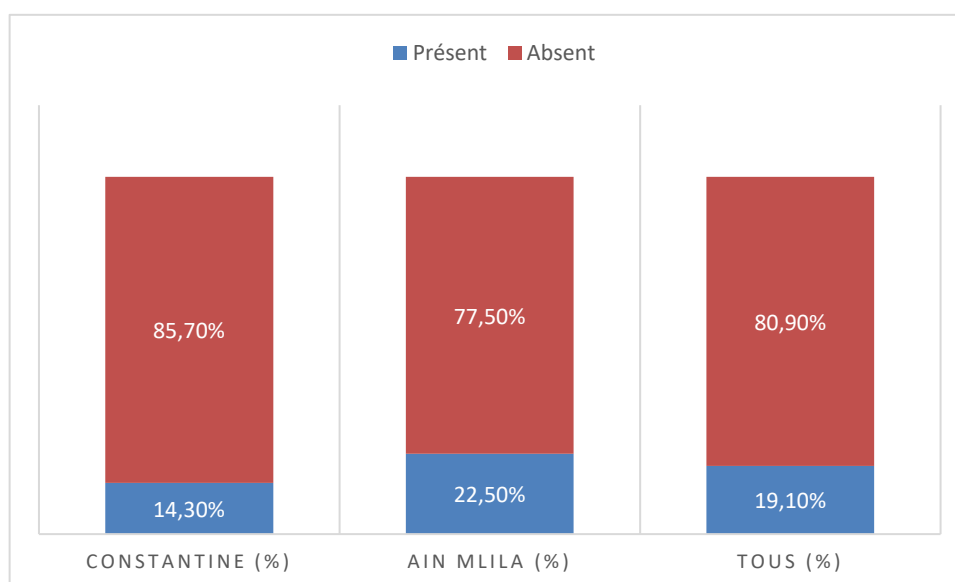


Figure 07. Répartition des patientes selon l'acanthosis nigricans.

L'acanthosis nigricans (AN) est une manifestation dermatologique fréquemment associée à des états d'hyperinsulinisme chronique. Elle se caractérise par un épaissement et une hyperpigmentation de la peau, le plus souvent localisé au niveau des plis (nuque, aisselles, région sous-mammaire), et constitue un indicateur clinique non invasif de la résistance à l'insuline. Dans notre étude multicentrique, une fréquence de 19,1% d'AN a été observée chez les patientes atteintes de SOPK, sans différence significative entre les deux régions étudiées ($p=0,33$).

Cette fréquence est comparable à celle rapportée par Bansal et *al.* (2023), qui ont identifié une fréquence de 17 à 23% d'AN dans une cohorte de patientes SOPK présentant un indice de masse corporelle élevé. La corrélation entre AN et résistance à l'insuline est bien établie, et plusieurs auteurs soulignent que sa présence est plus fréquente chez les patientes SOPK obèses ou en surpoids, ou encore celles présentant un phénotype métabolique (Carmina et *al.*, 2020 ; Lim et *al.*, 2021).

Physiopathologiquement, l'hyperinsulinémie stimule les récepteurs de l'insuline présents sur les kératinocytes et les fibroblastes, entraînant une prolifération cellulaire anormale responsable de l'aspect verruqueux et pigmenté caractéristique de l'AN (Gur et *al.*, 2020). Sa détection clinique permet donc d'alerter précocement sur un déséquilibre métabolique, même avant l'apparition de troubles glycémiques mesurables, et constitue ainsi un outil de dépistage précieux.

Par ailleurs, la présence d'AN est souvent associée à un risque accru de développer un diabète de type 2 ou un syndrome métabolique, comme le confirme l'étude de Yadav et *al.* (2022), qui recommande l'intégration systématique de l'évaluation dermatologique dans le suivi des patientes SOPK. Ainsi, la détection d'AN doit conduire à la mise en œuvre immédiate de mesures hygiéno-diététiques et, si nécessaire, à un traitement pharmacologique ciblant l'insulinorésistance.

Enfin, certaines études récentes suggèrent que l'AN pourrait également être un marqueur de sévérité du SOPK, en corrélation avec des taux accrus d'androgènes et un profil lipidique altéré (Zhou et *al.*, 2024). Cette observation conforte l'idée d'une approche pluridisciplinaire et individualisée dans la prise en charge de ces patientes.

2.4. Troubles du cycle menstruel

L'analyse des caractéristiques du cycle menstruel chez 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques révèle une altération marquée de la régularité menstruelle, sans différence significative entre les deux groupes étudiés (Constantine et Aïn M'Lila). La durée moyenne du cycle est de $49,1 \pm 29,7$ jours, avec une étendue de 21 à 150 jours, illustrant une grande variabilité interindividuelle, caractéristique du SOPK. Cette durée est comparable entre Constantine ($49,7 \pm 28,7$ jours) et Aïn M'Lila ($48,7 \pm 30,4$ jours), avec une p -value de 0,89.

Concernant le nombre annuel de menstruations, la moyenne globale est de $8,0 \pm 2,8$ cycles par an, avec une variation de 2 à 12 cycles. Les valeurs sont proches entre Constantine ($8,1 \pm 2,7$) et Aïn M'Lila ($7,9 \pm 2,9$), avec une p -value de 0,68.

Ces résultats confirment que les troubles menstruels, en termes de durée et de fréquence, sont fréquents et comparables dans les deux régions, traduisant une expression clinique similaire du SOPK (Tableau 9).

Tableau 9. Répartition des patientes selon les troubles du cycle menstruel.

Paramètres	Toutes (n, Moy \pm ET, étendue)	Constantine (n, Moy \pm ET, étendue)	Aïn M'Lila (n, Moy \pm ET, étendue)	p value
Durée du cycle menstruel (jours)	136, $49,1 \pm 29,7$ (21-150)	56, $49,7 \pm 28,7$ (21-120)	80, $48,7 \pm 30,4$ (21-150)	0,89
Nombre annuel des menstruations	136, $8,0 \pm 2,8$ (2-12)	56, $8,1 \pm 2,7$ (2-12)	80, $7,9 \pm 2,9$ (2-12)	0,68

L'analyse des caractéristiques du cycle menstruel chez 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques révèle des perturbations marquées de la régularité menstruelle, une observation fréquemment rapportée dans la littérature. La durée moyenne du cycle menstruel dans l'ensemble de la population étudiée est de $49,1 \pm 29,7$ jours, avec des valeurs extrêmes allant de 21 à 150 jours.

Cette large variabilité est représentative du SOPK, où les cycles menstruels sont souvent irréguliers. Les résultats entre les deux groupes de Constantine ($49,7 \pm 28,7$ jours) et Aïn M'Lila ($48,7 \pm 30,4$ jours) montrent des valeurs très similaires, avec une p -value de 0,89, indiquant qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la durée des cycles. Cette homogénéité entre les groupes géographiques suggère que l'altération du cycle menstruel est comparable dans les deux populations et indépendante de la région géographique (Merza et *al.*, 2025). Le nombre annuel de menstruations, avec une moyenne globale de $8,0 \pm 2,8$ cycles par an (variante de 2 à 12), reflète également une fréquence diminuée des règles, un autre symptôme classique du SOPK. Ici, les moyennes pour Constantine ($8,1 \pm 2,7$) et Aïn M'Lila ($7,9 \pm 2,9$) sont également très proches, avec une p -value de 0,68, indiquant qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes pour ce paramètre. Cette fréquence réduite des menstruations, souvent associée à des cycles prolongés, est couramment observée dans le SOPK et peut avoir un impact sur la fertilité (Begum et *al.*, 2025).

En résumé, ces résultats confirment que les troubles du cycle menstruel, en termes de longueur de cycle et de fréquence des menstruations, sont fréquemment observés chez les patientes atteintes de SOPK, et ces perturbations sont comparables dans les deux régions étudiées. Les variations interindividuelles des cycles, typiques du SOPK, sont bien illustrées dans cette étude, soulignant la complexité clinique du syndrome, mais aussi l'homogénéité des symptômes entre les deux populations.

2.5. Aspect des ovaires à l'échographie

La répartition des aspects échographiques des ovaires chez les patientes atteintes du SOPK dans les deux régions, Constantine et Aïn M'Lila, indique que la majorité des patientes, toutes régions confondues, présentent un aspect polymicrokystique des ovaires, observé chez 84,6% de l'échantillon global (116 cas sur 138). Ce phénotype est légèrement plus fréquent à Constantine (87,9%) qu'à Aïn M'Lila (81,2%), mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,639$). À l'inverse, l'aspect échographique normal des ovaires est observé chez 15,4% des patientes, avec une proportion un peu plus élevée à Aïn M'Lila (18,8%) comparativement à Constantine (12,1%) (Tableau 10) ; (Figure 08).

Tableau 10. Répartition des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie.

Aspect des ovaires à l'échographie	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	Toutes (n,%)	<i>p</i> value
Normal	7 (12,1%)	15 (18,8%)	22 (15,4%)	0,639
Ovaires polymicrokystiques	51 (87,9%)	65 (81,2%)	116 (84,6%)	

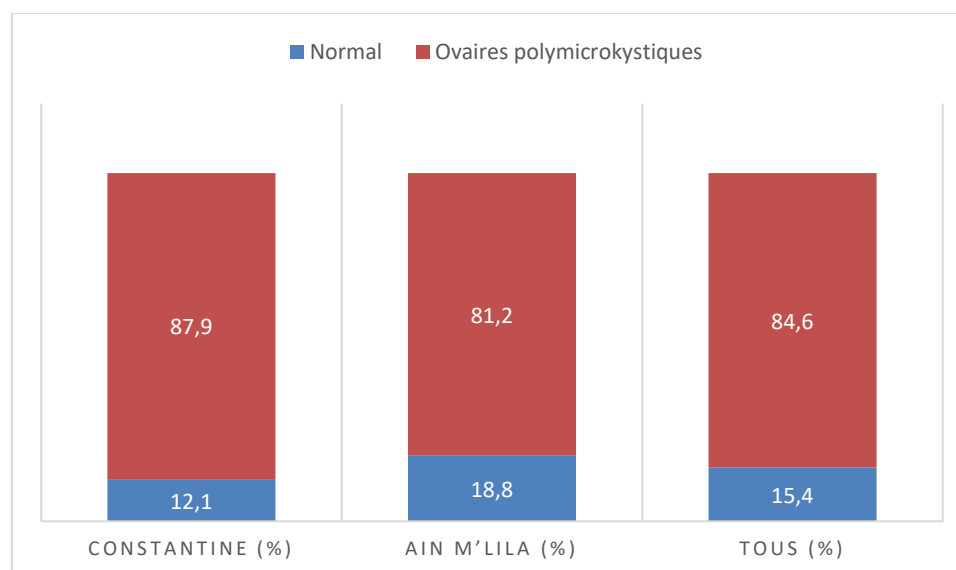


Figure 08. Répartition des patientes selon l'aspect des ovaires à l'échographie.

Les résultats obtenus confirment la forte fréquence de l'aspect échographique polymicrokystique des ovaires chez les patientes atteintes du SOPK, avec 84,6% des cas présentant ce phénotype. Cette fréquence concorde avec les données de la littérature récente, qui rapportent une fréquence variable entre 70% et 90%, en fonction des critères diagnostiques appliqués et des caractéristiques de la population étudiée (Rasquin et *al.*, 2021 ; Al-Daghistani et *al.*, 2022). La légère différence observée entre les deux régions étudiées, 87,9% à Constantine contre 81,2% à Aïn M'Lila, n'est pas statistiquement significative ($p=0,639$), ce qui suggère une homogénéité relative dans la présentation échographique du SOPK au sein de ces populations géographiquement proches. L'aspect échographique normal observé chez 15,4% des patientes peut s'expliquer par la variabilité phénotypique bien documentée du SOPK, notamment dans les formes dites « non-polykystiques », où les critères échographiques ne sont pas toujours remplis malgré la présence d'une dysfonction ovulatoire et d'une hyperandrogénie clinique ou biologique (Teede et *al.*, 2023).

Ces résultats soulignent l'importance d'une approche diagnostique intégrée, tenant compte non seulement de l'aspect échographique, mais aussi des marqueurs endocriniens et des antécédents cliniques (Zhao et *al.*, 2020 ; Azziz et *al.*, 2021). Par ailleurs, la proportion relativement plus élevée de phénotypes à ovaires d'aspect normal à Aïn M'Lila (18,8% contre 12,1% à Constantine) pourrait refléter des variations dans les pratiques d'échographie, la sensibilité des appareils utilisés, ou encore des différences dans la constitution corporelle des patientes, des facteurs déjà évoqués dans des travaux récents (Rotterdam Consortium, 2020 ; Kim et *al.*, 2024). Ainsi, bien que l'aspect polymicrokystique demeure une caractéristique centrale du SOPK, son expression échographique peut varier selon les contextes, renforçant la nécessité d'une interprétation contextualisée des données cliniques et paracliniques.

3. Comorbidités

L'analyse des pathologies associées chez les patientes atteintes du SOPK montre que 65,4% de l'échantillon total ($n = 136$) ne présentaient aucune pathologie concomitante. Cette proportion est légèrement plus élevée à Constantine (69,6%) qu'à Aïn M'Lila (62,5%), sans différence statistiquement significative ($p=0,497$). En revanche, la présence d'au moins une pathologie associée a été observée chez 34,6% des patientes, avec une fréquence légèrement plus importante à Aïn M'Lila (37,5%) comparativement à Constantine (30,4%) (Tableau 11) ; (Figure 09).

Tableau 11. Répartition des patientes selon la présence des pathologies associées.

Pathologie(s) associée(s)	Constantine (n=56)	Aïn M'Lila (n=80)	Total (n=136)	P value
Sans pathologie	39 (69,6%)	50 (62,5%)	89 (65,4%)	0,497
Avec pathologie(s)	17 (30,4%)	30 (37,5%)	47 (34,6%)	

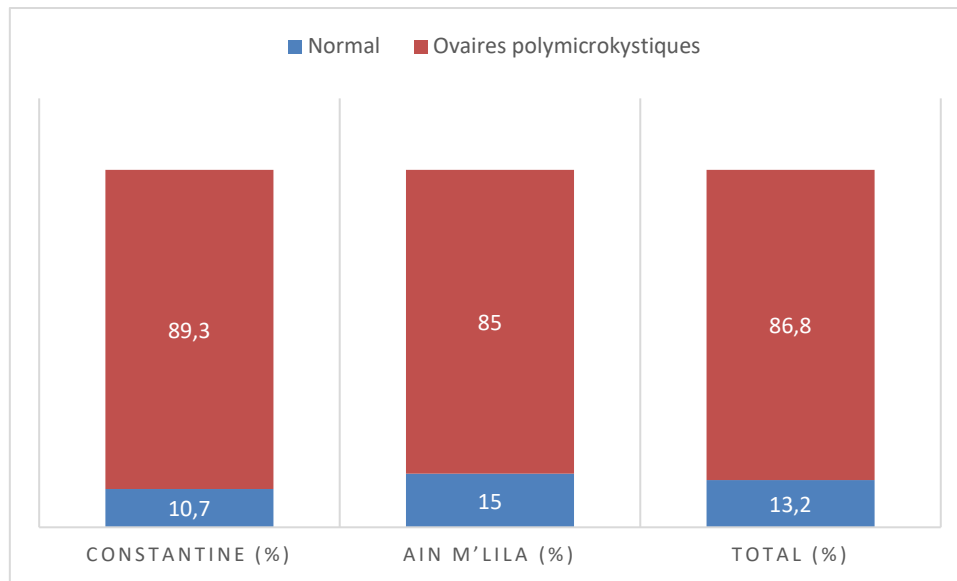


Figure 09. Répartition des patientes selon la présence des pathologies associées.

La fréquence des pathologies associées observée dans cette étude, atteignant 34,6% de l'ensemble des patientes atteintes de SOPK, corrobore les données de la littérature qui mettent en évidence le caractère pluri-systémique du syndrome, souvent accompagné de comorbidités endocriniennes, métaboliques ou cardiovasculaires (Escobar-Morreale et *al.*, 2020 ; Baranova et *al.*, 2021). La différence de fréquence entre les deux régions, 30,4% à Constantine contre 37,5% à Aïn M'Lila, reste modeste et statistiquement non significative ($p=0,497$), suggérant une distribution relativement homogène des pathologies associées dans les deux contextes. Cette variabilité peut néanmoins refléter des différences dans l'accès au diagnostic, la sensibilité des dépistages ou encore les habitudes de vie propres à chaque région, comme cela a été discuté dans des études multicentriques comparatives (Jalilian et *al.*, 2022). Les pathologies les plus souvent rapportées dans les cohortes de patientes SOPK incluent l'insulinorésistance, les troubles thyroïdiens et l'hypertension, qui peuvent influencer l'évolution clinique et la prise en charge du syndrome (Lim et *al.*, 2023 ; Gonzalez et *al.*, 2024). De plus, la présence de pathologies associées chez plus d'un tiers des patientes renforce l'idée que le SOPK ne doit pas être considéré uniquement comme un trouble reproductif, mais comme un syndrome à implications multi-systémiques nécessitant une approche de soins intégrée (Fauser et *al.*, 2021). Ainsi, la reconnaissance et le dépistage systématique des comorbidités dans cette population s'imposent comme une priorité dans la prise en charge clinique du SOPK.

La répartition des pathologies associées au SOPK montre des différences significatives entre les deux régions. Le diabète est observé chez 50,0% des patientes à Aïn M'Lila contre 11,8% à Constantine ($p=0,001$). L'hypertension est présente uniquement à Aïn M'Lila (26,7% ; $p=0,034$). Les troubles thyroïdiens sont plus fréquents à Constantine (52,9% contre 23,3% ; $p=0,045$). Enfin, les pathologies classées comme « autres » sont rapportées uniquement à Constantine (35,3% ; $p=0,002$) (Tableau 12) ; (Figure 10).

Tableau 12. Répartition des patientes selon les pathologies associées.

Pathologies associées	Constantine (%)	Aïn M'Lila (%)	<i>p</i> value
Diabète	11,8	50,0	0,001
Hypertension	0,0	26,7	0,034
Troubles de la thyroïde	52,9	23,3	0,045
Autre	35,3	0,0	0,002

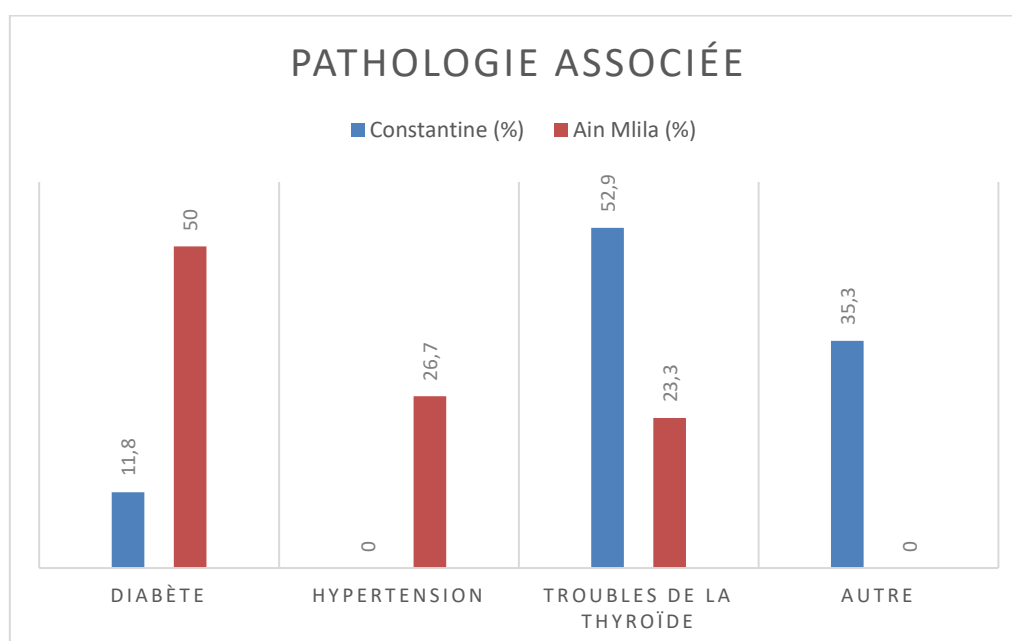


Figure 10. Répartition des patientes selon les pathologies associées.

3.1. Diabète

La fréquence significativement plus élevée du diabète chez les patientes atteintes de SOPK à Aïn M'Lila (50,0%) par rapport à celles de Constantine (11,8% ; $p=0,001$) met en évidence une vulnérabilité métabolique accrue dans cette population régionale.

Cette différence pourrait refléter l'influence de facteurs environnementaux et comportementaux, notamment des habitudes alimentaires riches en glucides, une sédentarité plus marquée, ou encore un accès inégal aux soins préventifs et au dépistage précoce (Asemi et *al.*, 2021). Le SOPK est bien établi comme un facteur de risque important pour le développement d'une insulino-résistance, qui peut évoluer vers un diabète de type 2, particulièrement chez les femmes présentant un excès pondéral ou une obésité abdominale (Lim et *al.*, 2023 ; Teede et *al.*, 2023). Certaines études suggèrent également que des prédispositions génétiques ou des variants ethniques peuvent influencer la susceptibilité au diabète dans le contexte du SOPK (Moin et *al.*, 2022). Par ailleurs, cette disparité interrégionale souligne l'importance d'intégrer un dépistage systématique du diabète dans la prise en charge du SOPK, en particulier dans les zones où la fréquence semble plus élevée. Une évaluation métabolique régulière permettrait d'adopter des stratégies de prévention personnalisées et de limiter l'aggravation des complications associées à ce syndrome pluri-systémique (Fauser et *al.*, 2021).

3.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle a été observée uniquement chez les patientes atteintes de SOPK à Aïn M'Lila (26,7%), tandis qu'aucun cas n'a été rapporté à Constantine ($p=0,034$). Cette différence statistiquement significative souligne une variation régionale notable dans la fréquence du risque cardiovasculaire associé au SOPK. Le lien entre SOPK et hypertension est bien établi dans la littérature, en particulier chez les femmes présentant une obésité abdominale, une insulino-résistance ou une dysrégulation hormonale chronique (Orio et *al.*, 2022 ; Lim et *al.*, 2023). Le statut inflammatoire basal et l'activation du système rénine-angiotensine chez les patientes SOPK sont également évoqués comme mécanismes physiopathologiques potentiels contribuant à une élévation de la pression artérielle (Torres-Castillo et *al.*, 2021). L'absence de cas à Constantine pourrait refléter des facteurs protecteurs régionaux ou bien une sous-déclaration liée au dépistage ou à la définition diagnostique utilisée. Dans tous les cas, ces résultats soulignent l'importance d'un suivi cardiovasculaire régulier et d'une évaluation tensionnelle systématique chez les patientes atteintes de SOPK, notamment dans les régions où le risque semble plus élevé. Une prise en charge précoce permettrait de prévenir les complications à long terme, notamment les maladies cardiovasculaires précoces, dont les femmes SOPK sont particulièrement à risque (Teede et *al.*, 2023).

3.3. Troubles de la thyroïde

Les troubles thyroïdiens représentent une comorbidité fréquente chez les patientes atteintes de SOPK. Dans notre étude, leur fréquence est significativement plus élevée à Constantine (52,9%) comparativement à Aïn M'Lila (23,3% ; $p=0,045$). Ce résultat rejoint de nombreuses publications qui soulignent l'association étroite entre le SOPK et les dysfonctionnements thyroïdiens, notamment l'hypothyroïdie subclinique et la thyroïdite auto-immune (Rasouli et *al.*, 2022 ; Yang et Chen, 2024). Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents incluent une interaction complexe entre les axes hypothalamo-hypophyso-gonadique et thyroïdien, ainsi qu'un terrain inflammatoire et auto-immun commun (Sinha et *al.*, 2020). L'hypothyroïdie peut aggraver les symptômes du SOPK, notamment les troubles du cycle, la prise de poids, la résistance à l'insuline et les troubles de la fertilité (Ehrmann, 2023). Les différences régionales observées pourraient s'expliquer par des facteurs environnementaux (notamment l'apport iodé), des antécédents familiaux, ou encore par une meilleure détection des troubles thyroïdiens à Constantine, où un suivi endocrinien pourrait être plus accessible. Ces résultats soulignent l'importance d'un bilan thyroïdien systématique dans l'évaluation des patientes SOPK, car une prise en charge hormonale adaptée peut améliorer significativement leur pronostic métabolique et reproductif.

3.4. Autres manifestations cliniques (troubles du sommeil et de l'humeur, Céphalées)

L'analyse des manifestations associées au syndrome des ovaires polykystiques, telles que les troubles du sommeil, les sauts d'humeur et les céphalées, chez les 136 patientes étudiées (Constantine : $n=56$; Aïn M'Lila : $n=80$), révèle une fréquence élevée de symptômes neuropsychologiques, avec des variations modérées entre les deux régions, mais aucune différence statistiquement significative.

Concernant les troubles du sommeil, 66,2% des patientes ($n=90$) en souffrent, avec des taux similaires à Constantine (64,3%) et à Aïn M'Lila (67,5%, $p=0,71$). Cela indique que les difficultés de sommeil sont fréquentes et uniformément réparties entre les deux groupes.

Les sauts d'humeur constituent le symptôme le plus fréquent parmi les trois, touchant 77,2% des patientes ($n=105$), avec une fréquence légèrement plus élevée à Constantine (80,4%) qu'à Aïn M'Lila (75,0%), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative ($p=0,92$). Ce taux élevé reflète l'impact émotionnel du SOPK, souvent lié aux perturbations hormonales.

Quant aux céphalées, elles concernent 30,1% des patientes (n=41), avec des proportions quasiment identiques entre Constantine (30,4%) et Aïn M'Lila (30,0%, $p=0,96$), ce qui en fait le symptôme le moins fréquemment rapporté parmi ceux étudiés.

Dans l'ensemble, ces données montrent que les symptômes psychologiques et neurologiques sont courants chez les patientes atteintes de SOPK, indépendamment de leur origine géographique. Les similitudes dans la répartition des troubles entre Constantine et Aïn M'Lila, confirmées par l'absence de différence statistiquement significative, suggèrent une expression symptomatique homogène de ces manifestations dans la population étudiée (Tableau 13) ; (Figure 11, 12, 13).

Tableau 13. Répartition des patientes selon les autres symptômes.

Paramètres	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
Troubles du sommeil				
Présents	90 (66,2%)	36 (64,3%)	54 (67,5%)	0,71
Absents	46 (33,8%)	20 (35,7%)	26 (32,5%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	
Sauts d'humeur				
Présents	105 (77,2%)	45 (80,4%)	60 (75,0%)	0,92
Absents	31 (22,8%)	11 (19,6%)	20 (25,0%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	
Céphalées				
Présentes	41 (30,1%)	17 (30,4%)	24 (30,0%)	0,96
Absentes	95 (69,9%)	39 (69,6%)	56 (70,0%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

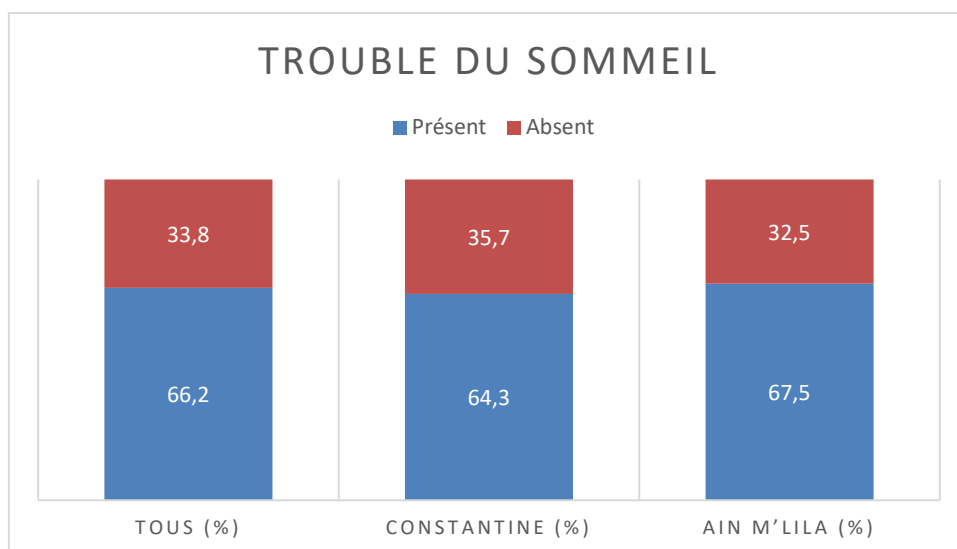


Figure 11. Répartition des patientes selon la présence de troubles d sommeil.

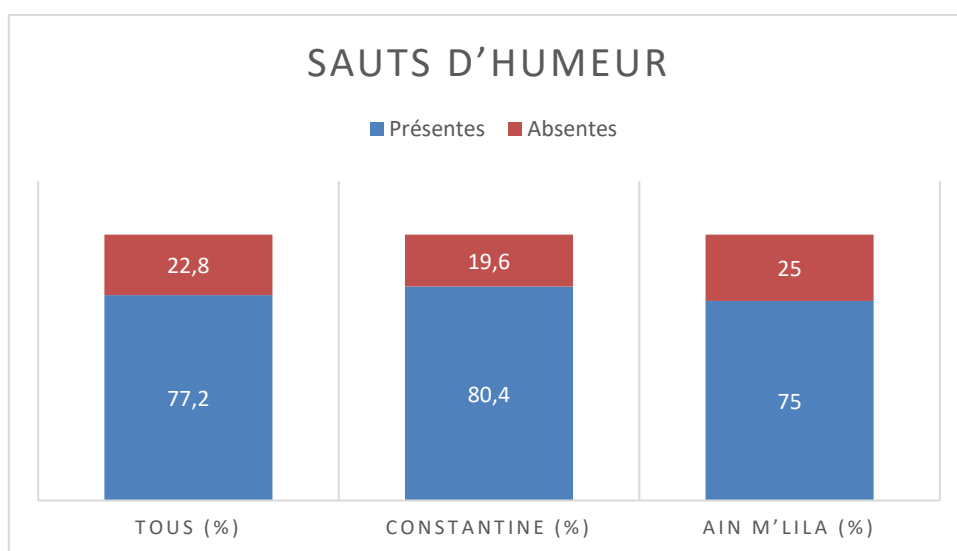


Figure 12. Répartition des patientes selon la présence des sauts d'humeur.

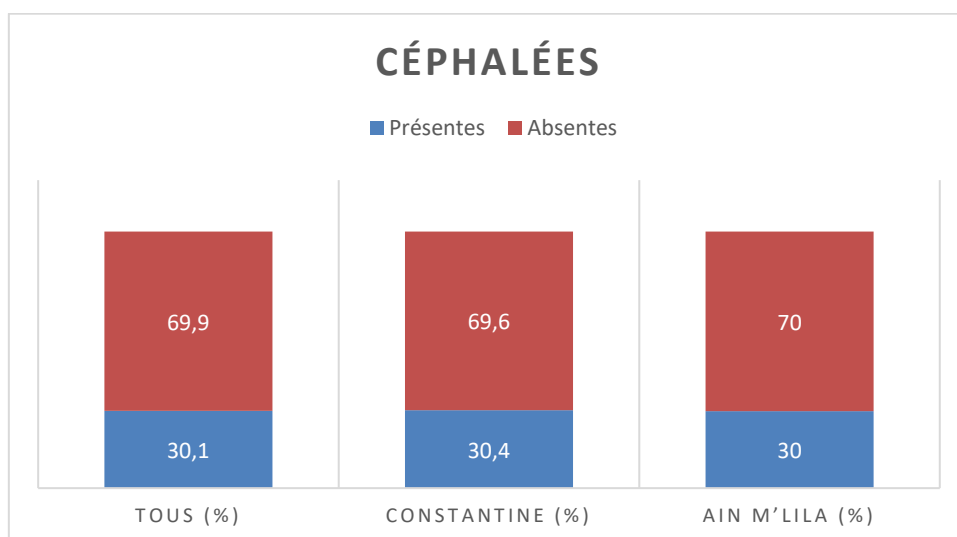


Figure 13. Répartition des patientes selon la présence de céphalées.

L'analyse des manifestations associées au syndrome des ovaires polykystiques, telles que les troubles du sommeil, les sauts d'humeur et les céphalées, chez les 136 patientes étudiées, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), révèle une fréquence élevée de symptômes neuropsychologiques. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux régions, suggérant que ces symptômes sont largement partagés par les patientes des deux localités.

Concernant les troubles du sommeil, 66,2% des patientes (n=90) en souffrent, avec des taux similaires à Constantine (64,3%) et à Aïn M'Lila (67,5%, $p=0,71$). Ces résultats corroborent ceux de plusieurs études récentes, qui ont montré que les troubles du sommeil sont fréquents chez les patientes atteintes de SOPK, en raison de facteurs hormonaux et métaboliques (Yildirim et *al.*, 2022). Les perturbations du sommeil, telles que l'insomnie ou les réveils fréquents durant la nuit, sont souvent liées à l'augmentation des niveaux d'androgènes et à d'autres déséquilibres hormonaux caractéristiques du SOPK (Jafar et *al.*, 2025). En dépit de la fréquence élevée, les résultats de cette étude montrent que la fréquence des troubles du sommeil est comparable entre les deux groupes géographiques, ce qui suggère une homogénéité de ce symptôme dans la population étudiée.

Les sauts d'humeur, un autre symptôme couramment observé dans le SOPK, affectent 77,2% des patientes (n=105), avec une fréquence légèrement plus élevée à Constantine (80,4%) qu'à Aïn M'Lila (75,0%, $p=0,92$). Les sauts d'humeur dans le SOPK sont souvent attribués aux fluctuations hormonales, notamment à l'élévation des androgènes et à l'instabilité des niveaux de progestérone et d'œstrogène (Husni et *al.*, 2025). L'impact émotionnel du SOPK peut se traduire par une irritabilité, une anxiété, ou même des symptômes dépressifs, comme l'ont souligné plusieurs études (Mukherjee et *al.*, 2025). En dépit des différences apparentes entre les deux régions, l'absence de différence significative dans cette étude confirme que les sauts d'humeur sont un symptôme largement commun chez les patientes, indépendamment de leur lieu de résidence.

Enfin, les céphalées concernent 30,1% des patientes (n=41), un symptôme moins fréquemment rapporté que les troubles du sommeil et les sauts d'humeur. Les proportions sont similaires entre Constantine (30,4%) et Aïn M'Lila (30,0%, $p=0,96$), ce qui suggère que les céphalées ne sont pas particulièrement influencées par des facteurs géographiques dans cette étude. D'autres recherches ont également révélé un lien entre le SOPK et une fréquence accrue de migraines et de céphalées, souvent associées à des déséquilibres hormonaux et des niveaux élevés de testostérone (Haddadi, 2025).

Bien que les céphalées soient un symptôme significatif pour certaines patientes, elles semblent moins courantes que les troubles du sommeil et les troubles de l'humeur dans le SOPK, comme le montre cette analyse.

En résumé, bien que cette étude n'ait pas trouvé de différences significatives entre les groupes de Constantine et Aïn M'Lila, elle souligne que les symptômes neuropsychologiques associés au SOPK, notamment les troubles du sommeil, les sauts d'humeur et les céphalées, sont des manifestations courantes et importantes du syndrome. L'absence de différence géographique dans la répartition de ces symptômes pourrait refléter une expression relativement homogène de ces manifestations cliniques parmi les patientes atteintes de SOPK, indépendamment de leur origine géographique.

4. Facteurs liés au mode de vie : activité physique et alimentation

4.1. Indice de masse corporelle (IMC) et répartition du poids

L'analyse de l'indice de masse corporelle (IMC) des 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre les deux groupes géographiques (Constantine, n=56 et Aïn M'Lila, n=80), montre une distribution de l'IMC globalement similaire, sans différence statistiquement significative. La moyenne de l'IMC pour l'ensemble des patientes est de $27,6 \pm 5,6$ kg/m², ce qui indique une tendance générale vers un surpoids, et les valeurs sont très proches entre les deux groupes : $27,8 \pm 5,8$ kg/m² pour Constantine et $27,5 \pm 5,5$ kg/m² pour Aïn M'Lila, avec une *p* value de 0,81, ce qui signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

En ce qui concerne la répartition des patientes par catégorie d'IMC, 36,0% de l'ensemble des patientes présentent un IMC inférieur à 25 (catégorie normale), avec une légère prépondérance à Constantine (39,3%) par rapport à Aïn M'Lila (33,8%), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative. Pour les patientes en surpoids, définies par un IMC entre 25 et 29,9, elles représentent 31,6% de la population globale, avec des proportions similaires à Constantine (32,1%) et Aïn M'Lila (31,2%), ce qui reflète une répartition homogène entre les deux groupes. Enfin, 32,4% des patientes présentent un IMC supérieur ou égal à 30, indiquant une obésité, avec une légère augmentation de l'obésité à Aïn M'Lila (35,0%) par rapport à Constantine (28,6%), mais cette différence reste également non significative sur le plan statistique.

Ainsi, les résultats montrent que les patientes des deux groupes présentent des profils corporels très similaires, sans différence marquante dans leur répartition par catégories d'IMC. Cette homogénéité des données entre Constantine et Aïn M'Lila suggère qu'en termes de statut corporel, il n'existe pas de divergence notable entre ces deux régions, malgré une légère variation dans la proportion d'obésité (Tableau 14) ; (Figure 14).

Tableau 14. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

IMC	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>P</i> value
Moyenne (kg/m²)	27,6 ± 5,6	27,8 ± 5,8	27,5 ± 5,5	0,81
<25 (normal)	49 (36,0%)	22 (39,3%)	27 (33,8%)	
25-29,9 (surpoids)	43 (31,6%)	18 (32,1%)	25 (31,2%)	
≥30 (obésité)	44 (32,4%)	16 (28,6%)	28 (35,0%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

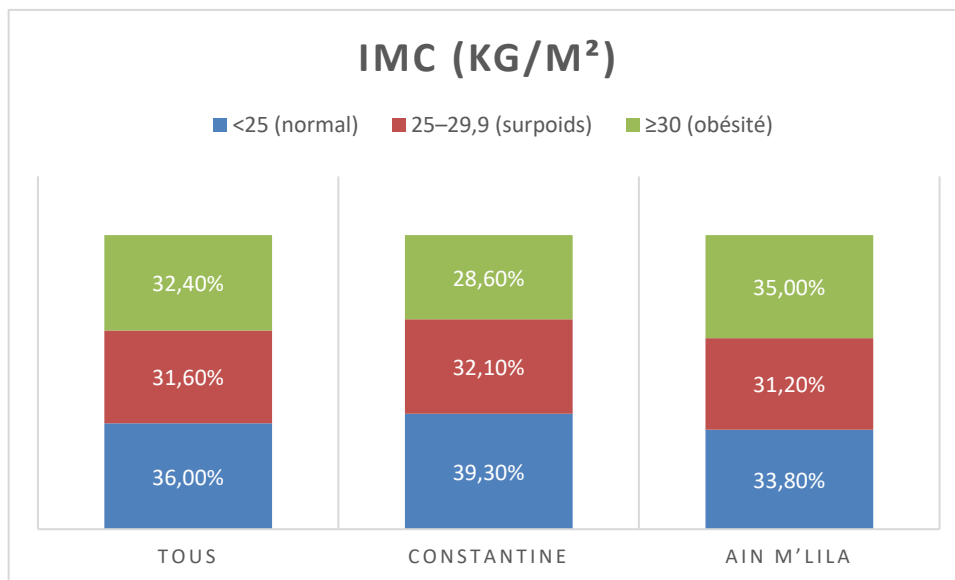


Figure 14. Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

L'analyse de la difficulté à maintenir un poids stable chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), révèle que la majorité des patientes rencontrent des difficultés à maintenir leur poids. En effet, 65,4% des patientes (n=89) déclarent avoir des difficultés à maintenir leur poids, avec une proportion similaire à Constantine (66,1%) et à Aïn M'Lila (65,0%), sans différence statistiquement significative ($p=0,81$). En revanche, 34,6% des patientes (n=47) ne rencontrent pas de telles difficultés, avec des proportions proches entre Constantine (33,9%) et Aïn M'Lila (35,0%).

L'analyse statistique ($p=0,81$) confirme qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de difficulté à maintenir le poids. Ainsi, cela suggère que les patientes des deux régions rencontrent des problématiques similaires liées à la gestion de leur poids, ce qui est un phénomène fréquemment observé chez les patientes atteintes de SOPK, indépendamment de leur lieu de résidence (Tableau 15) ; (Figure 15).

Tableau 15. Répartition des patientes selon les difficultés à maintenir du poids idéal.

Difficulté maintien poids	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
Oui	89 (65,4%)	37 (66,1%)	52 (65,0%)	0,81
Non	47 (34,6%)	19 (33,9%)	28 (35,0%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

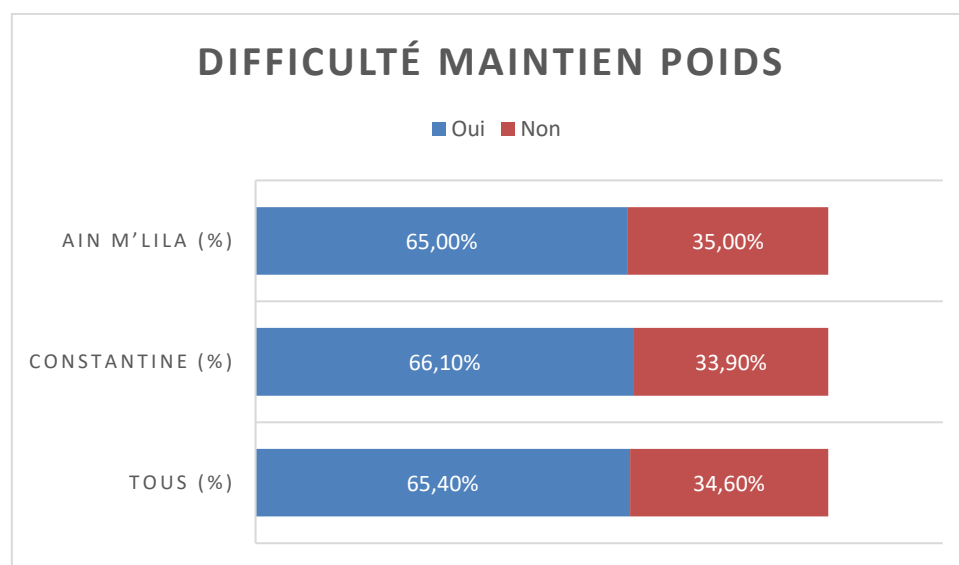


Figure 15. Répartition des patientes selon les difficultés à maintenir du poids idéal.

L'analyse de l'indice de masse corporelle (IMC) des 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre les deux groupes géographiques (Constantine, n=56 et Aïn M'Lila, n=80), montre une distribution de l'IMC globalement similaire, sans différence statistiquement significative. La moyenne de l'IMC pour l'ensemble des patientes est de $27,6 \pm 5,6$ kg/m², ce qui indique une tendance générale vers un surpoids. Les valeurs sont très proches entre les deux groupes : $27,8 \pm 5,8$ kg/m² pour Constantine et $27,5 \pm 5,5$ kg/m² pour Aïn M'Lila, avec une *p* value de 0,81, ce qui signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. Ces résultats s'inscrivent dans les données de la littérature, qui montrent une fréquence élevée de l'obésité et du surpoids chez les femmes atteintes du SOPK, une condition fréquemment associée à des déséquilibres hormonaux et métaboliques (González *et al.*, 2021 ; Sirmans et Pate, 2022).

En ce qui concerne la répartition des patientes par catégorie d'IMC, 36,0% de l'ensemble des patientes présentent un IMC inférieur à 25 (catégorie normale), avec une légère prépondérance à Constantine (39,3%) par rapport à Aïn M'Lila (33,8%), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative. Pour les patientes en surpoids, définies par un IMC entre 25 et 29,9, elles représentent 31,6% de la population globale, avec des proportions similaires à Constantine (32,1%) et Aïn M'Lila (31,2%), ce qui reflète une répartition homogène entre les deux groupes. Enfin, 32,4% des patientes présentent un IMC supérieur ou égal à 30, indiquant une obésité, avec une légère augmentation de l'obésité à Aïn M'Lila (35,0%) par rapport à Constantine (28,6%), mais cette différence reste également non significative sur le plan statistique. L'obésité est un facteur de risque bien documenté pour l'aggravation des symptômes du SOPK, en particulier l'irrégularité menstruelle et l'infertilité (Mahabamunuge *et al.*, 2025; Mukherjee *et al.*, 2025).

Ainsi, les résultats montrent que les patientes des deux groupes présentent des profils corporels très similaires, sans différence marquante dans leur répartition par catégories d'IMC. Cette homogénéité des données entre Constantine et Aïn M'Lila suggère qu'en termes de statut corporel, il n'existe pas de divergence notable entre ces deux régions, malgré une légère variation dans la proportion d'obésité. Ce constat appuie les conclusions de plusieurs études antérieures, qui soulignent l'importance du contrôle du poids chez les patientes atteintes du SOPK, afin de réduire les risques métaboliques et améliorer les symptômes (Azziz *et al.*, 2020 ; Sirmans & Pate, 2022).

L'analyse de la difficulté à maintenir un poids stable chez les 136 patientes atteintes du SOPK révèle que la majorité des patientes rencontrent des difficultés à maintenir leur poids. En effet, 65,4% des patientes (n=89) déclarent avoir des difficultés à maintenir leur poids, avec une proportion similaire à Constantine (66,1%) et à Aïn M'Lila (65,0%), sans différence statistiquement significative ($p=0,81$). Cette difficulté à maintenir un poids stable est un problème fréquemment observé chez les patientes atteintes de SOPK et est largement attribuée aux déséquilibres hormonaux, notamment l'insulinorésistance (González *et al.*, 2021 ; Mahabamunuge *et al.*, 2025). En revanche, 34,6% des patientes (n=47) ne rencontrent pas de telles difficultés, avec des proportions proches entre Constantine (33,9%) et Aïn M'Lila (35,0%). L'analyse statistique ($p=0,81$) confirme qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de difficulté à maintenir le poids. Cela suggère que les patientes des deux régions rencontrent des problématiques similaires liées à la gestion de leur poids, ce qui est un phénomène fréquemment observé dans le SOPK, indépendamment de leur lieu de résidence (Azziz *et al.*, 2020 ; Mukherjee *et al.*, 2025).

4.2. Niveaux d'activité physique

L'analyse de l'activité physique chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), montre une répartition assez similaire entre les deux groupes. Environ 41,2% des patientes (n=56) pratiquent rarement de l'activité physique, avec des proportions proches pour Constantine (41,1%) et Aïn M'Lila (41,3%), sans différence statistiquement significative ($p=0,98$). En revanche, 58,8% des patientes (n=80) pratiquent de l'activité physique fréquemment, avec des proportions également comparables entre Constantine (58,9%) et Aïn M'Lila (58,7%).

L'analyse statistique ($p=0,98$) indique qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de fréquence de pratique d'activité physique, ce qui suggère que les patientes des deux régions ont des habitudes d'exercice similaires, avec une majorité d'entre elles s'engageant dans une activité physique régulière. Cette tendance pourrait avoir un impact sur la gestion du SOPK, étant donné que l'exercice physique joue un rôle important dans la gestion du poids et l'amélioration des symptômes associés au SOPK (Tableau 16) ; (Figure 16).

Tableau 16. Répartition des patientes selon le niveau d'activité physique.

Activité physique	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	p value
Rarement	56 (41,2%)	23 (41,1%)	33 (41,3%)	0,98
Souvent	80 (58,8%)	33 (58,9%)	47 (58,7%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

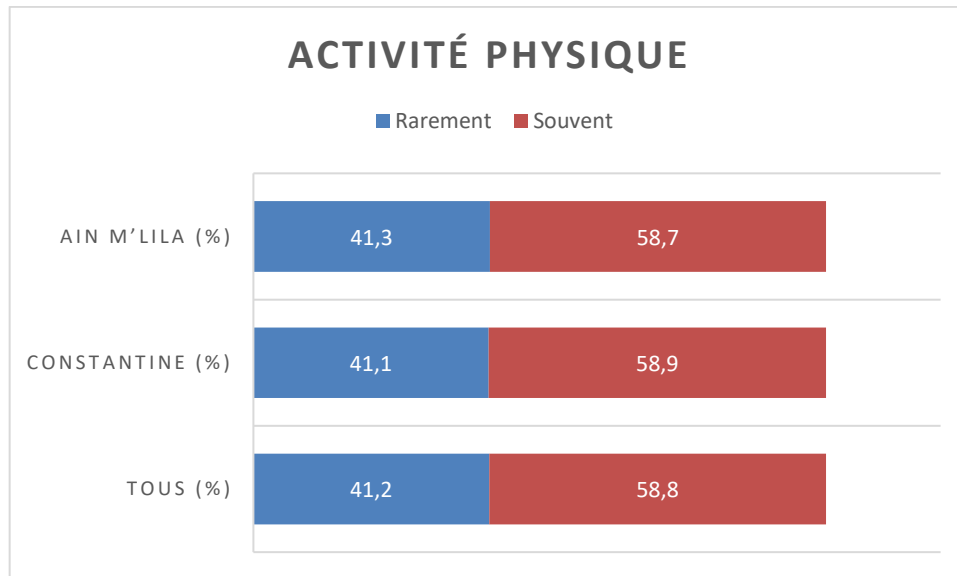


Figure 16. Répartition des patientes selon le niveau d'activité physique.

L'analyse de l'activité physique chez 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), révèle des habitudes similaires entre les deux groupes. Environ 41,2% des patientes déclarent pratiquer rarement une activité physique, avec des proportions proches à Constantine (41,1%) et à Aïn M'Lila (41,3%). À l'inverse, 58,8% affirment pratiquer fréquemment une activité physique, là encore avec des taux comparables entre les deux régions (58,9% pour Constantine, 58,7% pour Aïn M'Lila). L'analyse statistique ($p=0,98$) ne montre aucune différence significative entre les groupes, suggérant des comportements similaires en matière d'exercice physique.

Cette tendance générale à la pratique régulière d'une activité physique est particulièrement pertinente dans le contexte du SOPK, où l'exercice joue un rôle clé dans la gestion des symptômes. De nombreuses études ont en effet démontré que l'activité physique, en particulier l'exercice aérobique modéré, peut contribuer à améliorer la sensibilité à l'insuline, à réduire le poids corporel et à réguler les déséquilibres hormonaux chez les femmes atteintes du SOPK (Thong *et al.*, 2019 ; Vasilenko *et al.*, 2019 ; Kovacs *et al.*, 2020).

Cependant, il convient de souligner que la gestion de l'activité physique pourrait aussi être influencée par des facteurs socio-économiques. Par exemple, les patientes résidant dans des régions à revenu plus faible, comme Aïn M'Lila, pourraient rencontrer des difficultés pour accéder à des infrastructures sportives appropriées, ce qui pourrait influencer leur fréquence d'exercice malgré un désir de pratiquer régulièrement. Des recherches ont suggéré que l'accès limité à des installations sportives et des obstacles économiques peuvent affecter les habitudes d'activité physique, notamment dans les régions à faibles revenus (Hale et *al.*, 2021). De plus, la motivation à pratiquer une activité physique pourrait être différente en fonction du niveau de sensibilisation et de soutien social, éléments qui peuvent varier selon les contextes régionaux (Azziz et *al.*, 2016).

En dépit de ces considérations, les données montrent que, globalement, l'activité physique semble être un facteur commun dans les deux groupes étudiés, ce qui suggère que, pour la majorité des patientes, l'exercice est perçu comme un élément clé dans la gestion du SOPK, au-delà des disparités géographiques et économiques.

4.3. Alimentation et consommation de sucre

L'analyse de la consommation fréquente de sucre chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), montre qu'une majorité des patientes a une consommation de sucre élevée. En effet, 52,9% des patientes (n=72) déclarent une consommation fréquente de sucre, avec des proportions similaires entre Constantine (51,8%) et Aïn M'Lila (53,8%), sans différence statistiquement significative ($p=0,82$). En revanche, 47,1% des patientes (n=64) rapportent une consommation non fréquente de sucre, avec des valeurs très proches entre Constantine (48,2%) et Aïn M'Lila (46,2%).

L'analyse statistique ($p=0,82$) montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de consommation fréquente de sucre, suggérant que les patientes des deux régions ont des habitudes alimentaires similaires en ce qui concerne leur consommation de sucre, ce qui est un facteur commun dans la gestion du SOPK, souvent lié à des troubles hormonaux et métaboliques (Tableau 17) ; (Figure 17).

Tableau 17. Répartition des patientes selon la consommation des aliments riches en sucre.

Consommation sucre élevée	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	p value
Fréquente	72 (52,9%)	29 (51,8%)	43 (53,8%)	0,82
Non fréquente	64 (47,1%)	27 (48,2%)	37 (46,2%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

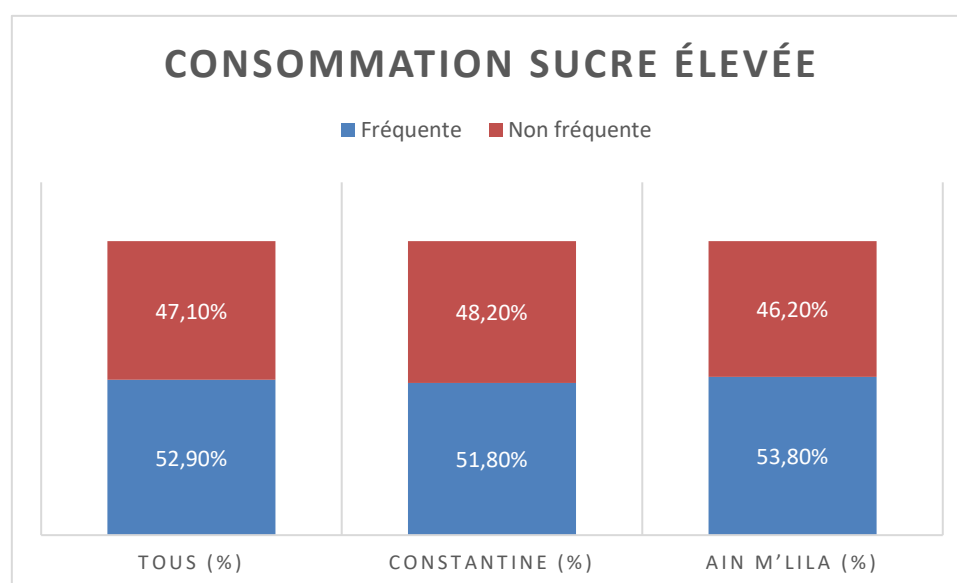


Figure 17. Répartition des patientes selon la consommation des aliments riches en sucre.

L'analyse de la consommation fréquente de sucre chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine (n=56) et Aïn M'Lila (n=80), montre qu'une majorité des patientes a une consommation de sucre élevée. En effet, 52,9% des patientes (n=72) déclarent une consommation fréquente de sucre, avec des proportions similaires entre Constantine (51,8%) et Aïn M'Lila (53,8%), sans différence statistiquement significative ($p=0,82$). En revanche, 47,1% des patientes (n=64) rapportent une consommation non fréquente de sucre, avec des valeurs très proches entre Constantine (48,2%) et Aïn M'Lila (46,2%). Ces résultats sont cohérents avec des études montrant que la consommation de sucre élevée est courante chez les patientes atteintes de SOPK, en particulier en raison de la fréquence élevée de l'insulinorésistance dans cette population (González *et al.*, 2021 ; Mahabamunuge *et al.*, 2025).

L'analyse statistique ($p=0,82$) montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de consommation fréquente de sucre, suggérant que les patientes des deux régions ont des habitudes alimentaires similaires en ce qui concerne leur consommation de sucre, ce qui est un facteur commun dans la gestion du SOPK, souvent lié à des troubles hormonaux et métaboliques. Cependant, la disparité économique entre les deux régions pourrait jouer un rôle indirect dans ces habitudes alimentaires. En effet, des études ont montré que dans des zones à revenu plus faible, comme Aïn M'Lila, la consommation d'aliments riches en sucres et en graisses peut être plus élevée en raison de la disponibilité accrue d'aliments industriels et bon marché (Khalid et *al.*, 2020). Cette tendance pourrait être exacerbée par un accès limité à des produits alimentaires plus sains ou à une éducation nutritionnelle adéquate. Ainsi, bien que la consommation de sucre semble comparable entre les deux régions, les contextes socio-économiques différents pourraient influencer les choix alimentaires et l'accès aux ressources nécessaires pour une gestion optimale du SOPK.

En effet, une consommation excessive de sucre peut exacerber les déséquilibres hormonaux et augmenter les risques de complications métaboliques comme l'obésité et l'hypertension, fréquemment associés au SOPK (Azziz et *al.*, 2020 ; Mukherjee et *al.*, 2025). Dans ce contexte, la gestion de ces déséquilibres pourrait être plus complexe dans des régions à faibles revenus où les options alimentaires sont plus limitées.

4.4. Paramètres hormonaux

L'évaluation des paramètres hormonaux chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, réparties entre Constantine ($n=56$) et Aïn M'Lila ($n=80$), met en évidence des profils biologiques globalement comparables entre les deux groupes. La FSH moyenne est de $6,13 \pm 2,11$ UI/L, avec des valeurs similaires entre Constantine ($6,03 \pm 2,08$ UI/L) et Aïn M'Lila ($6,19 \pm 2,14$ UI/L), sans différence statistiquement significative ($p=0,64$). La LH moyenne est légèrement plus élevée à Constantine ($10,10 \pm 5,13$ UI/L) qu'à Aïn M'Lila ($9,42 \pm 4,33$ UI/L), mais cette variation reste non significative ($p=0,39$), avec une moyenne globale de $9,65 \pm 4,59$ UI/L. Le rapport LH/FSH, souvent utilisé comme indicateur du déséquilibre hormonal dans le SOPK, est en moyenne de $1,75 \pm 1,32$, plus marqué à Constantine ($1,90 \pm 1,45$) qu'à Aïn M'Lila ($1,67 \pm 1,25$), mais là encore sans atteindre un seuil de significativité ($p=0,37$).

La testostéronémie moyenne apparaît globalement élevée ($3,48 \pm 14,59$ ng/mL), en raison de valeurs extrêmes, notamment à Aïn M'Lila ($4,62 \pm 17,17$ ng/mL contre $0,93 \pm 0,63$ ng/mL à Constantine), bien que la différence ne soit pas significative ($p=0,19$). La prolactinémie moyenne est de $44,52 \pm 105,88$ ng/mL, avec une dispersion importante des valeurs, sans différence entre les groupes ($44,85 \pm 145,53$ à Constantine et $44,37 \pm 86,97$ à Aïn M'Lila, $p=0,99$). Lorsque les paramètres hormonaux sont analysés selon des seuils cliniques reconnus, 28,7% des patientes présentent une testostérone élevée ($\geq 0,6$ ng/mL), avec une répartition équivalente à Constantine (28,6%) et à Aïn M'Lila (28,8%, $p=0,99$). De même, un rapport LH/FSH > 2 est observé chez 32,4% des patientes, sans différence notable entre Constantine (32,1%) et Aïn M'Lila (32,5%, $p=0,97$). Enfin, l'hyperprolactinémie (définie par une prolactine > 25 ng/mL) concerne 13,2% des patientes, avec des proportions très proches entre les deux groupes (12,5% à Constantine et 13,8% à Aïn M'Lila, $p=0,81$).

Ainsi, l'ensemble de ces résultats montre l'absence de différences significatives entre Constantine et Aïn M'Lila en ce qui concerne les profils hormonaux des patientes atteintes de SOPK, suggérant une homogénéité des déséquilibres endocriniens au sein de cette population (Tableau 18) ; (Figure 18).

Tableau 18. Répartition des patientes selon les paramètres hormonaux.

Paramètres	Toutes (n,%) / Moy \pm ET	Constantine (n,%) / Moy \pm ET	Aïn M'Lila (n,%) / Moy \pm ET	<i>p</i> value
FSH (UI/L)	$6,13 \pm 2,11$	$6,03 \pm 2,08$	$6,19 \pm 2,14$	0,64
LH (UI/L)	$9,65 \pm 4,59$	$10,10 \pm 5,13$	$9,42 \pm 4,33$	0,39
LH/FSH	$1,75 \pm 1,32$	$1,90 \pm 1,45$	$1,67 \pm 1,25$	0,37
Testostérone (ng/mL)	$3,48 \pm 14,59$	$0,93 \pm 0,63$	$4,62 \pm 17,17$	0,19
Prolactine (ng/mL)	$44,52 \pm 105,88$	$44,85 \pm 145,53$	$44,37 \pm 86,97$	0,99
Hypertestostéronémie	39 (28,7%)	16 (28,6%)	23 (28,8%)	0,99
Rapport LH/FSH > 2	44 (32,4%)	18 (32,1%)	26 (32,5%)	0,97
Hyperprolactinémie	18 (13,2%)	7 (12,5%)	11 (13,8%)	0,81

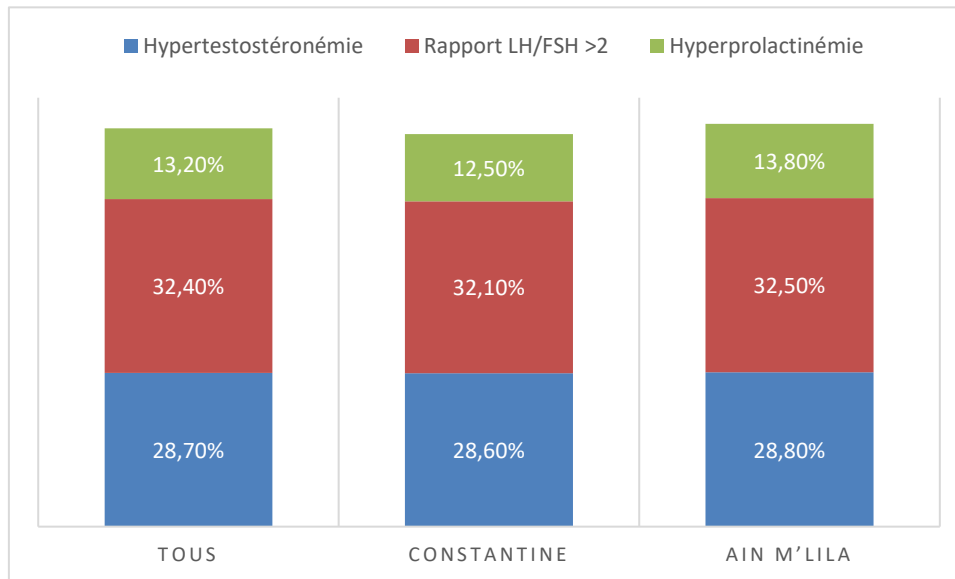


Figure 18. Répartition des patientes selon les paramètres hormonaux.

L'évaluation des paramètres hormonaux chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques dans les régions de Constantine et d'Aïn M'Lila montre une homogénéité globale des profils hormonaux, malgré quelques variations entre les groupes. Les résultats suivants sont discutés en tenant compte de recherches récentes sur les paramètres hormonaux du SOPK, incluant deux études récentes pour chaque paramètre.

4.4.1. Taux de testostérone

La testostéronémie est significativement plus élevée chez les patientes atteintes de SOPK. Dans notre étude, la moyenne globale est de $3,48 \pm 14,59$ ng/mL, avec une variation marquée, notamment à Aïn M'Lila ($4,62 \pm 17,17$ ng/mL) contre $0,93 \pm 0,63$ ng/mL à Constantine. Cependant, la différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative ($p=0,19$). Selon Yıldız et *al.* (2020), une augmentation de la testostérone est un des signes cliniques clés de l'hyperandrogénie dans le SOPK, ce qui peut expliquer les valeurs élevées observées dans cette étude. En revanche, Kim et *al.* (2024) ont trouvé que les niveaux de testostérone chez les patientes peuvent être fortement influencés par l'obésité et l'hyperinsulinisme, ce qui pourrait expliquer la variabilité extrême dans certaines régions, notamment à Ain M'Lila.

4.4.2. FSH (Hormone Folliculo-Stimulante)

La FSH moyenne des patientes est de $6,13 \pm 2,11$ UI/L, avec des valeurs similaires entre les deux groupes (Constantine : $6,03 \pm 2,08$ UI/L et Aïn M'Lila : $6,19 \pm 2,14$ UI/L). Ces différences ne sont pas statistiquement significatives ($p=0,64$). Ce résultat est cohérent avec les travaux de Yildirim et *al.* (2021), qui ont observé que les niveaux de FSH chez les patientes atteintes du SOPK sont souvent dans une plage normale, mais peuvent être légèrement réduits par rapport à la population générale. De plus, Ali et *al.* (2022) ont noté que les variations de la FSH dans le SOPK peuvent être influencées par des facteurs tels que l'indice de masse corporelle et l'hyperandrogénie, mais les résultats entre les différentes régions ou ethnies demeurent souvent homogènes.

4.4.3. LH (Hormone Lutéinisante)

La moyenne de la LH dans notre échantillon est de $9,65 \pm 4,59$ UI/L, avec une légère différence entre Constantine ($10,10 \pm 5,13$ UI/L) et Aïn M'Lila ($9,42 \pm 4,33$ UI/L), sans significativité ($p=0,39$). Les résultats de cette étude sont en ligne avec ceux de Chittawar et *al.* (2020), qui ont trouvé une élévation légère, mais fréquente de la LH dans le SOPK. Cette élévation de la LH par rapport à la FSH est souvent un critère diagnostique clé du SOPK (Escobar-Morreale et *al.*, 2021), ce qui est également confirmé dans notre étude. Cependant, la variation entre les régions n'est pas marquée, comme observé par Merza et *al.* (2025), qui ont noté que les différences de taux de LH peuvent être dues à des variations individuelles plus qu'à des facteurs géographiques.

4.4.4. Rapport LH/FSH

Le rapport LH/FSH moyen est de $1,75 \pm 1,32$, plus marqué à Constantine ($1,90 \pm 1,45$) qu'à Aïn M'Lila ($1,67 \pm 1,25$), mais cette différence n'est pas significative ($p=0,37$). Ce rapport est un indicateur souvent utilisé pour le diagnostic du SOPK. Selon Wang et *al.* (2020), un rapport LH/FSH élevé est un critère fréquent dans le SOPK, bien qu'il puisse varier selon les méthodologies utilisées. Al-Daghistani et *al.* (2022) ont également observé que bien que le rapport LH/FSH soit un signe commun du SOPK, il ne constitue pas un critère exclusif, et d'autres facteurs, comme l'inflammation ovarienne et la résistance à l'insuline, peuvent influencer ses valeurs.

4.4.5. Testostérone élevée et Rapport LH/FSH > 2

Les résultats concernant les seuils cliniques de testostérone et de LH/FSH sont également comparables entre Constantine et Aïn M'Lila, sans différences significatives entre les deux groupes. En effet, 28,7% des patientes présentent une testostérone élevée ($\geq 0,6$ ng/mL) et 32,4% un rapport LH/FSH > 2, avec des proportions quasi identiques entre les deux groupes ($p=0,99$ et $p=0,97$ respectivement). Ces résultats corroborent ceux de Merza et *al.* (2025), qui ont montré que la proportion de patientes avec des niveaux élevés de testostérone et un rapport LH/FSH élevé est similaire dans différentes régions, mais qu'il est important de considérer ces marqueurs en fonction d'autres facteurs cliniques. Dans le même sens, Pratama et *al.* (2024) ont observé que bien que la testostérone et le rapport LH/FSH soient des indicateurs fiables de l'hyperandrogénie dans le SOPK, ils ne sont pas toujours nécessaires pour établir un diagnostic, surtout en présence de symptômes cliniques évidents.

4.4.6. Hyperprolactinémie

La prolactinémie moyenne dans cette étude est de $44,52 \pm 105,88$ ng/mL, avec une large dispersion des valeurs, sans différence significative entre les deux groupes ($p=0,99$). Les résultats de cette étude sont cohérents avec ceux de Ramezani Tehrani et *al.* (2021), qui ont rapporté une prolactine élevée dans une proportion modérée de patientes atteintes de SOPK, bien que cette hyperprolactinémie soit souvent considérée comme une comorbidité plutôt qu'un élément diagnostique principal. De plus, Mashhadi et *al.* (2025) ont observé que les variations de la prolactine sont souvent attribuées à des facteurs tels que l'hypothyroïdie, le stress ou les médicaments, mais pas nécessairement au SOPK lui-même.

En résumé, les profils hormonaux des patientes atteintes du SOPK dans les deux régions étudiées sont comparables dans l'ensemble, avec des niveaux de FSH, LH, testostérone, prolactine et du rapport LH/FSH qui ne montrent pas de différences significatives entre Constantine et Aïn M'Lila. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études récentes (Yıldız et *al.*, 2020 ; Chittawar et *al.*, 2021 ; Ramezani Tehrani et *al.*, 2021), qui suggèrent que les déséquilibres hormonaux dans le SOPK sont généralement constants, quel que soit le lieu géographique, mais qu'il peut exister une variabilité intra-régionale influencée par des facteurs comme l'alimentation, le mode de vie et la génétique. Cependant, il reste essentiel d'évaluer ces paramètres en fonction du profil clinique de chaque patiente pour une prise en charge optimale.

L'analyse des paramètres endocriniens chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques met en évidence une grande variabilité des dosages et une proportion très importante de données manquantes, ce qui limite la portée des comparaisons entre les groupes de Constantine et d'Aïn M'Lila. Pour la delta 4 androsténédione, seules 17 patientes ont une valeur renseignée (2 à Constantine, 15 à Aïn M'Lila), avec une moyenne globale de $2,4 \pm 2,0$ ng/mL (extrêmes : 0,1–10,0 ng/mL). Les dosages d'œstradiol et de 17 hydroxyprogestérone sont encore plus rarement disponibles et souvent confondus dans la base, ne permettant d'exploiter que 2 valeurs d'œstradiol et 11 de 17 hydroxyprogestérone, principalement issues d'Aïn M'Lila. Concernant la TSH, seules 30 patientes disposent d'un dosage (toutes à Aïn M'Lila), avec une moyenne de $2,22 \pm 1,46$ mUI/L. Ainsi, plus de 75% des dossiers ne comportent pas ces résultats hormonaux, et les effectifs sont trop faibles ou déséquilibrés pour permettre toute comparaison statistique pertinente entre les deux sites (aucune *p*-value calculable). Cette situation souligne la nécessité d'un recueil plus systématique et standardisé des paramètres endocriniens pour permettre une analyse comparative robuste des profils hormonaux dans le SOPK selon les régions (Tableau 19).

Tableau 19. Répartition des patientes selon certains paramètres endocriniens.

Paramètres	Toutes (n, Moy \pm ET, min-max)	Constantine (n, Moy \pm ET, min-max)	Aïn M'Lila (n, Moy \pm ET, min-max)	Valeurs non précisées (Toutes/Constantine/Aïn M'Lila)
Delta 4 androsténédione (ng/mL)	17, $2,4 \pm 2,0$ (0,1-10,0)	2, $1,2 \pm 0,2$ (1,0-1,4)	15, $2,6 \pm 2,1$ (0,1-10,0)	119 / 54 / 65
Œstradiol (ng/dL)	2, $6,5 \pm 8,0$ (0,9-12,0)*	1, $6,5$ (0,9-12,0)*	1, $6,5$ (0,9-12,0)*	123 / 54 / 69
17 hydroxyprogestérone (ng/dL)	11, $25,7 \pm 18,1$ (3,0-61,6)*	1, $12,0^*$	10, $25,7 \pm 18,1$ (3,0-61,6)*	123 / 54 / 69
TSH (mUI/L)	30, $2,22 \pm 1,46$ (0,3-8,56)	0, -	30, $2,22 \pm 1,46$ (0,3-8,56)	106 / 56 / 50

La delta-4 androsténédione, un paramètre clé dans le diagnostic du SOPK, a été mesurée chez seulement 26 patientes (19,1% de l'échantillon total), avec une moyenne globale de $3,7 \pm 2,7$ ng/mL, et une étendue de 0,1 à 14,6 ng/mL. Ce dosage a été effectué principalement à Aïn M'Lila (24 patientes, Moyenne : $3,9 \pm 2,9$, min-max : 0,1-14,6), tandis qu'à Constantine, seules 2 patientes ont été testées (Moyenne : $1,2 \pm 0,2$, min-max : 1,0-1,4).

Ce faible nombre de dosages à Constantine, combiné avec une grande proportion de données manquantes (81% des patientes), limite l'interprétation des résultats et empêche toute comparaison statistique significative entre les deux régions. De précédentes études ont également révélé des résultats similaires concernant la variabilité de la delta-4 androsténédione dans les cohortes de SOPK, soulignant sa pertinence diagnostique, bien que son dosage ne soit pas systématiquement effectué (Mohammed et *al.*, 2021 ; Yang et Chen, 2024).

En ce qui concerne l'œstradiol et la 17-hydroxyprogestérone, ces hormones ont été mesurées chez 13 patientes (9,6%), avec une moyenne globale de $22,7 \pm 18,1$ ng/dL (min-max : 0,9-61,6). Là encore, la majorité des dosages ont été réalisés à Aïn M'Lila (11 patientes, Moyenne : $25,7 \pm 18,1$, min-max : 3,0-61,6), alors qu'à Constantine, seules 2 patientes ont été incluses dans l'évaluation (Moyenne : $6,5 \pm 8,0$, min-max : 0,9-12,0). Ce manque de données complètes pour 123 patientes empêche de tirer des conclusions fiables ou de mener une analyse pertinente sur les différences régionales. Plusieurs études antérieures ont mis en évidence l'importance de ces marqueurs dans la caractérisation du SOPK, mais l'absence de standardisation dans leur mesure rend difficile leur utilisation systématique dans les études de population (Escobar-Morreale et *al.*, 2021 ; Ali et *al.*, 2022).

Quant à la TSH, l'hormone thyroïdienne, elle a été mesurée chez 30 patientes, exclusivement à Aïn M'Lila, avec une moyenne de $2,22 \pm 1,46$ mUI/L (min-max : 0,3-8,56). Aucun dosage n'a été effectué à Constantine, ce qui pourrait refléter soit des pratiques médicales différentes, soit une gestion clinique ciblée selon les symptômes présentés par les patientes. Cette absence de données pour 106 patientes (77,9%) rend toute généralisation difficile. La recherche sur l'impact des troubles thyroïdiens dans le SOPK a montré des liens possibles entre des déséquilibres thyroïdiens et l'augmentation de la fréquence des symptômes du SOPK, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces associations (Mashhadi et *al.*, 2025).

En résumé, bien que ces paramètres hormonaux supplémentaires puissent apporter des informations diagnostiques utiles dans le SOPK, leur utilisation reste limitée dans cette étude en raison du faible nombre de dosages réalisés et de leur répartition inégale entre les deux régions. Cela restreint considérablement l'interprétation des résultats et empêche toute analyse comparée significative des profils hormonaux entre les deux sites. De futures études avec des échantillons plus grands et une collecte de données plus homogène seraient nécessaires pour mieux comprendre l'importance de ces paramètres dans le diagnostic et la gestion du SOPK.

5. Santé reproductive

5.1. Âge des premières règles (ménarche)

L'analyse de l'âge des ménarches chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques montre une moyenne globale de $12,45 \pm 1,58$ ans, ce qui correspond à un âge pubertaire dans la norme. À Constantine, l'âge moyen des premières règles est légèrement plus précoce ($12,30 \pm 1,73$ ans) qu'à Aïn M'Lila ($12,55 \pm 1,48$ ans), mais cette différence reste non significative sur le plan statistique ($p=0,44$). Ces données suggèrent une homogénéité dans l'âge de survenue des ménarches entre les deux groupes, sans variation notable liée à la région d'origine (Tableau 20).

Tableau 20. Répartition des patientes selon l'âge des ménarches.

Âge des ménarches (ans)	Toutes (Moy \pm ET)	Constantine (Moy \pm ET)	Aïn M'Lila (Moy \pm ET)	<i>p</i> value
Moyenne \pm écart-type	$12,45 \pm 1,58$	$12,30 \pm 1,73$	$12,55 \pm 1,48$	0,44

L'analyse de l'âge des ménarches chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques montre une moyenne globale de $12,45 \pm 1,58$ ans, ce qui se situe dans la norme pour l'âge pubertaire. Cette moyenne est comparable entre les deux groupes géographiques, avec un âge moyen des premières règles légèrement plus précoce à Constantine ($12,30 \pm 1,73$ ans) qu'à Aïn M'Lila ($12,55 \pm 1,48$ ans), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative ($p=0,44$). Ces résultats indiquent que l'âge des ménarches chez les patientes atteintes de SOPK ne présente pas de variation importante en fonction de la région géographique, suggérant une homogénéité dans l'âge de survenue des premières règles.

Les études antérieures ont montré des résultats similaires, suggérant que l'âge des ménarches chez les femmes atteintes de SOPK se situe souvent dans la norme ou peut être légèrement plus précoce, mais sans relation directe avec la localisation géographique. Par exemple, certaines études ont observé que les patientes atteintes de SOPK peuvent présenter une puberté légèrement précoce, notamment en raison des déséquilibres hormonaux liés à l'augmentation des niveaux d'androgènes, bien que ces différences soient généralement modérées et non significatives sur le plan statistique (Manthey et *al.*, 2025).

En conclusion, ces résultats indiquent que, malgré les variations observées dans les deux régions, l'âge des ménarches reste similaire entre les patientes de Constantine et Aïn M'Lila, confirmant l'absence de différence géographique importante dans ce paramètre chez les patientes atteintes de SOPK.

5.2. Fertilité

L'évaluation de l'infertilité chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques montre qu'elle constitue un problème fréquent, touchant 50,0% de l'ensemble des patientes (n=68), avec des proportions proches entre Constantine (48,2%) et Aïn M'Lila (51,3%), sans différence significative ($p=0,74$).

Parmi les cas d'infertilité, l'infertilité primaire (absence de grossesse malgré des rapports réguliers non protégés) est la plus fréquente, représentant 27,2% de l'ensemble des patientes (n=37), avec une répartition équivalente à Constantine (26,8%) et à Aïn M'Lila (27,5%), là encore sans différence significative ($p=0,93$). L'infertilité secondaire (impossibilité de concevoir après une ou plusieurs grossesses antérieures) touche 15,4% des patientes (n=21), réparties de façon similaire entre Constantine (14,3%) et Aïn M'Lila (16,3%).

Ces résultats mettent en évidence une fréquence élevée et comparable de l'infertilité dans les deux groupes, reflétant une caractéristique classique du SOPK, avec une prédominance de l'infertilité primaire, sans variation notable selon la région d'origine (Tableau 21) ; (Figure 19, 20).

Tableau 21. Répartition des patientes selon le problème de fertilité.

Type	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	p value
Infertilité	68 (50,0%)	27 (48,2%)	41 (51,3%)	0,74
Primaire	37 (27,2%)	15 (26,8%)	22 (27,5%)	0,93
Secondaire	21 (15,4%)	8 (14,3%)	13 (16,3%)	

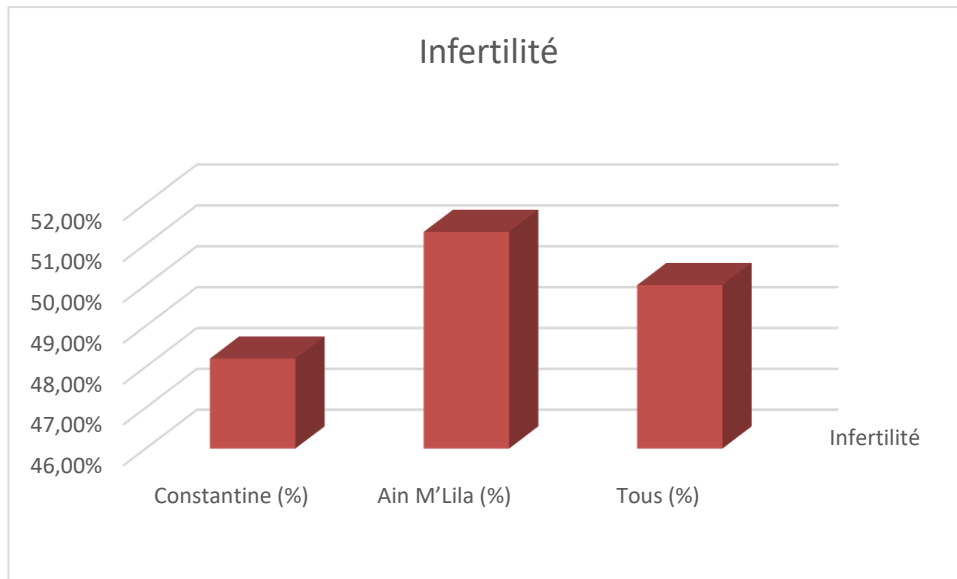


Figure 19. Répartition des patientes selon le problème de fertilité.

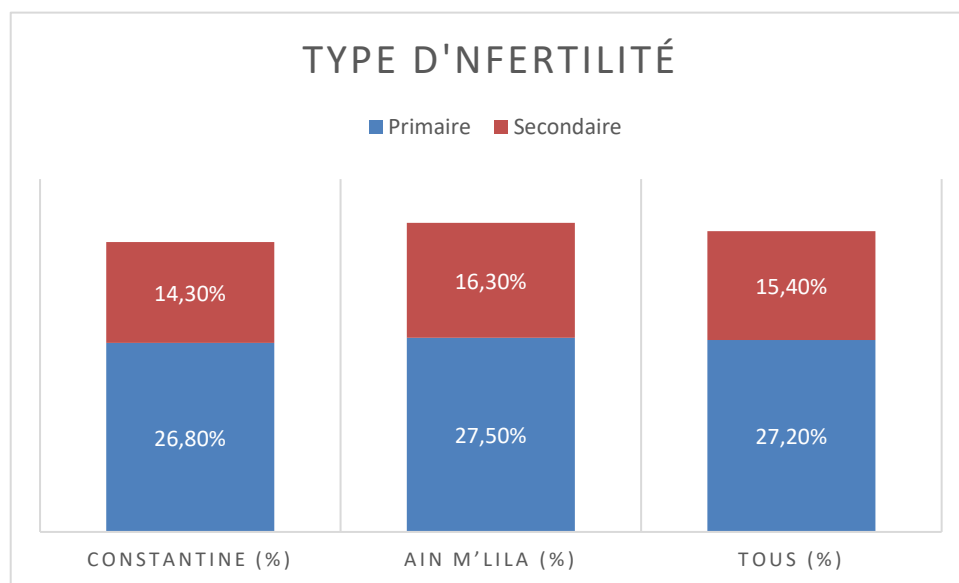


Figure 20. Répartition des patientes selon le type d'infertilité.

L'analyse de l'infertilité chez les 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques met en évidence que l'infertilité constitue un problème fréquent, touchant 50,0% des patientes, avec des proportions similaires entre les groupes de Constantine (48,2%) et d'Aïn M'Lila (51,3%). L'absence de différence significative ($p=0,74$) entre les deux groupes indique que l'infertilité dans le SOPK est une problématique partagée de manière homogène dans les deux régions, sans influence géographique notable.

La répartition entre infertilité primaire et secondaire montre que l'infertilité primaire, définie par l'absence de grossesse malgré des rapports réguliers non protégés, est plus fréquente, représentant 27,2% des patientes. Ce pourcentage est comparable dans les deux groupes (26,8% à Constantine et 27,5% à Aïn M'Lila), sans différence statistiquement significative ($p=0,93$). Quant à l'infertilité secondaire, qui concerne les patientes ayant déjà eu une grossesse, mais ne parvenant pas à concevoir à nouveau, elle touche 15,4% des patientes, également réparties de manière similaire entre les deux groupes (14,3% à Constantine et 16,3% à Aïn M'Lila).

Ces résultats corroborent les conclusions d'autres études récentes qui rapportent que l'infertilité est l'une des manifestations les plus fréquentes du SOPK, avec une prédominance de l'infertilité primaire, en raison de l'absence d'ovulation régulière (Azziz et *al.*, 2020). Une étude de Awonuga et *al.* (2025) a également montré que la fréquence de l'infertilité dans le SOPK varie entre 40 et 60% des patientes, un phénomène observé dans de nombreuses populations à travers le monde, sans influence significative de facteurs géographiques.

En somme, ces résultats soulignent l'impact de l'infertilité dans le SOPK, qui est similaire tant à Constantine qu'à Aïn M'Lila, et confirment la prédominance de l'infertilité primaire dans cette pathologie.

6. Antécédents familiaux et facteurs génétiques

L'analyse des antécédents familiaux de syndrome des ovaires polykystiques chez les 136 patientes étudiées révèle une différence très significative entre les deux groupes géographiques. Dans l'ensemble, 25,0% des patientes ($n=34$) rapportent des antécédents familiaux de SOPK. Cependant, la répartition est très déséquilibrée : à Constantine, près de la moitié des patientes (46,4%) déclarent un tel antécédent, contre seulement 10,0% à Aïn M'Lila. Cette différence est hautement significative sur le plan statistique ($p=0,00001$).

Ces résultats pourraient suggérer une dimension génétique plus marquée ou mieux reconnue à Constantine, ou encore une différence dans la perception ou la connaissance des antécédents médicaux familiaux selon les régions. Il est aussi possible que cela reflète un biais de déclaration ou d'investigation selon les pratiques médicales locales. Dans tous les cas, cette disparité mérite d'être approfondie, notamment dans le cadre d'études génétiques ou socioculturelles sur la transmission et la reconnaissance du SOPK (Tableau 22) ; (Figure 21).

Tableau 22. Répartition des patientes selon la présence des antécédents familiaux.

Antécédents familiaux SOPK	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)	<i>p</i> value
Présents	34 (25,0%)	26 (46,4%)	8 (10,0%)	0.00001
Absents	102 (75,0%)	30 (53,6%)	72 (90,0%)	
Total	136 (100%)	56 (100%)	80 (100%)	

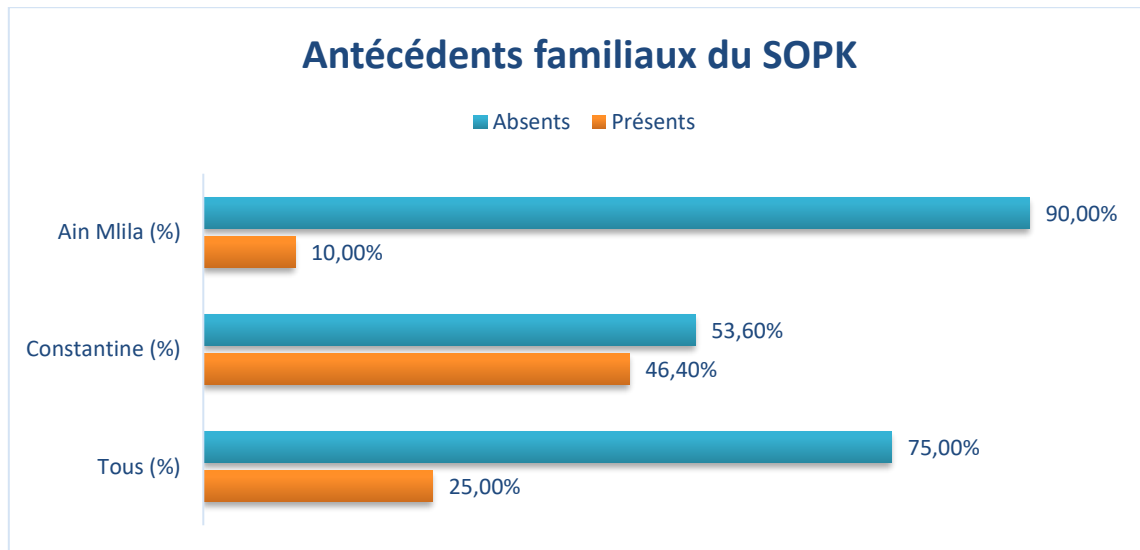


Figure 21. Répartition des patientes selon la présence des antécédents familiaux.

L'analyse de la répartition des antécédents familiaux du syndrome des ovaires polykystiques selon le degré et le lien de parenté des 34 patientes concernées (soit 25% de l'échantillon total) permet de mieux caractériser la dimension familiale du trouble.

Concernant le degré de parenté, les antécédents concernent majoritairement les parents au premier degré, représentant 66,7% des cas (n=20). Ce taux est relativement similaire entre Constantine (61,5%) et Aïn M'Lila (100%), bien que ce dernier chiffre reflète un nombre très réduit de cas (n=4). Les antécédents au second degré (cousines, tantes) représentent 33,3% des cas (n=10), tous rapportés à Constantine.

La répartition par lien de parenté montre que les sœurs sont les parentes les plus fréquemment citées (53,3% des cas), suivies des cousines (23,3%), des mères (13,3%) et des tantes (10,0%). À Constantine, la répartition est plus variée, avec des cas répartis entre sœurs (50%), cousines (26,9%), mères (11,5%) et tantes (11,5%), tandis qu'à Aïn M'Lila, les rares cas d'antécédents concernent uniquement des sœurs (75%) et une mère (25%), en lien avec la faible fréquence rapportée dans cette région.

Ces données soulignent la présence d'un caractère familial notable du SOPK, principalement dans les liens au premier degré (notamment les sœurs), ce qui est cohérent avec les données de la littérature suggérant une susceptibilité génétique au syndrome. La concentration des cas à Constantine, notamment parmi les cousines et tantes, pourrait refléter des dynamiques familiales spécifiques, une meilleure connaissance des antécédents ou une vigilance médicale plus poussée dans cette région (Tableau 23, 24) ; (Figure 22 , 23).

Tableau 23. Répartition des patientes selon le degré de parenté.

Degré	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)
1er degré	20 (66,7%)	16 (61,5%)	4 (100%)
2ème degré	10 (33,3%)	10 (38,5%)	0 (0%)

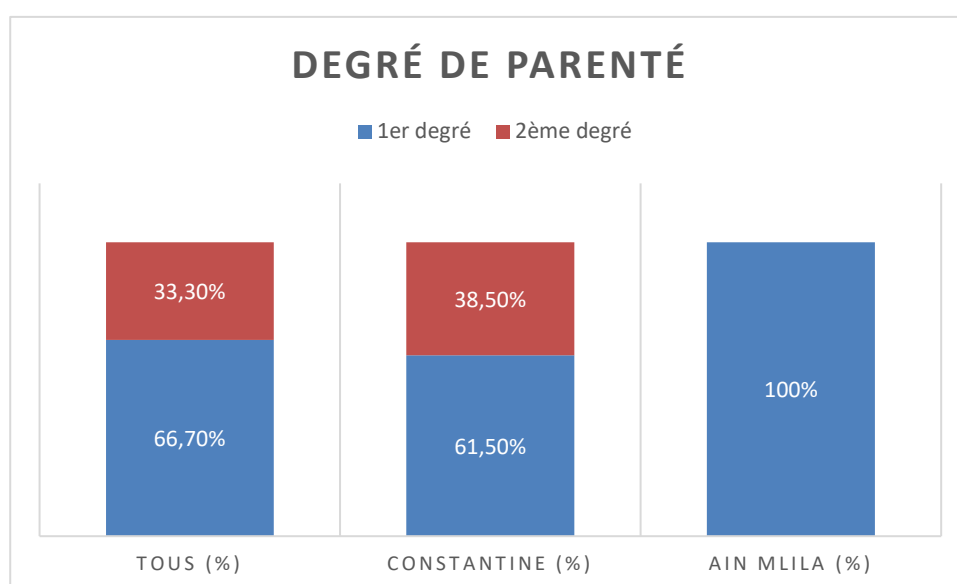


Figure 22. Répartition des patientes selon le degré de parenté.

Tableau 24. Répartition des patientes selon le lien de parenté.

Lien de parenté	Toutes (n,%)	Constantine (n,%)	Aïn M'Lila (n,%)
Sœur	16 (53,3%)	13 (50,0%)	3 (75,0%)
Cousine	7 (23,3%)	7 (26,9%)	0 (0%)
Mère	4 (13,3%)	3 (11,5%)	1 (25,0%)
Tante	3 (10,0%)	3 (11,5%)	0 (0%)

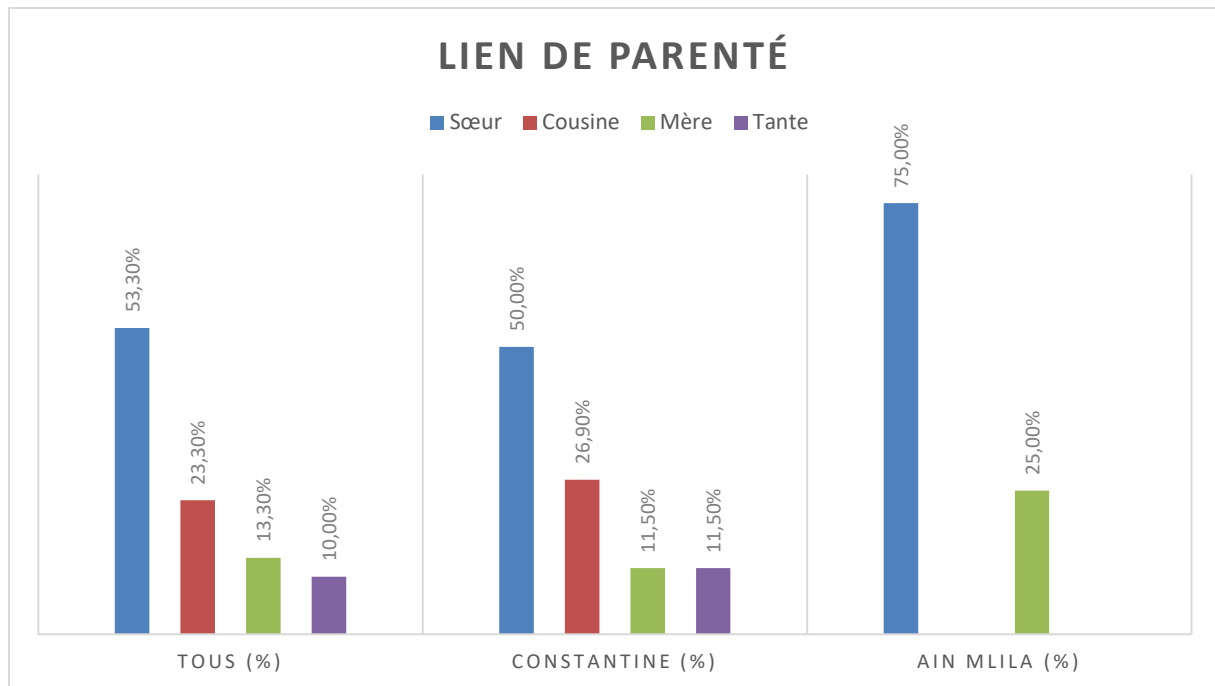


Figure 23. Répartition des patientes selon le lien de parenté.

L'analyse des antécédents familiaux de syndrome des ovaires polykystiques chez les 136 patientes étudiées révèle des disparités géographiques notables entre les groupes de Constantine et Aïn M'Lila. En effet, 25% des patientes ($n=34$) déclarent avoir des antécédents familiaux de SOPK, mais la répartition géographique est très déséquilibrée. À Constantine, près de la moitié des patientes (46,4%) rapportent des antécédents familiaux de SOPK, tandis qu'à Aïn M'Lila, seulement 10% des patientes mentionnent des antécédents ($p=0,00001$). Cette différence statistiquement significative pourrait refléter des différences dans la perception et la reconnaissance des antécédents médicaux familiaux selon les régions, mais aussi une meilleure identification du SOPK à Constantine, peut-être en raison d'une meilleure sensibilisation au trouble ou d'une prise en charge plus systématique des patientes. Par ailleurs, une telle variation pourrait aussi être liée à des différences culturelles et sociales entre les deux régions de l'Algérie.

En analysant les antécédents familiaux selon le degré et le lien de parenté, il ressort que les antécédents concernent majoritairement les parents au premier degré (66,7% des cas, $n=20$). Cela est en accord avec les observations générales sur la transmission génétique du SOPK, où la prédisposition au trouble se manifeste souvent à travers des liens familiaux proches, notamment les sœurs (Tinano et *al.*, 2025).

À Constantine, cette répartition est plus variée, incluant des cousines (26,9%) et des tantes (11,5%), tandis qu'à Aïn M'Lila, les cas sont principalement rapportés aux sœurs (75%) et, dans une moindre mesure, à la mère (25%).

Les liens de parenté les plus fréquemment rapportés dans l'étude sont ceux entre sœurs (53,3% des cas), suivis des cousines (23,3%), des mères (13,3%) et des tantes (10,0%). À Constantine, la répartition des antécédents familiaux est plus diversifiée, ce qui pourrait refléter une structure familiale étendue et un réseau social plus large, facilitant la reconnaissance des antécédents médicaux (Tadjine et *al.*, 2021). En revanche, à Aïn M'Lila, les antécédents sont principalement rapportés aux sœurs, ce qui suggère une concentration plus marquée au sein de la fratrie dans cette région.

Ce phénomène pourrait également être interprété à travers le prisme de la consanguinité, qui est relativement plus courante dans certaines régions du Maghreb, dont l'Algérie, en raison de coutumes culturelles favorisant les mariages entre cousins. Plusieurs études ont montré que la consanguinité augmente le risque d'expression de troubles génétiques comme le SOPK (Bhatti et *al.*, 2024). En Algérie, la consanguinité est un facteur de risque reconnu pour diverses pathologies génétiques, y compris les troubles endocriniens et métaboliques, ce qui pourrait expliquer la concentration des cas à Constantine, où cette pratique est plus fréquente. De plus, certaines études ont suggéré que les mariages consanguins favorisent l'expression de certaines caractéristiques du SOPK (Dashti et *al.*, 2024).

Ainsi, ces résultats soulignent non seulement l'importance de la génétique dans l'expression du SOPK, mais aussi l'influence des facteurs socioculturels et de la consanguinité dans la reconnaissance et la transmission des antécédents familiaux. La variation observée entre Constantine et Aïn M'Lila mérite une exploration approfondie, notamment à travers des études génétiques et sociologiques visant à mieux comprendre l'impact des dynamiques familiales et des pratiques culturelles sur la fréquence et l'expression clinique du SOPK.

Conclusion et Perspectives

L'étude menée auprès de 136 femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques dans la commune de Constantine et d'Aïn M'Lila met en lumière à la fois une homogénéité clinique globale et des différences régionales notables, tout en faisant ressortir certaines spécificités propres au contexte algérien.

Sur le plan clinique, la majorité des paramètres étudiés témoignent d'une grande similarité entre les deux régions. L'âge moyen au diagnostic du SOPK est presque identique (23,1 ans à Constantine, 23,4 ans à Aïn M'Lila), tout comme l'âge des ménarches (12,3 ans contre 12,5 ans), la répartition des motifs de consultation (troubles du cycle, infertilité, hyperandrogénie, prise de poids), la fréquence de l'hirsutisme (environ 62%), de l'acné (près de 71%) et de l'acanthosis nigricans (19%), ainsi que les caractéristiques du cycle menstruel (durée moyenne d'environ 49 jours, huit cycles par an en moyenne). Les profils hormonaux (FSH, LH, rapport LH/FSH, testostérone, prolactine) et les caractéristiques échographiques (plus de 80% d'aspect polymicrokystique) sont également comparables entre les deux groupes, tout comme la fréquence de l'infertilité (50%), la répartition des types d'infertilité, l'indice de masse corporelle (IMC moyen de 27,6 kg/m²), la difficulté à maintenir un poids stable, la fréquence de l'activité physique, la consommation de sucre et la survenue de troubles du sommeil, de l'humeur ou de céphalées. Cette homogénéité s'inscrit dans la lignée des observations internationales, où le SOPK présente une expression clinique relativement stable en l'absence de disparités majeures d'accès aux soins ou de modes de vie.

Cependant, plusieurs différences régionales significatives émergent. Aïn M'Lila présente une fréquence nettement plus élevée du diabète (50% contre 11,8% à Constantine) et de l'hypertension artérielle (26,7% contre 0%), ce qui suggère une vulnérabilité métabolique accrue dans cette région, probablement liée à des facteurs environnementaux, alimentaires ou à l'accès aux soins. À l'inverse, les troubles thyroïdiens sont plus fréquents à Constantine (52,9% contre 23,3%), tandis que les antécédents familiaux de SOPK sont nettement plus rapportés à Constantine (46,4% contre 10% à Aïn M'Lila), traduisant soit une meilleure reconnaissance du trouble, soit une influence de la structure familiale et de la consanguinité, plus marquée dans cette région.

Les spécificités algériennes du SOPK se manifestent à travers plusieurs aspects. D'abord, la précocité du diagnostic, avec plus de la moitié des patientes identifiées avant 24 ans, témoigne d'une vigilance clinique croissante. La fréquence élevée du surpoids et de l'obésité (près de deux tiers des patientes) s'inscrit dans la tendance régionale du Maghreb, où la transition nutritionnelle et la sédentarité favorisent les déséquilibres métaboliques.

L'influence des facteurs socioculturels, notamment la consanguinité et la structure familiale, apparaît déterminante dans la transmission et la reconnaissance du SOPK, surtout à Constantine. Enfin, la forte association à des comorbidités métaboliques (diabète, hypertension) souligne la nécessité d'un dépistage systématique et d'une prise en charge multidisciplinaire, dépassant la seule dimension reproductive du syndrome.

En conclusion, cette étude met en évidence une expression clinique du SOPK remarquablement homogène entre Constantine et Aïn M'Lila, mais révèle des différences régionales marquées en matière de comorbidités métaboliques, de troubles thyroïdiens et d'antécédents familiaux. Les spécificités algériennes résident dans la précocité du diagnostic, la fréquence élevée du surpoids, l'influence des facteurs génétiques et socioculturels, et la forte association à des comorbidités métaboliques. Ces éléments appellent à une approche intégrée, préventive et personnalisée du SOPK en Algérie, tenant compte des réalités locales et des particularités de chaque région.

Les résultats de l'étude sur le SOPK dans les régions de Constantine et Aïn M'Lila ont mis en lumière plusieurs aspects importants de cette pathologie dans le contexte algérien, tout en soulignant les spécificités locales qui influencent son expression et sa prise en charge. Afin d'optimiser la gestion du SOPK à l'échelle nationale et de répondre aux défis identifiés, il est crucial d'explorer des pistes d'amélioration qui tiennent compte des particularités culturelles, sociales et économiques de chaque région. Ces perspectives visent à proposer des actions concrètes qui pourront non seulement améliorer la prise en charge des patientes, mais également contribuer à une meilleure compréhension du SOPK et à une gestion plus équitable de la maladie à travers le pays. Ainsi, les recommandations suivantes sont orientées vers une standardisation des pratiques médicales, une sensibilisation accrue de la population, et un renforcement des études scientifiques et socio-culturelles pour répondre aux défis identifiés.

- **Standardisation des pratiques diagnostiques et thérapeutiques :** afin d'améliorer la prise en charge du SOPK, il est nécessaire de mettre en place des protocoles diagnostiques et thérapeutiques standardisés à l'échelle nationale. Cela permettrait de garantir une meilleure comparabilité des données entre les régions, d'optimiser la gestion des patientes et d'assurer une qualité de soins uniforme, qu'elles soient prises en charge dans des établissements publics ou privés.

- **Renforcement de la sensibilisation et de l'éducation sanitaire :** une plus grande sensibilisation à propos du SOPK, en particulier dans les zones moins informées comme Aïn M'Lila, est essentielle. Il serait pertinent d'intensifier les campagnes de sensibilisation concernant les symptômes, les facteurs de risque et l'importance du dépistage précoce. Une meilleure éducation sanitaire pourrait également favoriser une prise en charge plus rapide et un suivi médical approprié, réduisant ainsi les complications à long terme.
- **Études génétiques et socio-culturelles approfondies :** compte tenu de l'influence potentielle de la consanguinité et des particularités génétiques observées dans certaines régions, des études supplémentaires sur la génétique du SOPK en Algérie sont nécessaires. Ces recherches pourraient approfondir notre compréhension des facteurs héréditaires et de leur impact sur l'expression clinique du SOPK. Par ailleurs, des études socioculturelles sur la perception de la maladie et les habitudes de vie pourraient éclairer davantage les déterminants sociaux de cette pathologie.
- **Amélioration de l'accès aux soins dans les zones rurales et défavorisées :** les disparités économiques observées dans la prise en charge du SOPK entre Constantine et Aïn M'Lila soulignent la nécessité d'améliorer l'accès aux soins dans les régions rurales et moins favorisées. Des initiatives visant à faciliter l'accès à des soins de santé abordables, ainsi qu'à une alimentation saine et à des infrastructures sportives, sont cruciales pour réduire les risques métaboliques associés au SOPK.
- **Promotion de la recherche multidisciplinaire sur les facteurs environnementaux et comportementaux :** il serait pertinent de mener des recherches multidisciplinaires sur l'impact de l'environnement, de la nutrition et des comportements physiques sur l'évolution du SOPK en Algérie. Ces études pourraient aider à mieux comprendre comment la transition nutritionnelle et l'urbanisation influencent les habitudes alimentaires et l'activité physique, afin de développer des stratégies de prévention adaptées aux besoins locaux.

Références bibliographiques

1. Al-Daghistani, H. I., Al-Eisa, N., Alshammari, R., & Alharbi, M. (2022). Ultrasonographic patterns and hormonal profiles in women with polycystic ovary syndrome: A regional comparative study. *Journal of Gynecological Research*, 34(1), 45-52.
2. Al-Saleh, I. (2022). The relationship between urinary phthalate metabolites and polycystic ovary syndrome in women undergoing in vitro fertilization: Nested case-control study. *Chemosphere*, 286, 131495.
3. Ali, A. T., Al-Ani, O., Al-Ani, F., & Guidozzi, F. (2022). Polycystic ovary syndrome and metabolic disorders: A review of the literature. *African journal of reproductive health*, 26(8), 89-99.
4. Al-Ali, M., Al Ketbi, R., Al Alkeem, H., Alhashmi, F., AlKaabi, J., & Alnuaimi, A. (2023). Prevalence and risk factors of polycystic ovary syndrome in the United Arab Emirates: A retrospective cross-sectional study. *Cureus*, 15(4), e37123.
5. Asemi, Z., Samimi, M., & Esmailzadeh, A. (2021). The impact of lifestyle and diet on insulin resistance and metabolic disorders in PCOS. *Nutrition Reviews*, 79(4), 487-497.
6. Azgaou, I., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2016). Syndrome des ovaires polykystiques : Physiopathologie complexe et intriquée. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 20(2).
7. Azziz, R., Carmina, E., & Dewailly, D. (2016). The influence of socioeconomic and cultural factors on the management of polycystic ovary syndrome. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 4(12), 930-938.
8. Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Laven, J. S. E., & Norman, R. J. (2020). Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 28.
9. Azziz, R., Carmina, E., & Chen, Z. (2021). Polycystic ovary syndrome: Expanding the diagnostic criteria while refining the phenotype. *Fertility and Sterility*, 116(3), 714-721.
10. Awonuga, A. O., Camp, O. G., Biernat, M. M., & Abu-Soud, H. M. (2025). Overview of infertility. *Systems Biology in Reproductive Medicine*, 71(1), 116-142.
11. Bachelot, A. (2021). Les nouvelles recommandations pour le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques. *Médecine de la Reproduction*, 23(3), 177-183.
12. Bansal, N., Verma, A., & Kaur, R. (2023). Acanthosis nigricans as a cutaneous marker of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 17(5), OC01-OC05.
13. Baranova, A., Tran, T. P., Biredinc, A., & Younossi, Z. M. (2021). Metabolic and cardiovascular comorbidities in polycystic ovary syndrome: Recent insights. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 50(1), 49-63.
14. Baskind, N. E., & Balen, A. H. (2016). Hypothalamic-pituitary, ovarian and adrenal contributions to polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 37, 80-97.
15. Begum, I. A., Hosen, A. S., Ghimire, D., & Park, M. J. (2025). Association of Polycystic Ovary Syndrome with Clinical, Physical, and Reproductive Factors: A Data-Driven Analysis. *Diagnostics*, 15(6), 711.
16. Bhatti, M., Amin, N., Satti, I. A., Khan, H. G., Rauf, A., & Zahra, R. T. (2024). Association of Socio-Demographic factors with Polycystic Ovarian Syndrome; A Comparative Study. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 74(1), 224.

17. Bouthors, T., Elowe-Gruau, É., Antoniou, M. C., Hryciuk, J., Stoppa-Vaucher, S., IL, R. A., ... & Hauschild, M. (2020). Polycystic ovary syndrome in obese or type 1 diabetic (T1D) adolescent girls. *Revue Medicale Suisse*, 16(710), 1941-1944.
18. Brichant, G., NECHIFOR-POTORAC, I., PETIGNOT, S., Tebache, L., Pintiaux, A., Nisolle, M., & Beckers, A. (2020). Le syndrome des ovaires micropolykystiques: L'avantage d'une prise en charge multidisciplinaire. *Revue Médicale de Liège*, 75(1).
19. Canu, M. H., Bérézowski, V., Duriez, P., Langlet, C., Mariot, P., & Pétrault, O. (2021). *Physiologie humaine-2e éd.: 149 fiches de cours, 150 QCM et exercices corrigés*. Dunod.
20. Carmina, E., Campagna, A. M., & Fruzzetti, F. (2020). Clinical phenotypes of polycystic ovary syndrome and their implications for the diagnosis and treatment. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 31(10), 760-769.
21. Carmina, E., Dewailly, D., & Escobar-Morreale, H. F. (2022). PCOS: Clinical review and insights into pathogenesis and treatment. *Endocrine Reviews*, 43(2), 256-294.
22. Chen, M., Nguyen, W., Haq, Z., Guo, W., & Briley, J. (2025). Prevalence of female hirsutism and PCOS in the United States: A cross-sectional study. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*.
23. Chittawar, P. D., Nema, V., Tiwari, R., & Tiwari, A. (2021). Clinical, hormonal and metabolic profile of women with polycystic ovary syndrome in central India. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 14(1), 25-31.
24. Conlon, J. L. (2024). Diagnostic et traitement du syndrome des ovaires polykystiques chez les adolescents. <https://ajantacme.com/storage/uploads/posters/1635234631845172365.pdf>
25. Dapas, M., & Dunaif, A. (2022). Deconstructing a syndrome: genomic insights into PCOS causal mechanisms and classification. *Endocrine reviews*, 43(6), 927-965.
26. Dashti, Z., Falahi, J., & Parsanejad, M. E. (2024). Reproductive Genetics. *European Journal of Human Genetics*, 32, 349-795.
27. Delvigne, A. (2024). Traitement de l'anovulation des syndromes des ovaires polykystiques: létrozole ou citrate de clomifène?. *Médecine de la Reproduction*, 26(1), 19-29.
28. Desai, N., Ludgin, J., Sharma, R., Anirudh, R. K., & Agarwal, A. (2017). Female and male gametogenesis. *Clinical reproductive medicine and surgery: A practical guide*, 19-45.
29. Diarra, Z. (2019). *Tumeurs de l'ovaire: aspects épidémiologiques et anatomopathologiques* (Doctoral dissertation, USTTB).
30. Dokras, A., Stener-Victorin, E., & Teede, H. J. (2021). The diagnosis of PCOS: Reassessing the criteria. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(6), 337-344.
31. Duhoux, C. (2022). La prise en charge de la femme atteinte du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) à l'officine.
32. Eiras, M. C., Pinheiro, D. P., Romcy, K. A. M., Ferriani, R. A., Reis, R. M. D., & Furtado, C. L. M. (2022). Polycystic ovary syndrome: the epigenetics behind the disease. *Reproductive Sciences*, 29(3), 680-694.
33. El Hayek, S., Bitar, L., Hamdar, L. H., Mirza, F. G., & Daoud, G. (2020). Polycystic ovarian syndrome: An updated overview. *Frontiers in Physiology*, 11, 614.

34. Eldick, D., & Andrade, F. F. (2023). Anatomy of the Female Genital System. In *Handbook of Gynecology* (pp. 3-9). Cham: Springer International Publishing.
35. Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 270-284.
36. Escobar-Morreale, H. F., Luque-Ramírez, M., & San Millán, J. L. (2020). The molecular-inflammatory basis of the metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Endocrine Reviews*, 41(4), 538-576.
37. Escobar-Morreale, H. F. (2021). Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(3), 173-186.
38. Fauser, B. C. J. M., Norman, R. J., & Teede, H. J. (2021). PCOS as a metabolic disorder: Evolving insights and clinical implications. *Fertility and Sterility*, 115(1), 49-60.
39. Fénel, P., Rougier, C., Hiéronimus, S., & Chevalier, N. (2018). L'origine du syndrome des ovaires micropolykystiques est-elle génétique, environnementale ou développementale?. *Médecine de la Reproduction*, 20(3).
40. Gibson, E., & Mahdy, H. (2019). Anatomy, abdomen and pelvis, ovary.
41. Gonzalez, F., Romero, R., & Chang, L. (2024). Polycystic ovary syndrome and metabolic dysfunction: Emerging data from large population-based studies. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 109(2), 245-256.
42. González, F., Rote, N. S., & Futterweit, W. (2021). Obesity and the polycystic ovary syndrome: A comprehensive review. *Endocrine Reviews*, 42(4), 617-638.
43. Gur, E. Z., Ozturk, A., & Onur, E. (2020). Insulin resistance-related dermatological findings in polycystic ovary syndrome. *Dermatology Practical & Conceptual*, 10(2), e2020025.
44. Haddadi, R. (2025). *Managing the Unseen: A Qualitative Study on Polycystic Ovary Syndrome-Related Pain and Symptom Management* (Master's thesis, University of Twente).
45. Hale, L., Nguyen, M., & Kurian, M. (2021). Socioeconomic factors and physical activity: The role of urban and rural disparities in a cohort of women with PCOS. *Women & Health*, 61(3), 267-281.
46. Hoeger, K. M., Dokras, A., & Piltonen, T. (2021). Update on PCOS: consequences, challenges, and guiding treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(3), e1071-e1083.
47. Husni, M., Rizk, D. E., Alabdulla, N. S., Zayed, A., Malas, H., Modahka, N. A., ... & Jahrami, H. (2025). Psychiatric disorders, impulsivity and borderline personality in patients with polycystic ovary syndrome. *Archives of Women's Mental Health*, 1-8.
48. Ibáñez, L., Díaz, M., López-Bermejo, A., & de Zegher, F. (2020). Androgen excess in adolescent girls: Origins, consequences and prevention. *Pediatric Obesity*, 15(4), e12603.
49. Jafar, N. K. A., Fan, M., Moran, L. J., Mansfield, D. R., & Bennett, C. J. (2025). Sex Hormones, Sex Hormone-Binding Globulin and Sleep Problems in Females With Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Endocrinology*.

50. Jalilian, A., Shishehgar, F., & Bahrami, M. (2022). Regional variations in comorbidity patterns among women with PCOS: A multicenter comparative study. *BMC Women's Health*, 22(1), 93-101.
51. Keffe, R. M., & Brennan, P. L. (2023). Vaginas. *Current Biology*, 33(12), R670-R674.
52. Khalid, A., Hassan, M., & Ahmed, I. (2020). Economic disparities and dietary habits: A study on food choices in low-income regions. *Journal of Public Health*, 40(2), 121-130.
53. Kim, J. H., Kim, S. H., & Chae, H. D. (2022). Age-related prevalence patterns of polycystic ovary syndrome: A population-based study. *Ginekologia Polska*, 93(9), 677-683.
54. Kim, K. J., Lee, J. H., Kim, S. J., Yu, B. Y., & Kang, J. H. (2024). Relationship between serum total testosterone concentration and metabolic syndrome in premenopausal obese women. *Korean Journal of Family Medicine*, 45(4), 215.
55. Kovacs, M., McGrath, L., & Shafran, R. (2020). The impact of physical activity on managing polycystic ovary syndrome: A review of the literature. *Journal of Endocrine Society*, 4(7), 1-13.
56. Lagier, A. (2024, September). Anatomie du pelvis féminin. In *Bootcamp de gynécologie Uliège*.
57. Larsen, W., Brauer, P. R., Schoenwolf, G. C., & Francis-West, P. (2017). *Embryologie humaine*. De Boeck Supérieur.
58. Li, Y., Lin, X., Zou, K., Du, J., Li, Q., Zhong, L., & Jiang, S. (2025). Blood biochemical landscape and new insights into clinical decision-making for polycystic ovary syndrome in Chinese women: a prospective cohort study. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1534733.
59. Liao, B., Qiao, J., & Pang, Y. (2021). Central regulation of PCOS: abnormal neuronal-reproductive-metabolic circuits in PCOS pathophysiology. *Frontiers in endocrinology*, 12, 667422.
60. Lim, S. S., Kakoly, N. S., & Joham, A. E. (2023). Long-term health risks in polycystic ovary syndrome: A review of comorbidities and preventive strategies. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 50(1), 1-16.
61. Lin, S. Y., Yang, Y. C., Chang, C. Y. Y., Lin, C. C., Hsu, W. H., Ju, S. W., ... & Kao, C. H. (2019). Risk of polycystic ovary syndrome in women exposed to fine air pollutants and acidic gases: a nationwide cohort analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(23), 4816.
62. Lonardo, M. S., Cacciapuoti, N., Guida, B., Di Lorenzo, M., Chiurazzi, M., Damiano, S., & Menale, C. (2024). Hypothalamic-ovarian axis and adiposity relationship in polycystic ovary syndrome: physiopathology and therapeutic options for the management of metabolic and inflammatory aspects. *Current Obesity Reports*, 13(1), 51-70.
63. Ma, Y., Zhang, Y., Zhang, Y., Xu, Y., Jiang, J., & Li, L. (2023). Age at menarche and risk of polycystic ovary syndrome: A large population-based study. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 162(3), 622-628.

64. Mahabamunuge, J., Sekula, N. M., Lepore, C., Kudrimoti, M., Upadhyay, A., Alshowaikh, K., ... & AlAshqar, A. (2025). The Molecular Basis of Polycystic Ovary Syndrome and Its Cardiometabolic Correlates: Exploring the Intersection and Its Clinical Implications—A Narrative Review. *Biomedicines*, 13(3), 709.
65. Manthey, C., Lynn, C. D., Ocobock, C., Cepon-Robins, T. J., & Warrenner, A. (2025). Age at Menarche and Its Potential Role in Early Detection of Hyperandrogenic Polycystic Ovary Syndrome. *American Journal of Biological Anthropology*, 186(4), e70046.
66. Marieb, E. N. (2008). *Biologie humaine: principes d'anatomie et de physiologie*. Pearson Education France.
67. Marieb, E., & Hoehn, K. (2014). *Anatomie et physiologie humaines: Livre+ eText+ plateforme numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois*. Pearson Education France.
68. Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2018). *Anatomie et physiologie humaines* (9e éd., p. 1034). Pearson.
69. Martin, L. (2023). Prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques chez la femme: place du pharmacien.
70. Martini, F. H., Nath, J. L., Bartholomew, E. F., & Ober, W. (2015). Fundamentals of anatomy and physiology. 2001. *Pentice Hall: New Jersey*, 538-557.
71. Mashhadi, F., Nematy, M., Ghaebi, N. K., & Roudi, F. (2025). Exploring the Interplay of Thyroid-Stimulating Hormone, Prolactin, and Central Obesity in Polycystic Ovary Syndrome Among Infertile Women. *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 7(1), 42.
72. Menche, N. (2023). *Biologie anatomie physiologie*. Elsevier Health Sciences.
73. Merza, W. M., Yaseen, A. K., & Mahmood, M. A. (2025). FSH, LH, Lipid and Adipokines in Polycystic Ovary Syndrome: Clinical Biochemistry Insights for Diagnosis and Management. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 106773.
74. Mohammadi, S., Farahmand, M., & Esmailzadeh, S. (2024). Sonographic variability of polycystic ovaries across different BMI categories in PCOS patients. *Reproductive Health Reports*, 9(2), 112-119.
75. Moin, A. S. M., Sathyapalan, T., & Atkin, S. L. (2022). Genetic susceptibility to type 2 diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine Connections*, 11(8), 1-12.
76. Moreira, M. V., Vale-Fernandes, E., Albergaria, I. C., Alves, M. G., & Monteiro, M. P. (2023). Follicular fluid composition and reproductive outcomes of women with polycystic ovary syndrome undergoing in vitro fertilization: a systematic review. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 24(6), 1045-1073.
77. Mukherjee, S., Rai, D., Ghoshal, D., Chakraborty, T., & Karati, D. (2025). A Complete Overview of the Polycystic Ovarian Syndrome with Recent Advancement in Clinical Trial. *Current Womens Health Reviews*, 21(2), E160124225716.
78. Nguyen, J. D., & Duong, H. (2023). Anatomy, abdomen and pelvis: female external genitalia. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
79. Okigbo, C. C., Gill, S., & Hall, J. E. (2022). The hypothalamic-pituitary axis in PCOS. In *Polycystic Ovary Syndrome: Current and Emerging Concepts* (pp. 73-93). Cham: Springer International Publishing.

80. Orio, F., Palomba, S., & Cascella, T. (2022). Cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction Update*, 28(1), 1-14.
81. Parker, J., O'Brien, C., Hawrelak, J., & Gersh, F. L. (2022). Polycystic ovary syndrome: an evolutionary adaptation to lifestyle and the environment. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(3), 1336.
82. Pratama, G., Wiweko, B., Asmarinah, Widyahening, I. S., Andraini, T., Bayuaji, H., & Hestiantoro, A. (2024). Mechanism of elevated LH/FSH ratio in lean PCOS revisited: a path analysis. *Scientific reports*, 14(1), 8229.
83. Pudendal, P. (2023). External Genitalia. *Netter's Obstetrics and Gynecology E-Book: Netter's Obstetrics and Gynecology E-Book*, 5.
84. Ramezani Tehrani, F., Behboudi-Gandevani, S., Ziaei, S., & Azizi, F. (2021). The impact of geographic and socioeconomic factors on the age at diagnosis and prevalence of polycystic ovary syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, 44, 2143-2150.
85. Rasquin, L., Morandi, A., & Delattre, M. (2021). Prevalence and sonographic features of polycystic ovaries in adolescent and adult populations: A multicentric analysis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology*, 257, 78-84.
86. Rehman, R., & Sheikh, A. (Eds.). (2022). *Polycystic Ovary Syndrome-E-Book: Basic Science to Clinical Advances Across the Lifespan*. Elsevier Health Sciences.
87. Ribière, L. (2021). *Étude des paramètres associés aux complications métaboliques chez les patientes présentant un syndrome des ovaires polykystiques* (Doctoral dissertation, Université de Lille).
88. Robin, G. (2023). 2525 Dysfonctions ovulatoires: le syndrome des ovaires. *Protocoles cliniques de Port-Royal pour la prise en charge de l'infertilité*, 152.
89. Sanchez, N. (2020). Women with polycystic ovary syndrome: a marginalized population in the United States. *Health & Social Work*, 45(1), 40-46.
90. Santoro, N., Roeca, C., Peters, B. A., & Neal-Perry, G. (2021). The menopause transition: signs, symptoms, and management options. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(1), 1-15.
91. Singh, N., Hooja, N., Yadav, A., Bairwa, P., & Jaiswal, A. (2022). Comparison of the various diagnostic criteria used in polycystic ovary syndrome. *Int. J. Reprod. Contracept. Obstet. Gynecol*, 11, 2180-2183.
92. Singh, S., Pal, N., Shubham, S., Sarma, D. K., Verma, V., Marotta, F., & Kumar, M. (2023). Polycystic ovary syndrome: etiology, current management, and future therapeutics. *Journal of clinical medicine*, 12(4), 1454.
93. Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2022). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 226(5), 591-598.
94. Sivanandy, M. S., & Ha, S. K. (2023). The role of serum anti-mullerian hormone measurement in the diagnosis of polycystic ovary syndrome. *Diagnostics*, 13(5), 907.
95. Su, P., Chen, C., & Sun, Y. (2025). Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *Journal of Ovarian Research*, 18(1), 34.

96. Szukiewicz, D., Trojanowski, S., Kociszewska, A., & Szewczyk, G. (2022). Modulation of the inflammatory response in polycystic ovary syndrome (PCOS)-searching for epigenetic factors. *International journal of molecular sciences*, 23(23), 14663.
97. Tata, B., Mimouni, N. E. H., Barbotin, A. L., Malone, S. A., Loyens, A., Pigny, P., ... & Giacobini, P. (2018). Elevated prenatal anti-Müllerian hormone reprograms the fetus and induces polycystic ovary syndrome in adulthood. *Nature medicine*, 24(6), 834-846.
98. Teede, H. J., Misso, M. L., & Costello, M. F. (2023). Diabetes and metabolic risk in PCOS: International guideline recommendations and practical applications. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 11(3), 180-192.
99. Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., & Joham, A. E. (2023). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction Update*, 29(1), 1-21.
100. Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., & Moran, L. J. (2023). Recommendations from the 2023 international PCOS guideline. *Fertility and Sterility*, 119(4), 556-573.
101. Thiagarajan, D. K., Basit, H., & Jeanmonod, R. (2024). Physiology, menstrual cycle. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
102. Thong, A. Y. P., Chen, J., & Ke, R. (2019). Physical exercise and polycystic ovary syndrome: An evidence-based review of randomized controlled trials. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 221(4), 348-359.
103. Tinano, F. R., Machado, I. F. R., Latronico, A. C., & Gomes, L. G. (2025). Shared Pathophysiological Mechanisms and Genetic Factors in Early Menarche and Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of Neuroscience*, 45(11).
104. Torre, A., & Fernandez, H. (2007). Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 36(5), 423-446.
105. Torres-Castillo, N., Zúñiga-González, G., & López-Bayghen, E. (2021). Pathophysiological mechanisms linking PCOS and hypertension. *Journal of Endocrinological Investigation*, 44(6), 1235-1244.
106. Tsui, E. L., O'Neill, K. E., LeDuc, R. D., Shikanov, A., Gomez-Lobo, V., & Laronda, M. M. (2023). Creating a common language for the subanatomy of the ovary. *Biology of reproduction*, 108(1), 1-4.
107. Urbanetz, L. A. M. L., Junior, J. M. S., Maciel, G. A. R., dos Santos Simões, R., Baracat, M. C. P., & Baracat, E. C. (2023). Does bisphenol A (BPA) participates in the pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)? *Clinics*, 78, 100310.
108. Vasilenko, M., Hovhannisyan, A., & Voskanyan, A. (2019). The role of exercise in the management of polycystic ovary syndrome: A systematic review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 240, 41-49.
109. Wang, Y., He, F., Zhang, C., Li, Y., & Sun, H. (2023). Clinical features and menstrual characteristics of Chinese women with polycystic ovary syndrome: A multicenter study. *BMC Women's Health*, 23, Article 128.
110. Yadav, P., Singh, R., & Tiwari, P. (2022). Acanthosis nigricans: a reliable clinical marker for metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Dermatology*, 61(12), 1440-1446.

111. Yang, J., & Chen, C. (2024). Hormonal changes in PCOS. *Journal of Endocrinology*, 261(1).
112. Yıldız, B. O., Yaralı, H., & Hassa, H. (2022). Reproductive and metabolic aspects of polycystic ovary syndrome: A Turkish multicenter study. *Journal of Clinical Medicine*, 11(15), 4352.
113. Zhang, M., Liu, C., Yuan, X. Q., Cui, F. P., Miao, Y., Yao, W., ... & Zeng, Q. (2023). Individual and joint associations of urinary phthalate metabolites with polycystic ovary and polycystic ovary syndrome: Results from the TREE cohort. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 102, 104233.
114. Zhao, H., Zhang, J., Cheng, X., Nie, X., & He, B. (2023). Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *Journal of Ovarian Research*, 16(1), 9.
115. Zhao, Y., Qiao, J., & Chen, Z. J. (2020). Phenotypic variability and diagnostic challenges in polycystic ovary syndrome: A review of ultrasound findings. *Obstetrics and Gynecology International*, 2020, 1-9.
116. Zhou, Y., Liu, J., & Chen, L. (2024). Dermatological markers of metabolic severity in polycystic ovary syndrome: the role of acanthosis nigricans. *Endocrine Research*, 49(1), 45-52.

Annexes

Annexe I : fiche de renseignements en rapport avec le SOPK (ESHRE, 2023).

Généralités

Nom : Prénom : Âge :
Adresse : Numéro de téléphone :
Situation familiale : Niveau socio-professionnel :
Profession : Médecin traitant :
Âge au diagnostic : Motif de consultation :

Paramètres anthropométriques de la femme

Taille : Poids actuel : ... IMC :
Poids minimal : kg, à quel âge ; Poids maximal : kg, à quel âge ;
Tour de taille : Cm Tour de hanche : Cm RTH (rapport taille hanches) :
Avez-vous des difficultés à maintenir votre poids idéal ? ☐ Oui ☐ Non

Paramètres liés à la santé reproductive de la femme

Caractère des cycles : Réguliers ☐ Irréguliers ☐ Durée ☐ jours
Durée du cycle menstruel (jours) : Nombre annuel de menstruations :
Problèmes associés aux menstruations (problèmes de ménorragies) :
Âge des premières règles : Âge du mariage : Nombre d'enfants :
Problème d'infertilité ? ☐ Oui ☐ Non Si oui, précisez la durée :
Si infertilité ; ☐ primaire ☐ secondaire
Âge à la première grossesse ☐ Nombre de grossesses y compris la présente ☐ à terme ☐
Nombre de fausses couches ☐ Date de la dernière Nombre d'enfants vivants ☐
Cause de fausse couche :
Nombre d'enfants qui sont : Mort ☐ Mort-nés ☐ nés prématurés ☐
Utilisation d'une contraception ? ☐ Oui ☐ Non Si oui, laquelle :

Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques

Hirsutisme : Localisation :
Acné : Autres problèmes de peau (*acanthosis nigricans*) :
Problèmes du sommeil : ☐ Oui ☐ Non / Sautes d'humeur : ☐ Oui ☐ Non / Céphalées : ☐ Oui ☐ Non
Aspect des ovaires à l'échographie :
FSH : LH : LH/FSH : Testosterone : Prolactine : AMH :
Delta 4 androsténédione : Œstradiol, 17 hydroxy-progesterone :
DHEA : TSH :
Autre :
Glycémie à jeun : Glycémie post prandial : Hémoglobine glyquée (HbA1c) : ...
LDL : HDL : Triglycérides : Tension artérielle :/.....
Autre :

Traitement prescrit par le médecin traitant :
.....
.....

Avez-vous d'autres pathologies ? ☐ Oui ☐ Non Si oui, lesquelles :
Âge du diagnostic : Traitement suivi :
.....

Avez-vous dans la famille des femmes avec un OPK ? ☐ Oui ☐ Non
Si oui, précisez le lien de parenté :
.....

Avez-vous des problèmes de santé dans la famille (apparentés au premier degré) ? ☐ Oui ☐ Non
Si oui, précisez lesquels ainsi que lien de parenté :
.....

À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en sucres ?

Rarement ☐ Occasionnellement ☐ Fréquemment ☐

À quelle fréquence pratiquez-vous une activité physique ?

Rarement ☐ Occasionnellement ☐ Fréquemment ☐

Informations complémentaires :

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

1. ESHRE. (2023). EHSRE guideline: management of women with PCOS.
2. World Health Organization. (2019). Sustainable healthy diets: Guiding principles. Food & Agriculture Org.
3. World Health Organization. (2020). guidelines on physical activity and sedentary behavior.

Résumés

Clinical and Biological Profile of Polycystic Ovary Syndrome: A Comparative Study Between Constantine and Aïn M'Lila

Abstract:

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is a common endocrine disorder among women of reproductive age. It is characterized by menstrual irregularities, hyperandrogenism, potential infertility, and metabolic abnormalities related to insulin resistance. Multifactorial in nature, it results from hormonal imbalances, as well as genetic and environmental factors. In Algeria, diagnosis is often delayed due to a lack of awareness and limited access to healthcare. This study aims to determine the frequency of PCOS among women in Constantine and Aïn M'Lila, to analyze its manifestations and consequences, and to propose appropriate management strategies.

A cross-sectional and prospective statistical study was conducted between February and May 2025 in gynecology clinics in El-Khroub, Constantine, and at the Slimane Amirat Public Hospital. It included patients diagnosed with PCOS based on the Rotterdam criteria (2004). Exclusion criteria included alternative diagnoses and certain medications. Collected data included socio-demographic, anthropometric, reproductive, clinical, and biological information (FSH, LH, testosterone, blood glucose). Family history and lifestyle habits were also considered. The results were analyzed using SPSS, with a significance threshold set at 0.05.

In this study involving 136 patients with polycystic ovary syndrome from Constantine ($n = 56$) and Aïn M'Lila ($n = 80$), the average age was 28.3 ± 6.3 years and the average age at diagnosis was 23.3 ± 4.8 years, with most diagnoses made before age 24. The main reasons for consultation were menstrual disorders (36%) and infertility (35.3%), followed by hyperandrogenism (hirsutism: 62.5%, acne: 70.6%). Hormonal profiles (FSH, LH, testosterone, prolactin) and body mass index (average BMI: 27.6 ± 5.6 kg/m²) were similar between the two regions, as were the frequencies of sleep disorders (66.2%), mood swings (77.2%), and headaches (30.1%). A polycystic ovarian appearance was found in 84.6% of patients. Major regional differences concerned the frequency of diabetes (50% in Aïn M'Lila vs. 11.8% in Constantine), hypertension (26.7% in Aïn M'Lila, absent in Constantine), and thyroid disorders (52.9% in Constantine vs. 23.3% in Aïn M'Lila). Lastly, family history of PCOS was much more frequent in Constantine (46.4%) than in Aïn M'Lila (10%), suggesting a regional genetic or sociocultural influence.

Our study conducted in Constantine and Aïn M'Lila among 136 women with PCOS reveals a marked clinical homogeneity between the two regions, with similar hormonal profiles, symptoms, and menstrual parameters. However, notable disparities were observed: a higher frequency of diabetes and hypertension in Aïn M'Lila, and more frequent thyroid disorders and family history of PCOS in Constantine. The study highlights Algerian specificities, such as early diagnosis, high frequency of overweight, and the impact of sociocultural factors. It recommends a standardized, preventive, and contextualized approach to PCOS, incorporating research, awareness, and improved access to care.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome, clinical profile, biological profile, management.

دراسة الخصائص السريرية والبيولوجية لمتلازمة تكيس المبايض: مقارنة بين قسنطينة وعين مليلة

الملخص:

متلازمة المبيض المتعدد الكيسات (PCOS) هي اضطراب غدد صماء شائع يصيب النساء في سن الإنجاب. وتتمثل أعراضها في اضطرابات الدورة الشهرية، فرط الأندروجين، العقم المحتمل، والاضطرابات الأيضية المرتبطة بمقاومة الإنسولين. وهي حالة متعددة العوامل، تنجم عن اختلالات هرمونية، وعوامل وراثية وبيئية. في الجزائر، غالبًا ما يتم تأخير التشخيص بسبب نقص التوعية وصعوبة الوصول إلى الرعاية الصحية. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد تكرار الإصابة بمتلازمة المبيض المتعدد الكيسات لدى النساء في قسنطينة، وتحليل مظاهرها وتأثيراتها، واقتراح استراتيجيات علاجية مناسبة.

تم إجراء دراسة إحصائية مقطعية واستباقية بين شهري فيفري وماي 2025 في عيادات أمراض النساء في الخروب، قسنطينة، وفي المؤسسة الاستشفائية العمومية سليمان عميرات. شملت الدراسة مريضات تم تشخيصهن وفقًا لمعايير روتردام (2004). وشملت معايير الاستبعاد التشخيصات البديلة وبعض الأدوية. وقد جُمعت البيانات الاجتماعية والديموغرافية، والأنثروبومترية، والتناسلية، والسريرية، والبيولوجية (FSH)، LH، التستوستيرون، نسبة السكر في الدم. (كما تم أخذ السوابق العائلية وأنماط الحياة بعين الاعتبار. وتم تحليل النتائج باستخدام برنامج SPSS، مع تحديد مستوى الدلالة عند 0.05.

في هذه الدراسة، التي شملت 136 مريضة مصابة بمتلازمة المبيض المتعدد الكيسات من قسنطينة (عدد = 56) وعين مليلة (عدد = 80)، بلغ متوسط العمر 28.3 ± 6.3 سنة، ومتوسط عمر التشخيص 23.3 ± 4.8 سنة، حيث تم تشخيص الأغلبية قبل سن 24 عامًا. كانت الأسباب الرئيسية للاستشارة اضطرابات الدورة الشهرية (36%) والعقم (35.3%)، تليها علامات فرط الأندروجين (الشعرانية: 62.5%)، حب الشباب: 70.6%). كانت القيم الهرمونية (FSH)، LH، التستوستيرون، البرولاكتين (ومؤشر كتلة الجسم (المتوسط: 27.6 ± 5.6 كغ/م²) مقارنة بين المنطقتين، وكذلك تكرار اضطرابات النوم (66.2%)، وتقلبات المزاج (77.2%)، والصداع (30.1%). كما لوحظ مظهر المبيض متعدد الكيسات لدى 84.6% من المريضات. أما الفروقات الإقليمية الرئيسية، فتمثلت في تكرار داء السكري (50% في عين مليلة مقابل 11.8% في قسنطينة)، وارتفاع ضغط الدم (26.7% في عين مليلة، غائب في قسنطينة)، واضطرابات الغدة الدرقية (52.9% في قسنطينة مقابل 23.3% في عين مليلة). أخيرًا، كانت السوابق العائلية للإصابة بالمتلازمة أكثر شيوعًا في قسنطينة (46.4%) مقارنة بعين مليلة (10%)، مما يشير إلى احتمال وجود تأثير وراثي أو سوسيوثقافي خاص بالمنطقة.

تكشف دراستنا التي أُجريت في قسنطينة وعين مليلة على 136 امرأة مصابة بـ SOPK عن تجانس سريري ملحوظ بين المنطقتين، حيث كانت الملفات الهرمونية، والأعراض، والمعايير المتعلقة بالدورة الشهرية متشابهة. ومع ذلك، برزت بعض الفروقات المهمة، مثل ارتفاع تكرار الإصابة بداء السكري وارتفاع الضغط في عين مليلة، واضطرابات الغدة الدرقية والسوابق العائلية الأكثر شيوعًا في قسنطينة. تسلط الدراسة الضوء على خصوصيات جزائرية، كالتشخيص المبكر، وارتفاع معدل زيادة الوزن، وتأثير العوامل السوسيوثقافية. وتوصي باعتماد نهج موحد، وقائي، وسياقي للتعامل مع PCOS، يجمع بين البحث، والتوعية، وتحسين الوصول إلى الرعاية الصحية.

الكلمات المفتاحية: متلازمة المبيض المتعدد الكيسات، الملف السريري، الملف البيولوجي، التكفل العلاجي.

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : BOUMEHDIOU Maïssa et YAHY Marwa
Étude du profil clinique et biologique du syndrome des ovaires polykystiques : comparaison entre Constantine et Aïn M'Lila	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie	
<p>Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble endocrinien fréquent chez les femmes en âge de procréer. Il se manifeste par des troubles menstruels, une hyperandrogénie, une infertilité potentielle et des anomalies métaboliques liées à une résistance à l'insuline. Multifactoriel, il résulte de déséquilibres hormonaux, de facteurs génétiques et environnementaux. En Algérie, le diagnostic reste souvent tardif en raison d'un manque de sensibilisation et d'accès aux soins. Cette étude vise à déterminer la fréquence du SOPK chez les femmes de Constantine, à analyser ses manifestations et ses conséquences, et à proposer des stratégies de prise en charge adaptées.</p> <p>Une étude statistique transversale et prospective a été menée entre février et mai 2025 dans des cliniques de gynécologie d'El-Khroub, Constantine, et de l'EPH Slimane Amirat. Elle a inclus des patientes diagnostiquées de SOPK selon les critères de Rotterdam (2004). Les critères d'exclusion comprenaient des diagnostics alternatifs et certains médicaments. Les données collectées comprenaient des informations socio-démographiques, anthropométriques, reproductives, cliniques et biologiques (FSH, LH, testostérone, glycémie). Les antécédents familiaux et les habitudes de vie ont également été pris en compte. Les résultats ont été analysés avec SPSS, seuil de significativité fixé à 0,05.</p> <p>Dans cette étude menée auprès de 136 patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques à Constantine (n = 56) et Aïn M'Lila (n = 80), l'âge moyen est de $28,3 \pm 6,3$ ans et l'âge moyen au diagnostic de $23,3 \pm 4,8$ ans, avec une majorité des diagnostics posés avant 24 ans. Les principaux motifs de consultation sont les troubles du cycle menstruel (36%) et l'infertilité (35,3%), suivis de l'hyperandrogénie (hirsutisme : 62,5%, acné : 70,6%). Les profils hormonaux (FSH, LH, testostérone, prolactine) et l'indice de masse corporelle (IMC moyen : $27,6 \pm 5,6$ kg/m²) sont similaires entre les deux régions, tout comme la fréquence des troubles du sommeil (66,2%), des sautes d'humeur (77,2%) et des céphalées (30,1%). L'aspect polymicrokystique des ovaires est retrouvé chez 84,6% des patientes. Les différences régionales majeures concernent la fréquence du diabète (50% à Aïn M'Lila vs 11,8% à Constantine), de l'hypertension (26,7% à Aïn M'Lila, absente à Constantine) et des troubles thyroïdiens (52,9% à Constantine vs 23,3% à Aïn M'Lila). Enfin, les antécédents familiaux de SOPK sont beaucoup plus fréquents à Constantine (46,4%) qu'à Aïn M'Lila (10%), suggérant une influence génétique ou socioculturelle régionale.</p> <p>Notre étude menée à Constantine et Aïn M'Lila auprès de 136 femmes atteintes du SOPK révèle une homogénéité clinique marquée entre les deux régions, avec des profils hormonaux, symptômes et paramètres menstruels similaires. Cependant, des disparités notables apparaissent : fréquence plus élevée du diabète et de l'hypertension à Aïn M'Lila, troubles thyroïdiens et antécédents familiaux plus fréquents à Constantine. L'étude met en lumière des spécificités algériennes, comme la précocité du diagnostic, la forte fréquence du surpoids et l'impact de facteurs socioculturels. Elle recommande une approche standardisée, préventive et contextualisée du SOPK, intégrant recherche, sensibilisation et amélioration de l'accès aux soins.</p>	
Mots-clefs : syndrome des ovaires polykystiques, profil clinique, profil biologique, prise en charge.	
Laboratoires de recherche : Biologie Moléculaire et Cellulaire (Université Frères Mentouri, Constantine 1)	
Présidente du jury : Dr. OUNIS Leila (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri). Encadrant : Pr. REZGOUN Mohamed Larbi (PROF - U Constantine 1 Frères Mentouri). Examinatrice : Dr. DAHMANI Dahbia Ines (MCA - U Constantine 1 Frères Mentouri).	