

Université des Sciences Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)

Année universitaire : 2023- 2024

Thèse N °

THESE

BILAN DE LA CAMPAGNE DE DEPISTAGE DU SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES AU CHU PR BSS DE KATI

Présentée et soutenue publiquement le 22/11/2024

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **M. Amadou KONARE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : **M. THERA Tioukani Augustin, Professeur**

Membres : **M. SISSOKO Abdoulaye (Maître de conférences)**

M. DIABY Moctar (Gynécologue obstétricien)

Co-directeur : **M. GUINDO Ilias (Maître de conférences)**

Directrice : **Mme THERA KOUMA Aminata (Maître de conférences)**

DEDICACES :

Je dédie ce travail

A Mon père : Feu Sidy KONARE.

Je n'oublierais jamais, Papa, les sacrifices que tu as consentis pour que j'arrive à bon port. Que la terre te soit légère ! Amina.

A Mes mères : Rokia DIARRA, Gnoucouba DIARRA.

Chères mères, les mots ne me suffisent pas pour exprimer ma reconnaissance et mon admiration. Sans vous c'est sûr je n'y serais jamais arrivé. Merci pour votre amour et les valeurs que vous m'avez transmises. Nous espérons être à la hauteur et ne jamais vous décevoir. Puisse DIEU vous garder longtemps à nos côtés, Amen !

A Mes Frères : Moriba KONARE, Bah KONARE.

J'ai toujours bénéficié de votre soutien moral et surtout de votre compréhension, vous avez su privilégier en toute circonstance l'esprit de famille et vous avez été d'un secours infaillible. Vous m'avez toujours montré ce qu'est une famille unie ! Je dédie ce travail à la solide famille que nous formons.

A Mes sœurs : Bintou KONARE, Mariam KONARE

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Chère famille rien ne me prédestinait à devenir médecin. Vous avez pensé que ce serait difficile et long, mais vous m'avez soutenu. Voici le résultat !

A Ma Femme : Fatoumata DIARRA.

Tu as su me reconforter durant des moments difficiles ; je ne pourrai jamais l'oublier. Cette thèse est le fruit de tes encouragements.

REMERCIEMENTS :

A Allah

Louange à ALLAH le souverain du monde que nous adorons et dont nous implorons la très haute bénédiction. Louange à ALLAH et à son PROPHETE MOHAMAD (PSL) qui a fait que je sois de ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour venir à bout de ce travail. Que sa bénédiction et sa protection soient sur nous tous.

A mes belles-sœurs : Sitan COULIBALY, Aramatou TRAORE.

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ce cycle.

A mes cousins, cousines, neveux et nièces :

Merci pour vos encouragements et conseils.

Bah KONARE.

Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité indéfectible.

A Mes Oncles : Nouhoun DIARRA, Moussa DIARRA, Fansé DIARRA, Abdoulaye DIARRA :

Votre sagesse et votre volonté de me voir aller de l'avant font que ce jour est le vôtre. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Feu Oumar DIARRA :

Je ne t'oublierai jamais cher cousin, que le tout puissant t'accorde son paradis.

A mes tantes : Setou DIARRA, Salimata DIARRA

Merci infiniment pour vos soutiens constants, vos amabilités. Soyez rassurées de mon profond amour.

A mes amis : Dramane TRAORE, Chaca DIARRA, Sina DIARRA, Bakary CCOULIBALY, Chaca DIANE, Bourama DIALLO

Rien n'est plus important que l'amitié ; recevez donc à travers ce modeste travail l'expression de mes vifs sentiments d'amitié.

Yacouba DIARRA :

C'est grâce à tes conseils et suggestions et surtout à ton assistance que j'ai pu atteindre ce jour ; je ne saurais jamais te remercier assez, qu'ALLAH t'accorde le bonheur ; longue vie.

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance.

A tous mes camarades de la FMOS : Kassim KEITA, Nono KEITA, Dr Kalilou SIDIBE, Aly DICKO, Mohamed CISSE, Fatoumata N'THIOYE, Saratou DEMBELE.

Vous avez été pendant tous ces moments difficiles du parcours mes compagnons de galère. Ensemble nous avons enduré toutes les souffrances jusqu'à ce jour.

A tout le personnel du service de Gynécologie Obstétrique du CHU de Kati : Médecins, Sage Femmes, infirmières obstétriciennes et autres,

Merci pour votre encadrement, que Dieu vous récompense pour votre bonté. Ce travail est aussi le vôtre.

A tous mes collègues internes du CHU de Kati particulièrement à Amadou SANOGO, Abdoulaye SOGODOGO, Mamadou KONATE, Ténin KEITA, Bakary COULIBALY.

Vous êtes bien placés pour comprendre toutes les difficultés que j'ai traversé tout au long de l'élaboration de ce document. Nous avons traversé ensemble de bons et mauvais moments. Merci pour vos conseils, écoutes, soutiens et surtout votre bonne collaboration.

A tout le personnel du Csréf de Kati en particulier :

Dr THERA, Dr Louis TRAORE, Dr Lamine DIAWARA, Dr Fousseyni COULIBALY, Dr Feu Moussa SOGOBA, Dr SIMAGA, Major Aissata COULIBALY :

Pour votre constante disponibilité, votre soutien et vos précieux conseils. Je ne saurais pas de simples mots vous remercier pour tous les services rendus.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance. Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité indéfectible.

A mes maîtres formateurs : Pr KOUMA Aminata, Pr Guindo Boubakary, Dr DIABY Moctar, Dr DIARRA Bouroulaye, Dr KONE Drissa, Dr SAGARA ABoubacar, Dr TRAORE Soumaila, Dr DEMBELE Bourama L, Dr KONE Mamadou, Dr BERTHE Fodé Kaba. Dr Koné Ibrahim Dr Cheick Oumar KEITA.

Vous êtes des encadreurs exemplaires semblables à un océan du savoir dans votre service. Pour m`avoir toujours fait profiter de votre expérience, vous êtes et resterez des modèles pour moi.

A tous les professeurs de la maternelle à la faculté de médecine et d`odontostomatologie

Pour leur amour de la transmission du savoir

A mon pays le Mali : nous te servirons avec amour, loyauté et patriotisme.

A tous ceux de près ou de loin qui m`ont apporté soutien et amour dans l`élaboration de ce travail si modeste soit-il.

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur THERA Tioukani Augustin.

- **Professeur a la faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- **Chef de service de gynécologie obstétrique au CHU du Point G ;**
- **Ancien Faisant Fonction d'Interne des Hôpitaux de Lyon (France) ;**
- **Président de la commission médicale du CHU Point G**
- **Secrétaire général de la société malienne de Gynécologie Obstétrique ;**
- **Membre des sociétés maliennes, africaines et françaises de Gynécologie Obstétrique.**

Honorable Maître,

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Permettez Monsieur le Président de souligner votre gentillesse, votre enthousiasme, votre sympathie, votre simplicité et votre amour du travail bien fait. Vos qualités d'homme scientifique, de formateur et votre sens élevé de la responsabilité font de vous un maître aimé, respecté et admiré. Permettez-nous de vous exprimer ici notre profonde gratitude. Puisse Allah vous accorde une bonne santé et une longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur SISSOKO Abdoulaye

- **Maître de conférences à la FMOS ;**
- **Chef du service de Gynécologie Obstétrique de la clinique périnatale Mohamed VI ;**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SOMAGO) ;**
- **Ancien Secrétaire Général Adjoint de la Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique (SAGO) ;**
- **Commandant des forces armées du Mali.**
- **Ancien interne des hopitaux.**

Cher Maître,

Nous avons été sensibles à la spontanéité par laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, votre disponibilité et votre participation active pour notre formation.

Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

Puisse Dieu tout puissant vous accordez bonheur dans vos projets, santé, longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur DIABY Moctar

- **Gynécologue-obstétricien ;**
- **Praticien hospitalier au CHU PR BSS de Kati ;**
- **Diplôme de Formation Médicale Spécialisée Approfondie (DFMSA) ;**
- **Ancien interne des hôpitaux de Lyon (France) ;**
- **Diplômé d'échographie Gynéco-obstétrique et mammaire port –
Royal (Paris-Descartes) ;**
- **Diplômé d'infertilité à l'université Paris Descartes.**

Cher Maître,

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Tout au long de la réalisation de ce travail, vous n'avez cessé de faire preuve de patience, de courtoisie et de grande serviabilité.

Nous avons été impressionnés par votre simplicité.

Vous trouverez, cher maître, dans ce travail la marque de nos profonds sentiments de respect, de reconnaissance et de remerciement.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Professeur GUINDO Ilias

- **Maître de conférences en radiologie et en imagerie médicale à la FMOS,**
- **Diplôme en Sénologie de l'université des sciences des techniques et des technologies de Bamako (USTTB),**
- **Membre de la société malienne d'imagerie médicale (SOMIM),**
- **Membre de la société de radiologie d'Afrique Noire Francophone,**
- **Membre de la société française de radiologie,**
- **Praticien hospitalier au CHU Pr BSS de Kati.**

Cher Maître,

Transmettre sa connaissance et son savoir-faire aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeurs inestimables. En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir. Vous n'avez ménagé ni votre temps ni votre patience dans la rédaction de cette thèse.

Ce travail est le fruit de votre volonté parfaite et de votre savoir-faire. Votre caractère social hautement apprécié fait de vous un personnage de classe exceptionnelle. Comptez sur notre disponibilité et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur THERA KOUMA Aminata

- **Chef de service de gynécologie-obstétrique du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati ;**
- **Maître de Conférences de gynécologie et d'obstétrique à la FMOS ;**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SOMAGO) ;**
- **Secrétaire général adjointe de la Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique (SAGO) ;**
- **Présidente de la Commission Médicale d'Etablissement du CHU Pr BSS de Kati.**
- **Ancienne faisant fonction des internes des hôpitaux d'iles de France.**
- **Membre du collège des gynécologues et obstétriciens Français.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, votre disponibilité, votre grande simplicité, et surtout votre abnégation, associés à vos qualités de formateur nous ont séduit. Vous demeurez un modèle de simplicité et d'Humanisme. Cher maître, nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance. Soyez rassuré de notre très sincère et profonde gratitude.

Qu'Allah vous donne une santé de fer et vous garde longtemps à nos côtés.

SIGLES ET ABREVIATIONS

A : Androstérone

AMH : Anti-Mullerian Hormon

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

CC : Citrate de clomifène

COC : Contraceptifs Oraux Combinés

CYP 11A : Cytochrome 11A

DHEA : Déshydroépiandrostérone

DHEA-S : Sulfate de déshydroépiandrostérone

DHT: Dihydrotestostérone

EE: Ethinylestradiol

FIV: Fécondation in vitro.

FSH: Folliculo Stimulating Hormon (Hormone folliculo-stimulante)

FSH-R : Récepteur à FSH

GDF-9 : Growth Differentiation Factor-9

GnRH : Hormone libérant les gonadotrophines

HDL : Lipoprotéine de haute densité (High density lipoproteins)

IGF1 : Facteur inhibant la croissance.

IGF-BP1 : Protéine de transport du facteur inhibant la croissance

IMC : Indice de masse corporel

LDH : Low density lipoproteins (Lipoprotéine de basse densité).

LH : Hormone lutéinisante

LH-R : Récepteur à LH

OHP : Hydroxy-progestérone

OMI : OEdème des membres inférieurs

OPK : Ovaires polykystiques

RA : Récepteurs des androgènes

SHBG : Sex hormone binding globulin, Protéine de transport des hormones sexuelles

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

T : Testostérone

TGF : Facteur transformant l'hormone de croissance

TI : Thèque interne

$\Delta 4$ (A) : Delta 4 androstènedione.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION :	1
2. OBJECTIFS	4
2.1- OBJECTIF GENERAL :	4
2.2- OBJECTIFS SPECIFIQUES :	4
3. GENERALITES :	6
3.1- Définition(2) :	6
3.2- Rappel anatomique des ovaires :	6
3.3- Rappel physiologique des ovaires :	12
3.4- Physiopathologie du SOPK :	25
3.5- Aspect anatomo-pathologique du SOPK :	31
3.6- Aspect clinique :	32
3.7- Les examens paracliniques	37
3.8- Traitements.....	38
4. METHODOLOGIE.....	45
4.1- Cadre et lieu d'étude :	45
4.2- Type et Période d'étude :	49
4.3- Population d'étude :	49
4.4- Echantillon :	49
4.5- Critères d'inclusion :	49
4.6- Critères non inclusion :	50
4.7- Collecte des données :	50
4.8- Les variables mesurées :	50
5. RESULTATS :	54
6. DISCUSSION	64
7. CONCLUSION.....	68
8. RECOMMANDATIONS :	70
9. REFERENCES :	71
10. ANNEXES	75

LISTES DES FIGURES ET DES TABLES

Figure 1(6): Aspect Général de l'Ovaire	7
Figure 2: structure des ovaires (7).....	8
Figure 3(6):moyens de fixité de l' ovaire et trompe droite	9
Figure 4:rapport de l'ovaire gauche (7)	11
Figure 5 : Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel(5).	13
Figure 6: Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel(8).....	15
Figure 7: Régulation hormonale du cycle menstruel : rôle des hormones hypophysaires et ovariennes (9).....	17
Figure 8 : Représentation schématique de la folliculogénèse (10)	19
Figure 9 voies et contrôles de la synthèse ovarienne androgènes(3).....	23
Figure 10(9) : Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible des kystes sous capillaires.....	32
Figure 11 : Critères diagnostics du syndrome des ovaires polykystiques selon le consensus de Rotterdam(13).....	34
Figure 12 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallaway, d'après (12)	34
Figure 13 : Les différents stades de l'affection acnéique(15)	35
Figure 14A, B.(3) : Aspect échographique d'ovaires polymicrokystiques (voie endovaginale).....	36
Figure 18: Répartition des femmes selon les comorbidités associées.....	61

Tableau 1: Répartition des femmes selon le profil socio-démographique	54
Tableau 2: Répartition des femmes selon les antécédant gynécologiques ...	56
Tableau 3: Répartition des femmes selon les antécédents obstetricaux	57
Tableau 4: Répartition des femmes selon les antécédents chirurgicaux	58
Tableau 5: Répartition des femmes selon le motif de dépistage	59
Tableau 6: Répartition des femmes selon L'IMC	59
Tableau 7: Répartition des femmes selon les ATCD familiaux	60
Tableau 8: Répartition des femmes selon les signes cliniques existants	60
Tableau 9: Répartition des femmes selon le résultat de l'échographie	62

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION :

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est le dérèglement ovarien le plus fréquent chez la femme avant la ménopause. Il associe en général une hyperandrogénie et une anovulation chronique à une hyper-insulinémie, une insulino-résistance et une dyslipidémie (1).

Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques peuvent présenter des signes cliniques d'androgénisme (acné, hirsutisme) et ont un risque accru de syndrome métabolique, particulièrement celles qui sont obèses. L'anovulation chronique secondaire augmente aussi le risque de cancer de l'endomètre et est responsable de la difficulté à concevoir (2).

Bien qu'un excès d'androgènes semble en être l'anomalie primitive la plus probable, l'étiologie et la pathogénie précises du SOPK restent encore à élucider. La survenue de l'affection impliquerait une part d'hérédité mais, là encore, le mode de transmission héréditaire n'est pas connu avec certitude. On estime que de nombreux gènes conditionnent l'apparition du syndrome qui est également influencée par d'autres facteurs tels que les facteurs environnementaux et des mécanismes de régulation épigénétiques (3).

Dans le monde, le SOPK touche environ 8 à 13% des femmes en âge de procréer, jusqu'à 70% des femmes touchées ne sont toujours pas diagnostiquées(4).

En Europe elle varie de 5 à 10%. Alors qu'en Afrique, elle est fort variable. Elle a été évaluée à 3% en Côte d'Ivoire, 21% en Afrique du Sud, et 22% en RDC (5) Au Mali 0,43% a été retrouvé à l'Hôpital du Mali en 2020(3).

Les signes (cliniques, biologiques, échographiques) du SOPK varient fortement d'une femme à l'autre en termes de présence, d'association et de gravité. De par son tableau clinique extrêmement variable et hétérogène, le SOPK reste donc souvent un diagnostic d'élimination et la majorité des SOPK est méconnue en l'absence d'une recherche systématique. L'enjeu de la prise en charge du syndrome des ovaires polykystiques est donc double : traiter les effets immédiats

de la maladie, de manière à restaurer la fertilité et à améliorer la qualité de vie des patientes, et dans un second temps, à prévenir l'apparition des complications métaboliques, obstétricales et cardiovasculaires (3).

L'amélioration des connaissances sur la physiopathologie du SOPK a permis la mise en place de traitements spécifiques. Toutefois, cette connaissance est incomplète et l'étiologie exacte du syndrome reste encore à élucider. Il continue donc à faire l'objet de recherches ayant pour objectif de faire émerger de nouvelles options thérapeutiques. Devant la complexité du tableau clinique, l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire (endocrinologique et gynécologique) incluant une éducation thérapeutique rigoureuse afin d'éviter les complications du syndrome et surtout l'insuffisance de données cliniques et épidémiologiques dans le contexte malien sur cette pathologie a motivé à faire le bilan de dépistage du syndrome des ovaires polykystiques au service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Kati .

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS :

2.1- OBJECTIF GENERAL :

- Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques du Syndrome des Oaires polykystiques au Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

2.2- OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence du syndrome des ovaires polykystiques
- Décrire les aspects cliniques et échographiques du syndrome des ovaires polykystiques ;
- Identifier les facteurs de comorbidités associés au syndrome des ovaires polykystiques.

GENERALITES

3. GENERALITES :

3.1- Définition(2) :

Le syndrome des ovaires polykystiques est un trouble endocrinien et métabolique très fréquent. C'est l'endocrinopathie la plus commune chez les femmes en âge de procréer et constitue la principale cause d'infertilité.

3.2- Rappel anatomique des ovaires :

3.2.1-Anatomie descriptive des ovaires :

3.2.1.1- Situation :

Les deux ovaires droit et gauche, sont placés dans la cavité pelvienne dans une fossette latéro-utérine en arrière du ligament large contre la paroi latérale du pelvis, ils sont extra-péritonéaux.

3.2.1.2- Aspect général Et dimensions :

Les ovaires peuvent être visualisés par cœlioscopie. Avant la puberté l'ovaire est lamellaire, il prend une forme ovale après la 2^{ème} année, à la période d'activité génitale l'ovaire atteint ses dimensions maximales :

- **Longueur** : 3,5cm - **Largeur** : 2cm - **Epaisseur** : 1cm - **Poids** : 8 à 10 g.

Il est aplati en amande et présente deux faces, latérale et médiale séparées par deux bords : bord libre (bord postérieur), et bord mésovarique (bord antérieur) présentant le hile, deux extrémités : tubaire (supérieure) et utérine (inférieure). De couleur blanc nacré, il est parcouru par des sillons correspondant aux cicatrices consécutives à la rupture des follicules ovariens, de plus en surface apparaissent les saillies des follicules ovariens en évolution. Après la ménopause l'ovaire involue, il diminue de volume et sa surface devient lisse

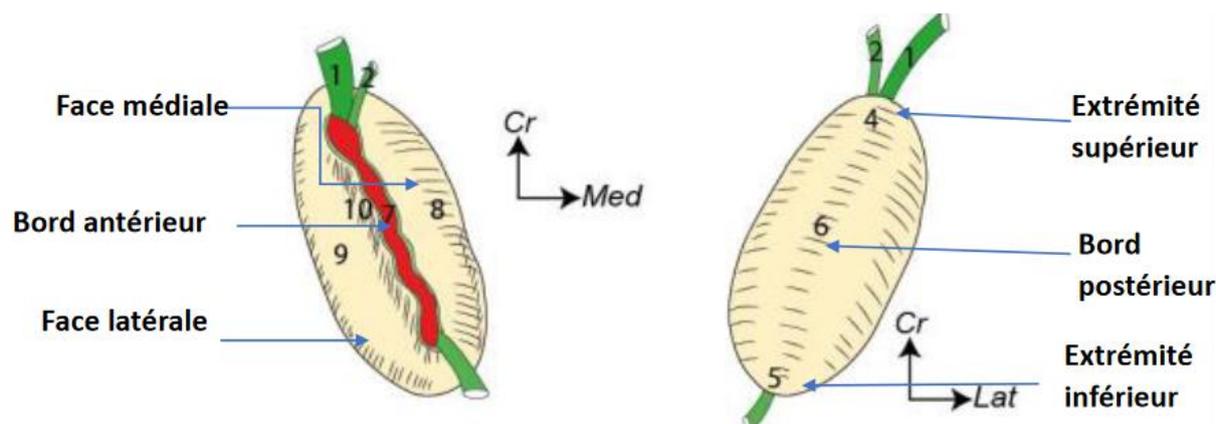


Figure 1(6): Aspect Général de l'Ovaire

3.2.1.3 Structure :

- **l'épithélium de revêtement** : une seule couche de cellules cubiques qui se déchirent pour laisser passer les ovules au moment de la ponte.
- **Le cortex** : contenant les follicules ovariens.
- **la médullaire** : centrale ; zone vasculaire, rouge et molle, elle contient des vaisseaux, des neurofibres, des myocytes lisses et quelques vestiges embryonnaires.

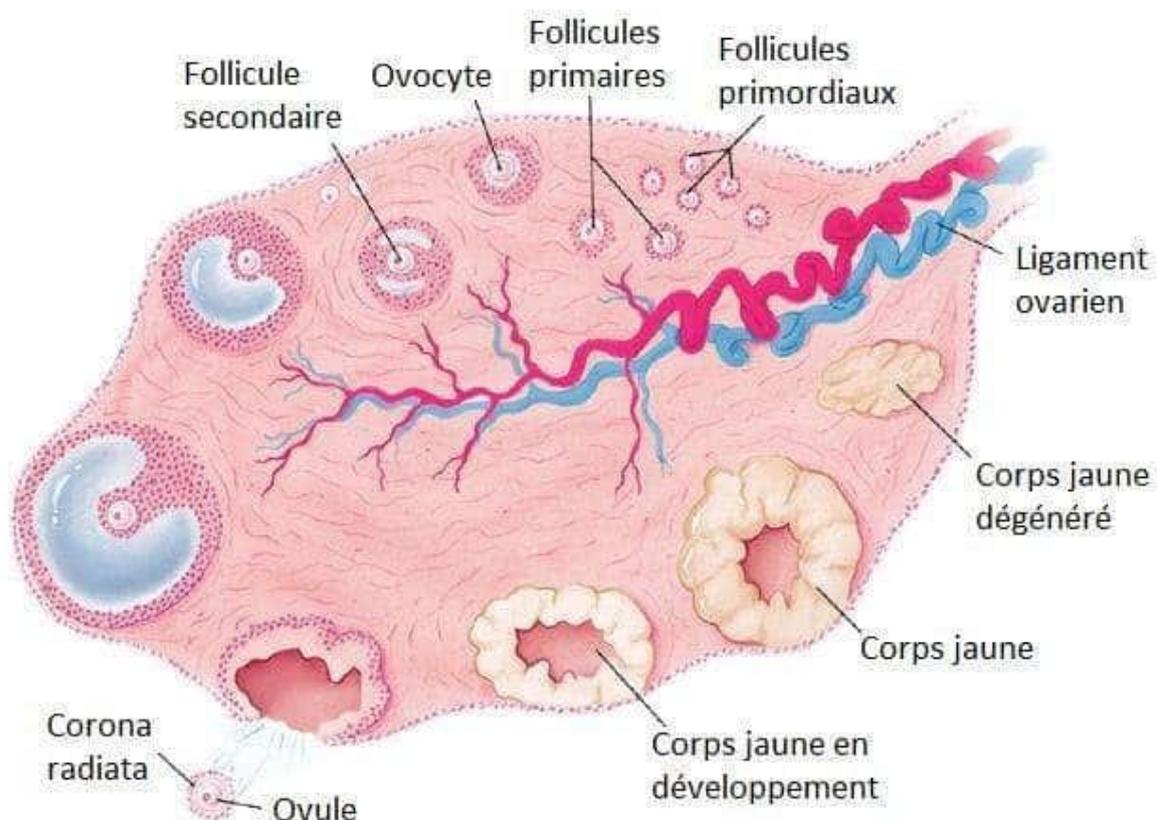
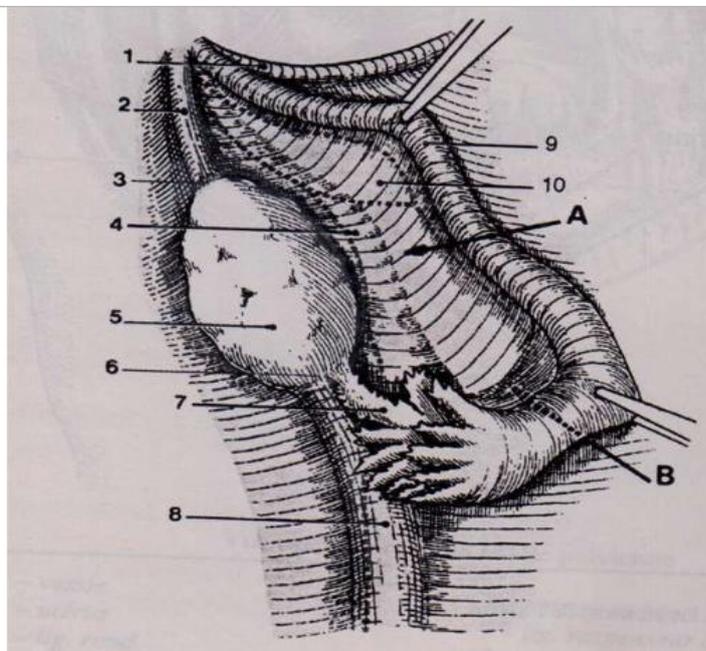


Figure 2: structure des ovaires (7)

3.2.1.4 Fixité :

- Le ligament propre de l'ovaire (ligament utéro-ovarien) : unit l'extrémité inférieure de l'ovaire à la corne utérine.
- Le ligament suspenseur de l'ovaire (ligament lombo-ovarien) : nait dans la région lombaire au niveau de L2, il se divise à sa terminaison en deux faisceaux :
 - o Faisceau ovarique : dirigé vers l'extrémité supérieure et le bord mésovarique de l'ovaire.
 - o Faisceau tubaire : dirigé vers l'infundibulum (pavillon) de la trompe.
- Le ligament tubo - ovarique : unit l'extrémité supérieure de l'ovaire à l'infundibulum de la trompe.

- Le mésovarium : méso de l'ovaire, il se fixe au pourtour du hile de l'ovaire selon la ligne limitante du péritoine (ligne de farre), et contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.



Ovaire et trompe droite : 1 : lig. Rond 2 : lig. Propre ovaire 3 : extrémité utérine 4 : mésovarium

5 : bord libre ovaire 6 : extrémité tubaire 7 : frange ovarique 8 : lig. Suspenseur ovaire 9 : trompe utérine
10 : mésosalpinx

Figure 3(6):moyens de fixité de l'ovaire et trompe droite

3.2.1.5 Rapports des ovaires

○ **Face latérale :** Répond à la paroi pelvienne, formée par l'os coxal recouvert du muscle obturateur interne, sur cette paroi cheminent les constituants vasculo-nerveux suivants :

- les branches antérieures de l'artère iliaque interne
- les vaisseaux iliaques externes
- le nerf obturateur
- l'uretère
- les vaisseaux ovariens.

- **Face médiale** : Elle est en rapport avec :
 - la trompe utérine
 - le mésosalpinx
 - le ligament propre de l'ovaire
 - l'utérus
- **Bord mésovarique (antérieur)** : Il répond au ligament large.
- **Bord libre (postérieur)** : Situé à 2 cm en avant de l'articulation sacro-iliaque et répond à l'uretère par l'intermédiaire du péritoine. Dans la cavité péritonéale il répond aux anses grêles, caecum et l'appendice à droite, le colon sigmoïde à gauche.
- **Extrémité supérieure** : Recouverte par la trompe utérine et le mésosalpinx, elle est en rapport avec l'intestin grêle.
- **Extrémité Inférieure** : Située à 1-2cm au-dessus du plancher pelvien, elle peut être perceptible par le toucher pelvien.

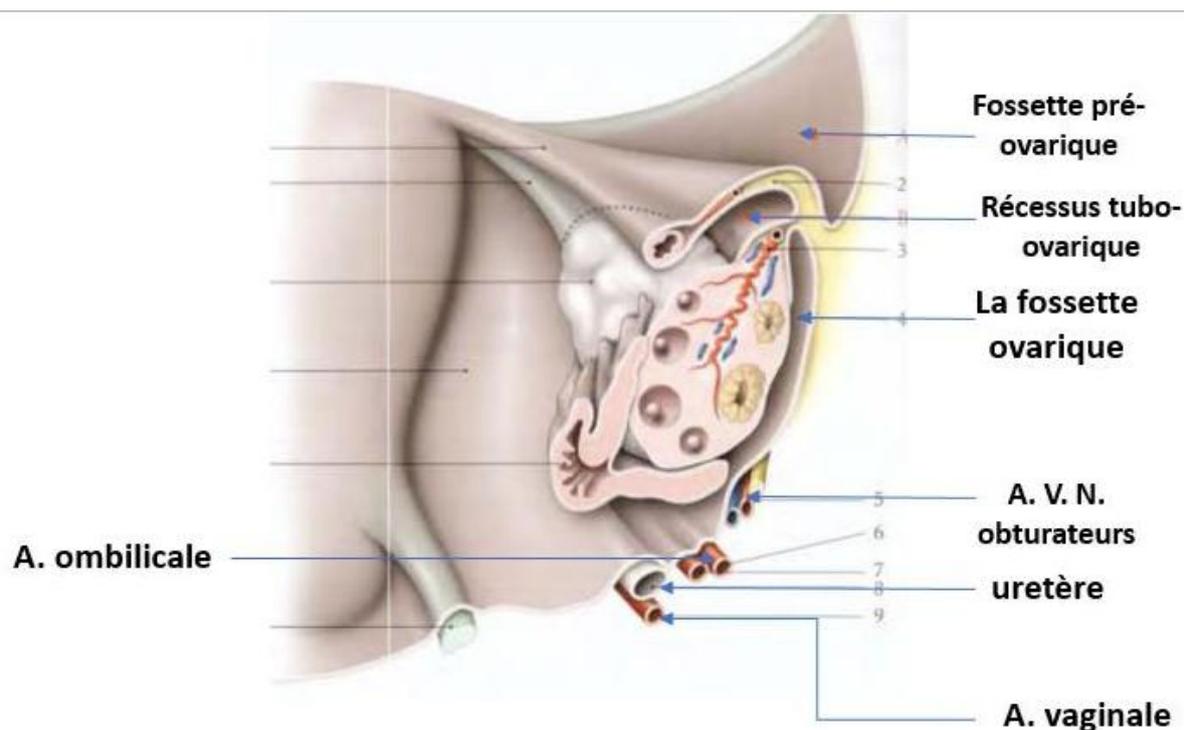


Figure 4: rapport de l'ovaire gauche (7)

3.2.1.6 Vaisseaux et nerfs

○ Les artères :

- l'artère ovarique : naît de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux ovariens et tubaire

- l'artère utérine : se termine au niveau de la corne utérine en donnant 3 rameaux : le rameau du fond utérin ; le rameau ovarique ; le rameau tubaire.

○ **Les veines** : Constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérines et ovarique.

○ **Les lymphatiques** : Gagnent les nœuds lymphatiques latéro-aortiques, et iliaques externes.

○ **Les nerfs** : Proviennent du plexus inter mésentérique (plexus ovarique) satellite de l'artère ovarique.

3.3- Rappel physiologique des ovaires :

Les Composantes du cycle sexuel comportent deux aspects chez la femme : le cycle ovarien (production d'ovules) et le cycle hormonal (production d'hormones). Le cycle hormonal se déroule sous la dépendance des hormones hypophysaires : FSH (Follicule Stimulating Hormon) et LH (Luteinizing Hormon) dont la sécrétion est elle-même rétro-contrôlée par les hormones ovariennes. Le cycle ovarien débute à la puberté et se répète inlassablement jusqu'à la ménopause. D'une durée moyenne de vingt-huit jours, il est scindé en deux phases, séparées par l'ovulation :

- La phase folliculaire (pré-ovulatoire).
- La phase lutéale (post-ovulatoire).

En parallèle de ce cycle se déroule un second cycle : le cycle menstruel (ou endométrial) qui correspond aux changements histologiques de l'endomètre. Ce cycle comporte deux phases :

- La phase proliférative, concomitante à la phase folliculaire
 - La phase sécrétoire, concomitante à la phase lutéale
- Souvent, on ne fait pas de distinction entre le cycle menstruel et ovarien et on assimile les phases correspondantes.

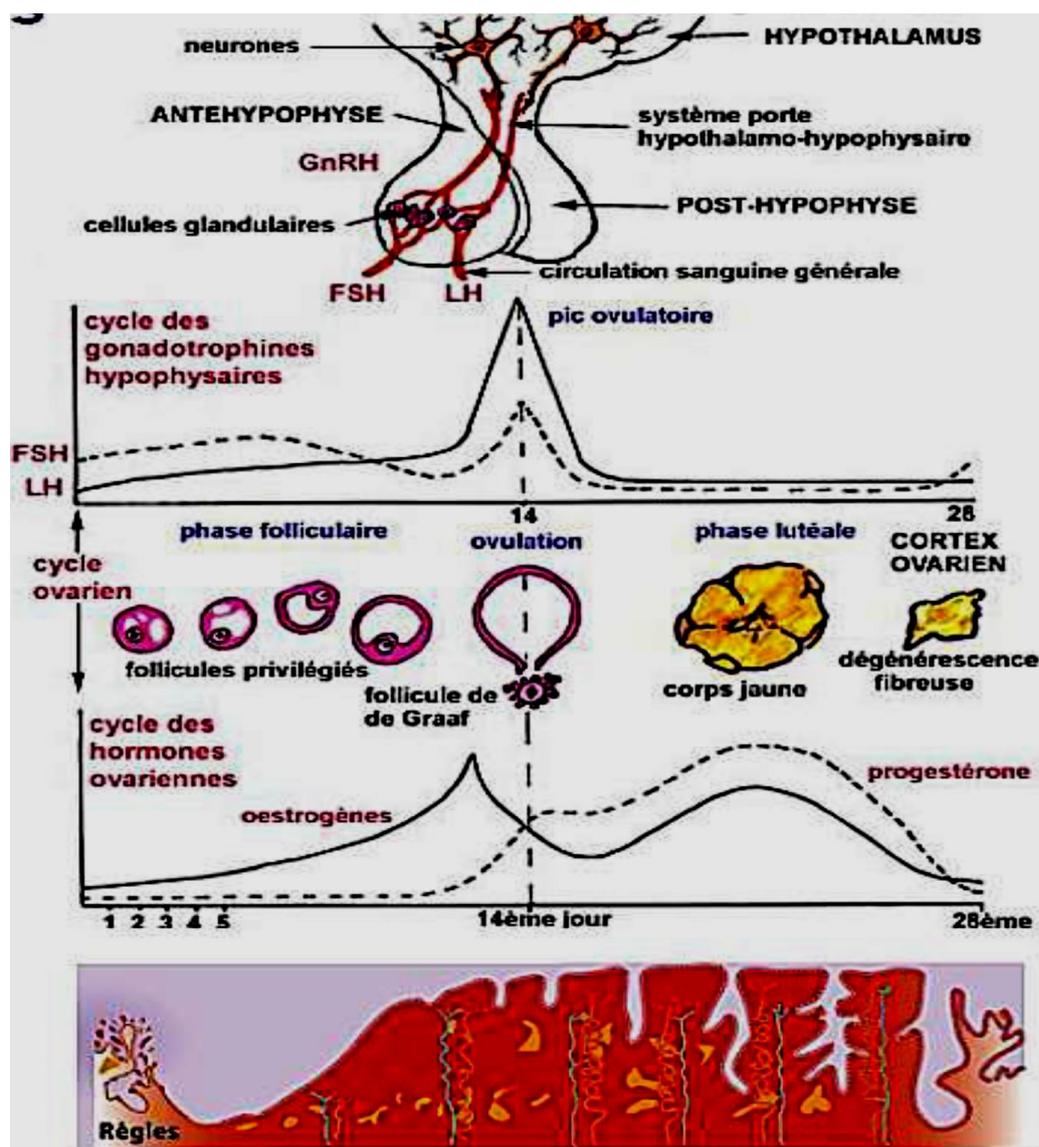


Figure 5 : Conséquences des variations de concentration des hormones ovariennes et hypophysaires sur la folliculogénèse et le cycle menstruel(5).

3.3.1- Le cycle ovarien et/ou cycle endométrial. (8)

○ La phase folliculaire (pré-ovulatoire)

La phase folliculaire s'étend du premier jour (apparition des règles) au quatorzième jour du cycle. Cette phase peut être plus ou moins longue selon les femmes et donc faire varier la durée totale du cycle. Elle correspond à la période de développement des follicules dans l'ovaire : la folliculogénèse, qui se termine au quatorzième jour du cycle par l'arrivée à maturation d'un ovule et donc l'ovulation. Le développement des follicules ovariens s'accompagne d'une production accrue d'œstrogènes permettant une restauration progressive de la zone endométriale fonctionnelle.

On observe ainsi une phase dite proliférative au niveau du chorion de l'endomètre avec formation d'un stroma très vascularisé et un début de spiralisation des artères. Les glandes tubuleuses simples se développent pour former de nombreuses glandes qui commencent à sécréter au moment de l'ovulation. La phase proliférative est ainsi maintenue jusqu'à l'ovulation.

○ L'ovulation

L'ovulation a lieu le quatorzième jour du cycle. C'est l'expulsion de l'ovule en dehors de l'ovaire sous la pression du liquide folliculaire. Dans le même temps, les follicules sécrètent une hormone, l'œstradiol qui permet :

- de rendre la glaire cervicale plus lâche et de faciliter le passage des spermatozoïdes.
- d'entraîner un épaissement de l'endomètre.

○ La phase lutéale

La phase lutéale fait suite à l'ovulation et s'étend du quatorzième au vingt-huitième jour. Elle se déroule sous l'influence du corps jaune qui produit majoritairement de la progestérone. Indispensable au maintien de la muqueuse utérine, la progestérone agit de pair avec l'œstradiol pour induire la dentellisation de l'endomètre et accentuer la spiralisation des artères.

Elle stimule également la prolifération des glandes endométriales libérant une sécrétion abondante, riche en glycogène. On parle de phase sécrétoire, au cours de laquelle l'endomètre atteint son développement maximal, idéal pour l'implantation éventuelle d'un ovule fécondé. En l'absence de fécondation, le corps jaune disparaît progressivement. Au vingt-huitième jour du cycle, le taux de progestérone n'est alors plus suffisant pour maintenir l'endomètre qui devient ischémique (nécrose des glandes, du chorion et des vaisseaux). Surviennent alors des saignements : ce sont les menstruations.

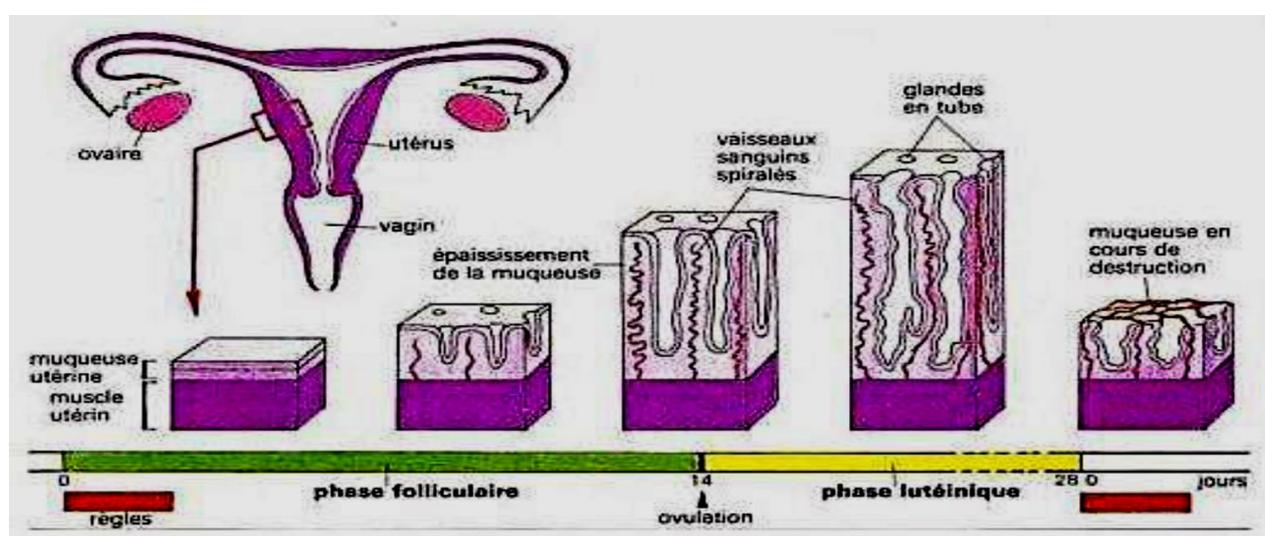


Figure 6: Evolution histologique de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel(8)

3.3.2- Contrôle hormonal du cycle ovarien

Le processus ovulatoire est contrôlé par la libération d'hormones gonadotropes. Ces hormones sont sécrétées de façon cyclique par l'antéhypophyse. Il s'agit de la FSH et de la LH. Stimulant les ovaires, elles sont donc appelées gonadostimulines. Les ovaires, sites de l'ovogenèse, possèdent une fonction endocrine propre : la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone. Ces derniers vont également participer à la régulation du cycle notamment par des actions de rétrocontrôle et vont permettre la synchronisation du cycle ovarien et utérin.

○ **Le contrôle hypothalamo-hypophysaire**

Les gonadostimulines sont sécrétées à intervalles réguliers par l'antéhypophyse, assurant leur libération continue. Cette fréquence de libération augmente au cours du cycle pour atteindre un pic sécrétoire au quatorzième jour du cycle, puis les pulses sécrétoires s'espacent de nouveau. Les gonadostimulines exercent sur les ovaires des actions variées :

- la FSH stimule la maturation des follicules et donc la sécrétion des œstrogènes (phase folliculaire).

- la LH influe sur le follicule mûr et induit l'ovulation lors du pic de sécrétion. Elle provoque la transformation du follicule sélectionné en corps jaune et donc la sécrétion de progestérone et le développement de l'endomètre (phase lutéale). La libération des gonadostimulines est conditionnée par la stimulation de l'hypophyse par la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine) sécrétée par les neurones de l'hypothalamus.

○ **Le rétrocontrôle ovarien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire**

Les ovaires sont donc sous contrôle hypophysaire. Toutefois, ils exercent en retour un contrôle sur l'axe hypothalamo-hypophyse. En effet, le complexe hypothalamo-hypophysaire détecte en permanence les variations des concentrations sanguines des hormones ovariennes et modifie son activité en fonction de celles-ci. Ce mécanisme, nommé rétrocontrôle, peut être de nature positif ou négatif (Figure 4). Au cours de la phase folliculaire, la FSH hypophysaire stimule la croissance des follicules ovariens. La maturation des follicules ovariens s'accompagne d'une sécrétion accrue d'œstrogènes qui va se traduire par un freinage de la synthèse de FSH et LH : c'est le principe du rétrocontrôle négatif. Peu de temps avant l'ovulation, le follicule mûr libère des œstrogènes en grande quantité. A forte concentration, l'effet des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est inversé, ils vont donc stimuler la sécrétion des gonadostimulines : c'est le rétrocontrôle positif.

Cette élévation de la sécrétion hypophysaire permet l'apparition du pic de LH (et FSH) qui déclenche alors l'ovulation.

Suite à l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune. On observe une diminution du taux d'œstrogènes au profit d'une élévation du taux de progestérone sécrétée par le corps jaune.

Cette dernière exerce une action (combinée à celle des œstrogènes) qui permet de maintenir des taux relativement bas de FSH et LH lors de la phase lutéale : c'est le rétrocontrôle négatif par la progestérone.

La conséquence de ce rétrocontrôle est la régression du corps jaune, d'où la chute de la concentration de progestérone et l'apparition des menstruations.

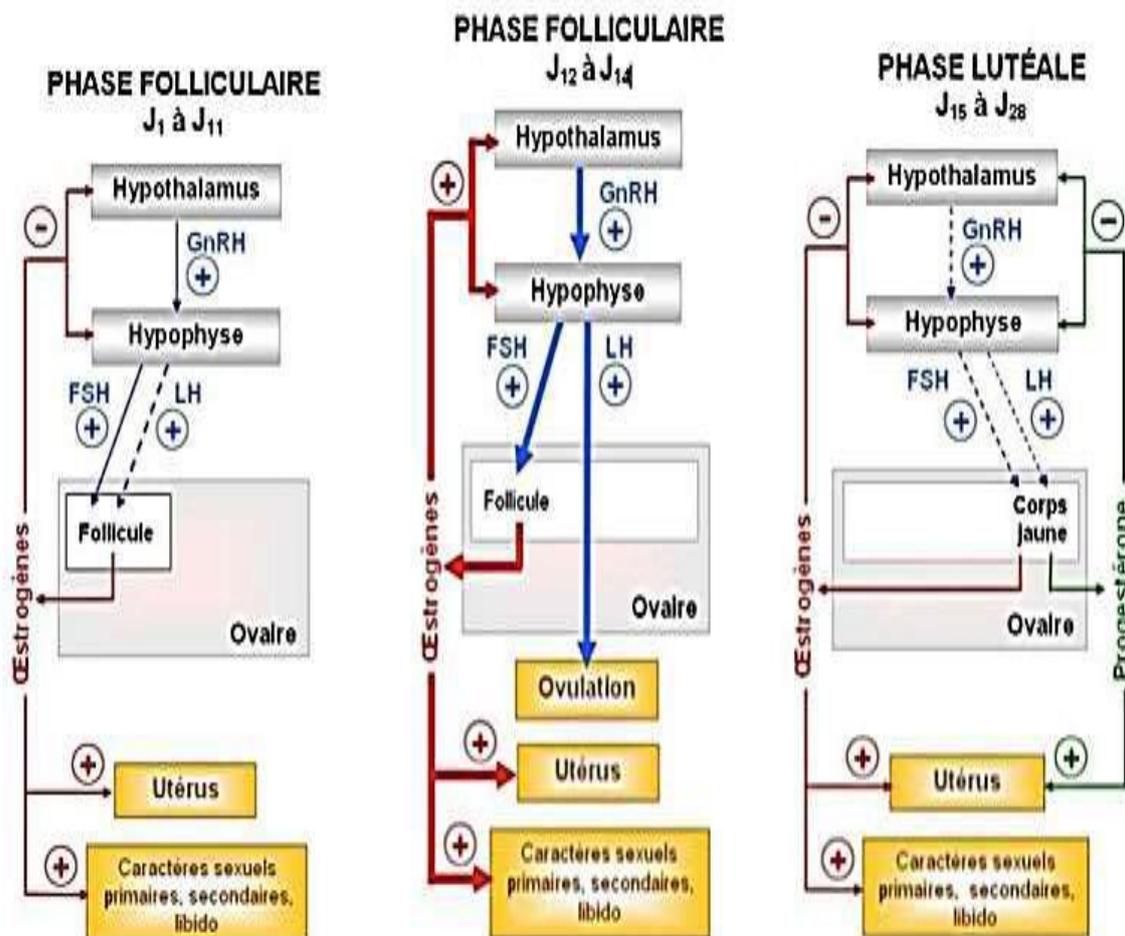


Figure 7: Régulation hormonale du cycle menstruel : rôle des hormones hypophysaires et ovariennes (9)

○ **Folliculogénèse et ovogenèse (10)**

Chez la femme, on distingue dès la naissance deux structures dont le développement n'est pas synchrone et que l'on doit donc différencier :

- la cellule germinale, au stade d'ovocyte primaire à la naissance, qui ne continuera son développement qu'après la puberté (mise en place du cycle ovarien).

- le follicule (épithélium folliculaire contenant l'ovocyte) dont le développement est caractérisé par la succession de plusieurs stades folliculaires. Les follicules sont contenus dans le stroma cortical de l'ovaire. On y différencie les follicules gamétogènes (en cours d'évolution) des follicules involutifs (en dégénérescence). Les différents stades de follicules gamétogénèse retrouvés seront, par ordre chronologique de maturation (Figure 5):

- le follicule primordial
- le follicule primaire
- le follicule secondaire ou pré-antral
- le follicule tertiaire, cavitaire ou antral
- le follicule mûr, dit dominant ou follicule de « De Graaf »

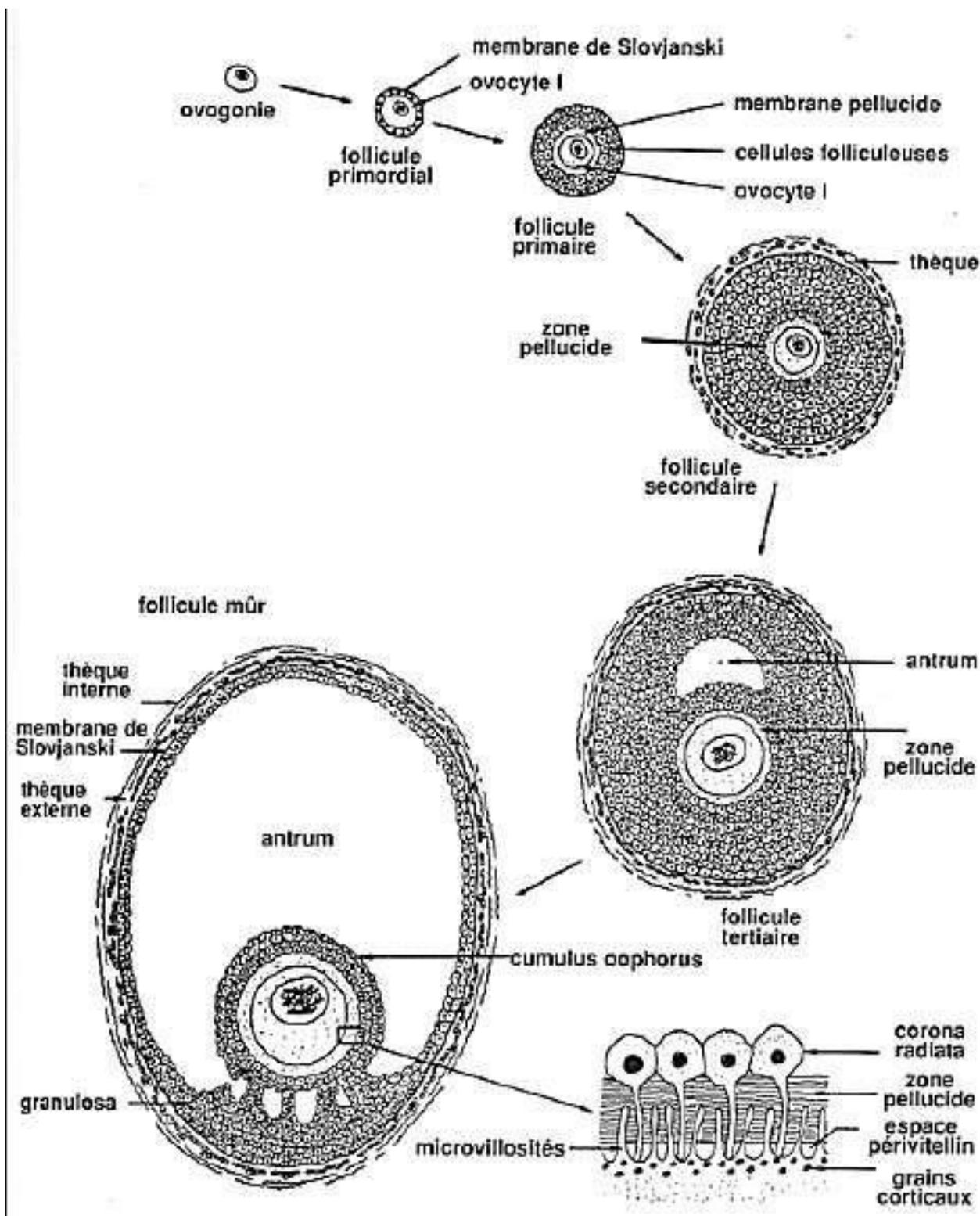


Figure 8 : Représentation schématique de la folliculogénèse (10)

Le stock de follicules se constitue pendant la vie intra-utérine.

On estime qu'il augmente de manière croissante jusqu'au sixième mois de grossesse (plusieurs millions de follicules) pour ensuite chuter tout au long de la vie avec des pertes relativement importantes comme au moment de la naissance par exemple.

Au commencement de la puberté, on estime la réserve à 500 000 follicules.

La folliculogénèse est un processus continu et cyclique, caractérisé par la maturation, le recrutement et la sélection des follicules ovariens.

Ce cycle évolutif ne sera complètement achevé qu'à partir de la puberté, lors de l'instauration d'un cycle hormonal régulier. Il conditionne notamment l'importance du capital ovocytaire.

En effet, toutes les étapes de ce processus ne sont pas dépendantes des gonadotrophines. La maturation des follicules du stade primordial au stade secondaire est gonado-indépendante et se fait sous l'influence de facteurs paracrines. Ce n'est qu'à partir du recrutement des follicules pré-antraux par la FSH que débute l'influence hormonale. On estime qu'il faut en moyenne trois cycles (soixante-dix jours) pour qu'un follicule passe du stade pré-antral à celui de follicule sélectionnable. A chaque début de cycle, plus d'une vingtaine de follicules primordiaux entame le processus de maturation folliculaire. Une fois arrivés au stade de follicules secondaires, certains follicules expriment des récepteurs à la FSH. Ils sont donc capables de répondre à une stimulation gonadotrope et peuvent être recrutés. Les autres follicules dégèrent par apoptose (atrésie folliculaire). Les follicules secondaires recrutés (environ cinq par ovaire) évoluent alors jusqu'au stade de follicules tertiaires qui, sous l'action de la FSH, expriment des récepteurs à la LH. Un seul arrivera à maturité complète (et ce pour les deux ovaires) : c'est le follicule dominant qui donnera le follicule de de Graaf et libèrera l'ovule. En effet, leur maturation s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion d'oestrogènes mais également d'inhibine. Tous deux

exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de FSH, conduisant logiquement à l'atrésie des follicules.

Cependant, l'un des follicules recrutés, le plus grand à ce stade, exprime davantage de récepteurs à la FSH et la LH.

Il continuera donc à croître en raison de sa sensibilité supérieure à la FSH et à la LH, ce qui ne sera pas le cas des autres follicules. Ce follicule est dit dominant car sa sécrétion croissante d'œstrogènes va renforcer la diminution du taux de FSH (et provoquer le pic de LH et FSH par rétrocontrôle positif lorsqu'elle atteint son point culminant).

Ce taux, insuffisant pour entretenir le recrutement et la croissance des autres follicules, va majorer leur atrésie. On appelle ce phénomène le processus de sélection dominance.

L'atrésie folliculaire représente donc le sort habituel d'un follicule à l'inverse de l'ovulation qui représente l'exception.

Cette atrésie peut survenir tout au long de la vie de la femme et à chaque étape du développement de l'ovule.

C'est ainsi que la réserve ovarienne passe de plusieurs millions de follicules primordiaux au septième mois de gestation à un million à la naissance.

Elle continue jusqu'à la puberté et se poursuit pendant toute la période reproductive jusqu'à la ménopause. L'atrésie peut avoir lieu à tout stade du développement des follicules gamétogènes, on parle d'involution des follicules.

Parallèlement à cette atrésie, le vieillissement physiologique de l'ovaire (de moins en moins stimuable par la LH et la FSH) entraîne un ralentissement progressif de la folliculogénèse. Vers l'âge de cinquante ans, la folliculogénèse s'arrête, la production d'œstrogènes diminue massivement : la ménopause survient alors.

○ **Les Androgènes**

✓ **Synthèse ovarienne des androgènes**

Chez la femme, l'origine des androgènes est double :

Ils proviennent d'une part de la synthèse par les ovaires (25 %) et les surrénales (25 %) et d'autre part d'une conversion périphérique de précurseurs inactifs au niveau du foie et des tissus cibles comme les tissus adipeux et cutanés (50 %).

La synthèse ovarienne des androgènes a lieu dans les cellules de la thèque interne et du stroma sous l'influence majoritaire de la LH.

Cette synthèse est régulée par l'action frénatrice des œstrogènes et des inhibines mais peut également être majorée par l'effet de l'insuline qui amplifie l'action de la LH en situation d'hyperinsulinémie.

En revanche, il n'existe pas de phénomène de rétrocontrôle négatif régulant la production d'androgènes chez la femme.

La synthèse ovarienne des androgènes aboutit à la formation de testostérone et de précurseurs : delta-4-androstènedione ($\Delta 4$) et déshydroépiandrostérone (DHEA) qui doivent faire l'objet d'une conversion en testostérone (au niveau des ovaires, des surrénales ou des tissus cibles) pour être actifs.

Ces molécules sont également produites par les surrénales, seule la DHEAS (déshydroépiandrostérone sulfate) possède une origine exclusive surrénalienne.

La synthèse androgénique débute à partir d'un précurseur : le cholestérol.

Après avoir été transformé en delta-5-prégnénolone, ce dernier peut emprunter deux voies de stéroïdogénèse :

- La voie delta 5, prépondérante dans les surrénales, mène à la formation de DHEA et DHEAS.

- La voie delta 4, prépondérante dans les ovaires, mène à la formation de progestérone qui sera transformée successivement en 17-hydroxyprogestérone puis en $\Delta 4$ -androstènedione et testostérone.

A chaque étape de cette synthèse, il existe un passage possible de la voie delta 5 à la voie delta 4

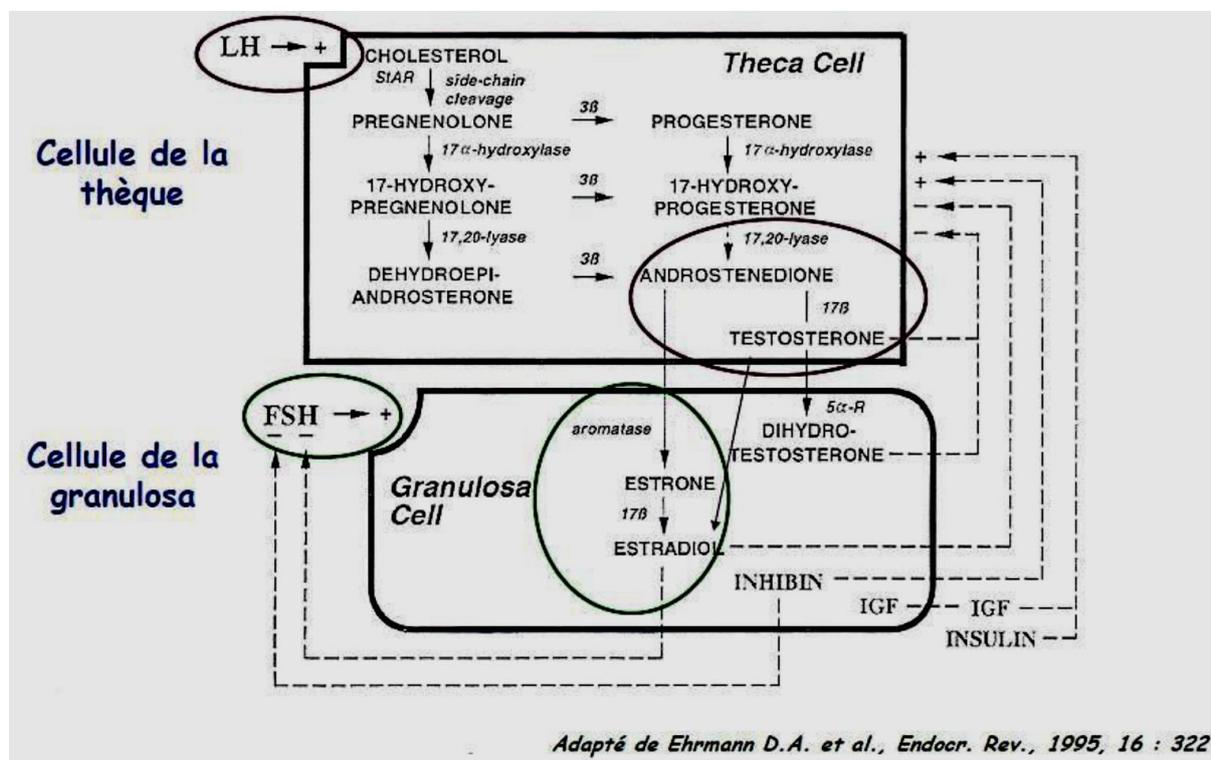


Figure 9 voies et contrôles de la synthèse ovarienne androgènes(3)

✓ Transport et mécanisme d'action des androgènes

Pour exercer des effets biologiques, les androgènes ($\Delta 4$, DHEA, DHEAS) doivent être convertis en testostérone, androgène le plus important à la fois qualitativement et quantitativement.

Le transport plasmatique de la testostérone se fait majoritairement par liaison à la Sex Hormon Binding Globulin (SHBG) et de façon moindre par l'albumine. Seule la fraction libre, non liée, de la testostérone est biologiquement active c'est-à-dire capable de pénétrer dans les tissus cibles.

Elle pourra exercer son action directement (comme dans les tissus musculaires par exemple) ou après transformation en Dihydrotestostérone (DHT) sous l'action de la 5 α réductase.

Il existe deux isoformes de cette enzyme, dont la localisation explique notamment les effets de la DHT(11) :

- La 5 α -réductase de type I est retrouvée dans le foie et les glandes sébacées.
- La 5 α -réductase de type II est retrouvée au niveau des organes sexuels externes (clitoris, peau périnéale), du foie, des follicules pileux et de la peau pubienne.

Au niveau de ces deux dernières localisations, la 5 α -réductase est androgénodépendante.

Au sein des cellules cibles, c'est donc la DHT qui assure la transmission des messages. Une fois formée, la DHT peut se fixer sur un récepteur cytosolique spécifique, dit récepteur aux androgènes, pour lequel elle a trente fois plus d'affinité que la testostérone. Il se forme ainsi un complexe hormone-récepteur qui migre dans le noyau pour moduler l'expression de gènes cibles et la synthèse protéique.

La testostérone peut également, tout comme la $\Delta 4$, être métabolisée par l'aromatase ovarienne, permettant ainsi la formation d'œstrogènes (respectivement œstradiol et œstrone) qui peuvent freiner la synthèse des androgènes au niveau de la thèque.

✓ **Rôle des androgènes**

Chez la femme, les androgènes jouent un rôle prépondérant dans la maturation des follicules ovariens. En effet, étant précurseurs des œstrogènes, ils participent au maintien d'un équilibre entre androgènes et œstrogènes qui est nécessaire pour un développement folliculaire optimal. Cet équilibre intervient également dans la libido féminine et conditionne donc le désir et une réponse sexuels normaux. Les androgènes sont également responsables du développement et du maintien de la pilosité féminine au niveau du pubis et des aisselles et interviennent aussi dans la régulation de la production sébacée.

De façon générale, ils exercent aussi des effets au niveau du système nerveux central, des muscles et des os en raison de la présence de récepteurs aux androgènes dans ces tissus.

Les androgènes sont ainsi notamment impliqués dans le maintien de la qualité osseuse et le développement de la masse musculaire (plus particulièrement chez l'homme).

3.4- Physiopathologie du SOPK :

L'hyperandrogénie d'origine ovarienne apparaît de plus en plus comme étant l'élément « fondateur » du SOPK. Elle est à l'origine des signes cliniques d'hyperandrogénie et serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse, responsables de l'Oligo anovulation dans ce syndrome. L'hyperinsulinisme, s'intégrant dans le syndrome métabolique, ne serait donc pas le facteur causal, mais plutôt un élément aggravant le SOPK.

Ainsi, sa présence n'est ni nécessaire, ni suffisante pour la constitution d'un SOPK. Les facteurs physiopathologiques prédisposant au SOPMK sont encore mal connus. Abbott et al ont émis l'hypothèse d'une « reprogrammation in utero », selon laquelle l'ovaire fœtale serait génétiquement programmé pour être spontanément hyper androgénique.

L'hyperandrogénie systémique « reprogrammerait » le développement et la fonction ultérieure du tissu adipeux et de l'hypothalamus, avec pour conséquences, à la puberté, une insulino-résistance pathologique et une hypersécrétion de luteinizing hormone (LH).

3.4.1- L'hyperandrogénie

L'augmentation de la synthèse et de la sécrétion des androgènes par les ovaires est une caractéristique essentielle du SOPK(12).

Elle est le reflet d'un fonctionnement excessif des cellules thécales ovariennes. Ce dernier s'expliquerait par l'action combinée de divers facteurs, d'origine génétique pour certains.

3.4.2- Facteurs extra-ovariens

○ Luteinizing hormone (LH)

Elle stimule directement la sécrétion des androgènes ovariens par les cellules thécales. Ainsi, pendant longtemps, son élévation a été considérée comme un phénomène primitif du SOPK. En fait, l'hypertonie de la sécrétion de la LH résulterait plutôt d'une altération du rétrocontrôle négatif, probablement secondaire à l'action de l'excès d'androgènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire

○ Insuline

L'hyper insulinémie est un autre facteur extra ovarien susceptible d'aggraver l'hyperandrogénie d'origine ovarienne. Plusieurs mécanismes semblent

Intriqués :

✓ Stimulation directe de la production d'androgènes par les cellules thécales en stimulant la synthèse et/ou l'activité catalytique d'enzymes impliquées dans la stéroïdogénèse ovarienne (17 α -hydroxylase, 17-20 lyase...);

✓ Inhibition de la synthèse hépatique de la sex hormone binding globuline (SHBG), entraînant une augmentation de la fraction libre bioactive des androgènes dans l'organisme ;

✓ Stimulation de la sécrétion de LH par les cellules gonadotropes

Hypophysaires ;

✓ Inhibition de la synthèse hépatique d'insulin-like growth factor binding proteins (IGFBP)-1 qui conduit à l'augmentation des formes libres et donc actives d'IGF capables de stimuler la stéroïdogénèse ovarienne.

Ces effets aggravants de l'hyper insulinémie sur l'hyperandrogénie d'origine ovarienne sont confirmés par de nombreuses études qui montrent une diminution des taux plasmatiques d'androgènes chez les patientes dont les concentrations d'insuline sont abaissées par des mesures permettant de réduire

l'insulinorésistance (perte de poids, exercice physique régulier, agents insulinosensibilisants comme la metformine ou les glitazones).

3.4.3- Facteurs intra-ovariens

○ Inhibines

Sécrétées par les cellules de la granulosa, les inhibines exercent, outre leur effet anti gonadotrope, une action paracrine sur les cellules thécales, stimulant la biosynthèse des androgènes.

Toutefois, il n'y a pas de démonstration selon laquelle l'amplification de cet effet serait impliquée dans l'hyperandrogénie ovarienne.

○ Dysrégulation intrinsèque des cellules thécales

Aucun des facteurs suscités ne semble être impliqué dans le phénomène primitif responsable de la production excessive d'androgènes ovariens dans le SOPK.

En effet, cette dernière persiste in vitro, même en l'absence de stimulation par l'insuline ou la LH.

Il semble que cette hypersécrétion basale d'androgènes dans les cellules thécales d'ovaires polymicrokystiques soit en partie due à une activité accrue des promoteurs des gènes de certaines enzymes impliquées dans la biosynthèse des androgènes et/ou à une stabilité exagérée des acides ribonucléiques (ARN) messagers codés par ces gènes.

La place et l'importance respective de chacun de ces facteurs dans la physiopathologie de l'hyperandrogénie d'origine ovarienne du SOPK restent à préciser.

○ Excès de croissance folliculaire précoce

Dans le SOPK, les ovaires sont constitués d'un pool anormalement riche en follicules de la classe 1 à 5. Les androgènes ovariens sécrétés par les cellules thécales sont actuellement désignés comme les principaux responsables de ce phénomène d'excès folliculaire, probablement par un effet trophique.

Quatre éléments majeurs vont en faveur de cette hypothèse :

✓ La corrélation positive entre le nombre de follicules de 2 à 5 mm en échographie et les taux plasmatiques d'androgènes ovariens chez les femmes ayant un SOPK ;

✓ La présence de ce phénomène d'excès folliculaire dans les autres pathologies endocriniennes responsables d'une élévation des androgènes circulants (bloc enzymatique en 21a hydroxylase, tumeurs ovariennes ou surrénaliennes Androgénosécrétantes et hypercorticismes).

C'est pourquoi ces pathologies sont considérées comme des diagnostics différentiels du SOPK qu'il conviendra donc d'éliminer ;

✓ L'augmentation importante du nombre de follicules antraux suite à l'administration régulière d'androgènes chez les femmes transsexuelles

✓ Les expérimentations animales (brebis, singes) indiquent un état de multifolliculaire des ovaires induit par une administration d'androgènes à fortes doses.

✓ Défaut de sélection du follicule dominant ou « follicular arrest» Ce phénomène physiopathologique conduit à une accumulation des follicules sélectionnables.

Les ovaires vont ainsi prendre leur aspect caractéristique, en échographie, d'ovaires polymicrokystiques.

Deux mécanismes ont été évoqués pour expliquer le follicular arrest :

✓ Action prématurée de la LH Certaines études font évoquer l'acquisition prématurée du récepteur LH par les cellules de la granulosa chez les patientes ayant un SOPK. Il s'ensuivrait une différenciation lutéale prématurée des cellules de la granulosa, provoquant un arrêt de leur multiplication, une stagnation de la croissance folliculaire et une altération du processus de sélection du follicule dominant, aboutissant ainsi à l'anovulation caractéristique du SOPK. Cette différenciation trop rapide par acquisition trop précoce des récepteurs de la LH pourrait être induite par les androgènes et/ou l'insuline.

✓ Défaut d'action de la Folliculine stimulating hormone (FSH) Dans toutes les anovulations eu gonadotropes (dont le SOPK fait partie), l'absence d'ovulation et donc de phase lutéale va empêcher l'élévation inter cyclique des taux de FSH. Or, ce dernier processus est indispensable pour la sélection du follicule dominant. En outre, dans le SOPK, il a été émis l'hypothèse d'un excès local d'inhibiteurs de l'action de la FSH.

Actuellement, deux molécules sont possiblement impliquées dans ces phénomènes d'inhibition de l'action de la FSH. O IGFBP-4 : L'IGFBP-4 se lie aux IGF, dont le rôle majeur dans la folliculogénèse est bien connu. En se liant aux IGF, il neutralise leur action.

Or, sa biosynthèse ovarienne par les cellules de la granulosa est sous la dépendance de la LH.

Ainsi, l'expression prématurée des récepteurs de cette dernière dans les follicules des femmes avec SOPMK maintiendraient une concentration trop élevée d'IGFBP-4, conduisant à un blocage trop rapide de l'action des IGF, nécessaire à l'établissement du phénomène de dominance.

○ **“Anti-mullerian hormon” (AMH) :**

Également sécrétée par les cellules de la granulosa, son excès pourrait intervenir dans le follicular arrest. En effet, l'élévation importante du taux plasmatique d'AMH chez les patientes ayant un SOPK est en étroite relation avec l'excès du nombre des follicules antraux de 2 à 5 mm en échographie.

Les taux sériques élevés d'AMH, inversement corrélés à ceux de FSH, seraient donc directement liés à l'excès folliculaire. Ainsi, l'AMH est un candidat valable pour expliquer l'effet « auto-inhibiteur » de la cohorte folliculaire conduisant à l'absence de sélection d'un follicule dominant, probablement par le biais d'une inhibition de l'activité catalytique de l'aromatase.

Selon cette hypothèse, la FSH, bien qu'en concentration plasmatique normale au cours de la phase folliculaire dans le SOPK, ne serait pas en mesure d'induire une

diminution suffisante de l'AMH pour permettre à l'aromatase de s'exprimer, et donc de synthétiser les quantités d'œstrogènes nécessaires au bon déroulement du processus de dominance.

Au total, l'absence d'élévation inter cyclique des taux de FSH et surtout la présence d'inhibiteurs de l'action de la FSH, comme l'AMH, seraient les déterminants du follicular arrest.

✓ Ovocyte II semble être, lui aussi, un acteur majeur dans le trouble de la folliculogénèse du SOPK. Deux arguments sont actuellement invoqués pour justifier cette hypothèse :

- la diminution de la synthèse et de la sécrétion du growth differentiation factor-9 (GDF-9) par les ovocytes issus de SOPK ;
- la moindre qualité des ovocytes recueillis au cours des fécondations in vitro (FIV) chez des patientes présentant un SOPK par rapport à celle des ovocytes recueillis chez des femmes indemnes de cette pathologie.

Génétique du syndrome des ovaires polymicrokystiques Les premières études familiales des femmes présentant un SOPK suggéraient fortement l'existence d'une composante héréditaire, avec une transmission de type autosomique dominant et une pénétrance variable. Aux États-Unis, Legro et al. ont étudié 80 patientes ayant un probable SOPK et leurs sœurs. Ils ont retrouvé ce syndrome chez près de 45 % des sœurs. Une des difficultés pour étudier l'héritabilité du SOPK est que l'on n'a pas encore identifié avec certitude de phénotype équivalent masculin pour ce syndrome, bien que certaines données suggèrent que la calvitie masculine précoce (avant l'âge de 30 ans) soit un trait phénotypique pertinent. Dès lors, la génétique inverse (par clonage positionnel) s'est lancée à la recherche du (des) gène(s), impliqué(s) dans le SOPK, à partir d'études de liaison génétique à l'aide de marqueurs polymorphes dans des familles génétiquement informatives. La tendance est de considérer que le SOPK soit plutôt une maladie multigénique. La plupart des gènes candidats testés à ce jour concernent les enzymes de la

stéroïdogénèse ovarienne ou les protéines impliquées dans le mécanisme d'insulinorésistance. La liste des gènes candidats testés continuera certainement de s'allonger : CYP11A, le récepteur aux androgènes, SHBG, récepteur de l'insuline, insuline, substrats du récepteur à l'insuline (insuline receptor substrate : IRS) comme les protéines IRS-1 et IRS-2, récepteur du tumor necrosis factor (TNF), récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes (PPAR-c), aldéhyde déshydrogénase 6, rétinol déshydrogénase 2, et le facteur de transcription GATA-6, etc. Néanmoins, une région chromosomique particulière, le locus 19p13.2, semble attirer l'attention des généticiens. En effet, de nombreuses études de liaison et d'association concluent à un lien génétique entre certains marqueurs polymorphes informatifs et cette région, dont le gène du récepteur de l'insuline est proche. La nature et la place exacte des facteurs environnementaux et des autres anomalies métaboliques favorisant l'hyperinsulinisme sont encore à l'étude.

3.5- Aspect anatomo-pathologique du SOPK :

3.5.1- Macroscopiquement :

L'ovaire polykystique est caractérisé par une capsule lisse, blanche nacrée ; la superficie de l'ovaire est dédoublement augmentée avec un grand axe supérieur à 5cm, parcourus d'un réseau vasculaire bien visible, sans cicatrice de corps jaunes.

3.5.2- Histologiquement :

L'épaississement de l'albuginée ($>500\mu\text{m}$) est l'un des caractéristiques histologiques spécifiques associé à une hyperplasie du stroma ovarien ainsi que la présence de nombreux follicules kystiques ou atrétiques de 1 à 15mm de diamètre sans corps jaunes.

Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible, des kystes sous capsulaires. Noter l'absence du corps jaunes ou Albicantia corpus en raison d'anovulation.

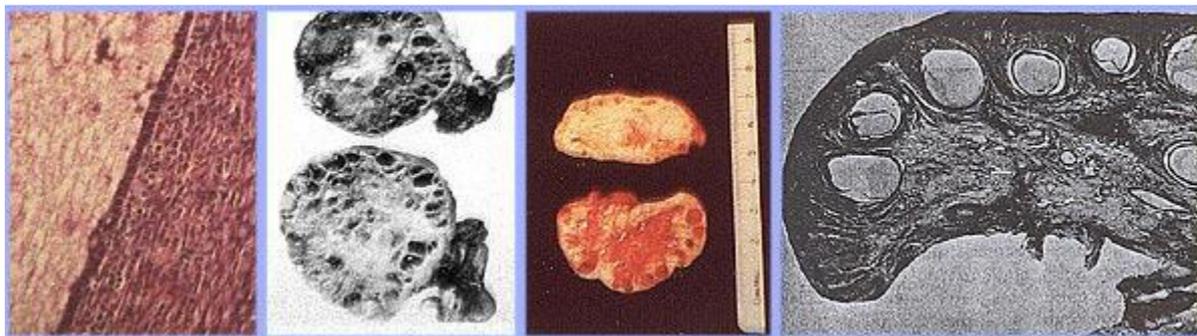


Figure 10(9) : Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible des kystes sous capillaires

3.6- Aspect clinique :

3.6.1- Interrogatoire :

L'interrogatoire doit préciser l'âge de la patiente, la date des premières règles, la notion de dysménorrhée, la durée des cycles. Il est nécessaire de rechercher des antécédents personnel et familiaux de diabète, d'obésité, de dyslipidémie, d'hypertension artérielle, d'infertilité et de cycles irréguliers.

3.6.2- Examen clinique :

L'examen clinique doit rechercher les signes d'hyperandrogénie clinique (score de Ferriman et Gallway), la présence d'un acanthosis Nigricans, témoin d'une insulino-résistance. Une irrégularité menstruelle existant depuis l'adolescence et qui persiste après 2 ans de règles est en faveur du SOPK. Dans certains cas, il peut exister un antécédent de pub arché prématurée avec présence d'une pilosité pubienne avant l'âge de 8 ans. L'examen physique nécessite la mesure du périmètre abdominal ($N < 88$ cm), du poids, de la tension artérielle ($N < 130$ mm Hg et < 85 mm Hg). Il est nécessaire d'évaluer l'indice de masse corporelle ($\text{poids}/\text{taille}^2$) ainsi que les signes évoquant un syndrome d'apnée du sommeil

○ Critères diagnostiques :

Les critères diagnostiques du SOPK et donc sa définition ont longtemps fait l'objet de controverses. En 2003, le consensus de Rotterdam l'a défini comme un

syndrome de dysfonction ovarienne dont l'expression clinique est plus large qu'on ne l'admettait auparavant : une femme sans hyperandrogénie clinique ou ayant des cycles réguliers peut être atteinte d'un SOPK. La conférence a valorisé l'aspect échographique des ovaires qui devient un critère diagnostique à part entière.

Les critères retenus par la conférence de consensus pour le diagnostic de SOPK (10) sont :

- Oligo et/ou anovulation ;
- hyperandrogénie clinique et/ou biologique ;
- aspect échographique d'ovaires polymicrokystiques.

Deux critères sur trois sont suffisants pour retenir le diagnostic de SOPK.

Ce diagnostic ne sera posé qu'après exclusion des affections ayant une présentation clinique similaire au SOPK :

L'hyperplasie congénitale des surrénales, les tumeurs ovariennes ou surrénaliennes androgénosécrétantes et le syndrome de Cushing. Ce dernier point est essentiel à respecter pour ne pas appliquer cette classification de façon trop simpliste

Le diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques peut être posé lorsque 2 des 3 critères suivants sont réunis et que les autres diagnostics ont été écartés :

- Cycles irréguliers (si > 3 ans post-ménarche, intervalle > 35 j ou < 21 j ; < 8 cycles menstruels par année; ou tout cycle > 90 j)
- Hyperandrogénie clinique (acné, hirsutisme, alopecie) ou biochimique
- Morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie transvaginale ou taux élevé d'hormone antimüllérienne*

*Ne s'applique que si la personne a ses règles depuis au moins 8 ans.

Figure 11 : Critères diagnostiques du syndrome des ovaires polykystiques selon le consensus de Rotterdam(13)

- Hyperandrogénie clinique
- Hirsutisme (14): L'hirsutisme est le principal indicateur clinique d'excès d'androgènes. Il s'agit d'une pilosité faite de poils durs et pigmentés, excessive et développée dans des territoires masculins (visage, thorax, dos, ligne blanche, creux inguinaux, faces internes et postérieures des cuisses). Il est évalué par le score de Ferriman et Gallaway , qui est considéré comme pathologique lorsqu'il est supérieur à 6 (dans sa forme modifiée à 9 items).

Son évaluation reste néanmoins subjective :

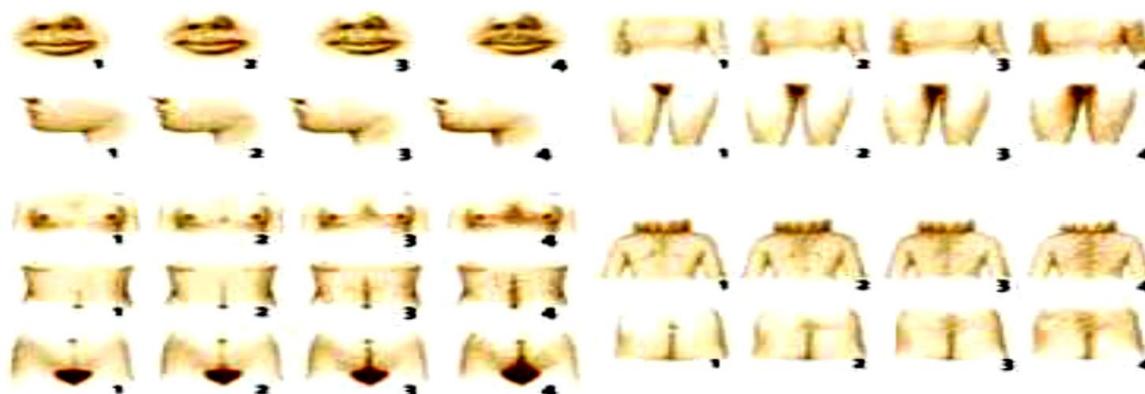


Figure 12 : Zones à considérer pour l'appréciation visuelle de l'hirsutisme selon les critères de Ferriman et Gallaway, d'après (12)

- Acné et séborrhée :

L'acné est une atteinte hormono-dépendante du follicule pilosébacé, rétentionnelle par augmentation de la production de sébum et hyperkératose du canal excréteur et/ou inflammatoire par colonisation bactérienne (*Propionibacterium acnés*). Cliniquement, la forme rétentionnelle se caractérise par des comédons et des microkystes et la forme inflammatoire par des papules et des pustules. Fréquemment, il s'agit d'une forme mixte associant les deux types de lésions. Elle reste un symptôme relativement banal, surtout chez

L'adolescente et la jeune femme. Le fait qu'elle soit un marqueur potentiel d'hyperandrogénie est encore conflictuel dans la littérature. Pour entrer dans cette définition, elle doit être inflammatoire, sévère, à topographie masculine et toucher au moins deux sites différents.



□ Hyperandrogénie biologique

Le marqueur biologique d'hyperandrogénie le plus utilisé est le dosage de la testostérone (T) totale. Néanmoins, sa sensibilité est faible avec 20 à 60 % de faux négatifs. Le dosage de T libre semble l'indicateur d'hyperandrogénie le plus sensible mais son dosage direct n'est pas utilisable en pratique. L'indice de T libre devra être calculé avec la formule suivante $T/SHBG \times 100$. Il est inutile de doser d'autres androgènes (D4- androstènedione, Dihydrotestostérone [DHT], etc.) en dehors du sulfate de déshydroépiandrostérone DHEA-S pour éliminer une tumeur surrénalienne androgéno-sécrétante ou de la 17-hydroxyprogestérone (OHP) pour éliminer un bloc en 21-hydroxylase (cf. infra). □ **Oligo anovulation**

Elle s'exprime par des troubles du cycle menstruel. Il s'agit le plus souvent de cycles longs (35 à 45 j) ou de spanioménorrhée (\leq huit épisodes de règles par an), voire d'aménorrhée secondaire. Ce trouble peut être d'installation précoce, dès les premiers cycles, ce qui est considéré par certains auteurs comme un puissant facteur prédictif de l'installation d'un SOPK(16). Elle peut moins fréquemment s'exprimer par une aménorrhée primaire. Elle est également source d'infertilité par dysovulation qui se recherche par la réalisation de ménothermes et surtout par un dosage de progestérone en deuxième partie de cycle si les cycles sont réguliers.

Les autres marqueurs biologiques du SOPK comme l'élévation de la LH et du rapport LH/FSH ne sont plus considérés comme des critères diagnostiques fiables.

□ **Critères échographiques du syndrome des ovaires polymicrokystiques :**

Les critères échographiques du SOPK définis par le consensus de Rotterdam sont une augmentation du volume ovarien (soit volume $> 10 \text{ cm}^3$ /ovaire, correspondant à une surface $> 5,5 \text{ cm}^2$ /ovaire(17) et/ou une échostructure contenant plus de 12 images anéchogènes (follicules) de 2 à 9 mm par ovaire. Plusieurs études ont en effet démontré une spécificité et une sensibilité suffisantes de ces critères pour définir le SOPK.(18)

Les critères subjectifs ne doivent pas se substituer à cette définition.

La distribution des follicules, l'échogénicité du stroma et son abondance sont des critères secondaires, pouvant aider au diagnostic dans les situations difficiles : A, B. Aspect échographique d'ovaires polymicrokystiques (voie endovaginale). La longueur et la largeur des ovaires sont augmentées ainsi que leur superficie ($> 5,5 \text{ cm}^2$) et leur volume ($> 10 \text{ ml}$). Le nombre total d'images folliculaires mesurant 2 à 9 mm dépasse 12. Ces follicules sont principalement répartis en périphérie de l'ovaire. Le stroma Centro-ovarien paraît épaissi et hyperéchogène

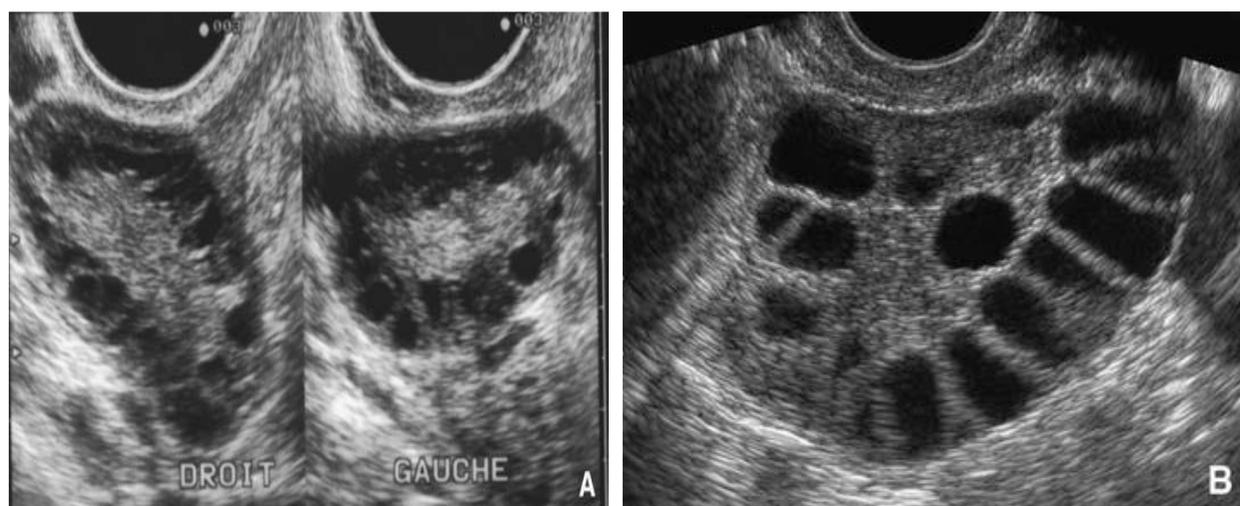


Figure 14A, B.(3) : Aspect échographique d'ovaires polymicrokystiques (voie endovaginale).

○ **Diagnostic différentiel :(17)**

Pour les diagnostics différentiels, il faudra rechercher une galactorrhée provoquée et des signes cliniques de syndrome de Cushing : répartition faciotronculaire des graisses, amyotrophie, bosse de bison, hypertrophie des boules de Bichat, ecchymoses faciles, hématomes, vergetures pourpres sur le ventre et au niveau des aisselles. Une alopecie, une raucité de la voix ou une hypertrophie musculaire et clitoridienne doivent orienter vers une hyperandrogénie d'origine tumorale. En somme il faudra exclure les pathologies causant un hyperandrogénisme et/ou une anovulation comme :

- Une hyperthyroïdie ou hypothyroïdie
- Une grossesse
- Des troubles hypothalamiques
- Une insuffisance ovarienne précoce
- Une hyperplasie des surrénales (forme non classique)
- Des tumeurs ovariennes
- Le syndrome de Cushing

3.7- Les examens paracliniques

3.7.1- Les examens biologiques :

○ **Bilan hormonal :**

Il comporte un dosage de FSH, LH, estradiol, testostérone totale et 17OH progestérone et doit être réalisé entre le 2ème et le 4ème jour du cycle et si besoin induit par 10jours de progestérone. Ce bilan permet de rechercher une hyperandrogénie biologique, et d'éliminer les autres causes de troubles du cycle. Un taux de testostérone supérieur à 1 ng/ml doit faire éliminer une autre cause d'hyperandrogénie que le SOPK, en particulier une cause tumorale. L'élévation du taux de LH n'est pas nécessaire au diagnostic positif selon le dernier consensus. De même, le test à la GnRH n'est pas utile au diagnostic. Un dosage du cortisol libre urinaire et un freinage minute (cortisol à 8 heures après prise de

1 mg de Dectancyl à 0 h) afin d'éliminer un syndrome de Cushing. Un dosage de prolactine suffit pour éliminer une hyperprolactinémie, après avoir listé les différents médicaments pouvant interférer avec le dosage. L'AMH n'est pas utile pour le diagnostic. Le taux fréquemment élevé dans cette pathologie est proportionnel au nombre de follicules primordiaux(18)

○ **Bilan métabolique :**

L'association fréquente du SOPK à un syndrome métabolique nécessite de le rechercher chez toutes les patientes, de ce fait il convient de prévoir une glycémie à jeun et un bilan lipidique (19).

○ **Les anti-androgènes**

Ces traitements diminuent l'action des androgènes sur les follicules pilosébacés par différents mécanismes et ne doivent en aucun cas être prescrit sauf en présence d'une contraception efficace du fait de leur foetotoxicité :

- La Cyprotérone agit par inhibition compétitive des récepteurs à la testostérone,
- La Spironolactone est un diurétique antagoniste de l'aldostérone,(14)
- La Finastéride est un inhibiteur de la 5 α -réductase,
- La Flutamide bloque les récepteurs aux androgènes.

Mais ses effets hépatotoxiques limitent son utilisation. Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6 mois.

3.8- Traitements

Le laser, l'électrolyse, seuls ou combinés à un traitement topique cutané sont efficaces contre l'hirsutisme.

En cas d'acné sévère, l'Isotrétinoïne peut être utile mais elle présente une efficacité nulle sur l'hirsutisme et un risque d'alopécie.

Les traitements insulino-sensibilisateurs comme la Metformine et la Pioglitazone n'ont que peu d'effet sur l'hirsutisme et l'acné. Aucun traitement de l'alopécie n'a prouvé son efficacité

3.8.1- Traitement visant l'insulinorésistance induite par le SOPK

○ Régime diététique :

Il existe un lien bien démontré entre adiposité abdominale et hyperandrogénie. En effet, l'obésité androïde favoriserait l'hyperandrogénie par le biais de l'insulinorésistance, mais également par la sécrétion de plusieurs facteurs, incluant des adiponectines, des cytokines. Par ailleurs, l'hyperandrogénie favoriserait elle-même l'augmentation de masse grasse. Il est donc indispensable de prendre en compte ces deux aspects physiopathologiques et de les traiter dans le même temps. Les essais contrôlés randomisés sont rares et objectivent qu'un mode de vie sain (alimentation saine, activité physique régulière et atteinte ou maintien d'un IMC normal) permet de réduire la masse corporelle et la graisse abdominale ; diminue la testostéronémie totale et les signes cliniques d'hyperandrogénie, et améliore la résistance à l'insuline. Les études non contrôlées sont nombreuses et confirment qu'une perte de poids chez les obèses avec SOPK :

Régulariser les cycles menstruels et à restaurer l'ovulation, accroît le taux sanguin de Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) ainsi que le taux de grossesse et diminue le taux de fausses couches spontanées.

Dans notre étude la perte de poids était significative par rapport aux patientes qui ont adhéré au sport et au régime alimentaire notamment une patiente qui a fait une gastroplastie et dont le résultat était spectaculaire.

○ Les Biguanides (la Metformine)

Il s'agit d'un biguanide, anti-hyperglycémiant oral, habituellement prescrit dans le diabète de type 2 et qui est prescrit dans le cadre du syndrome des ovaires polykystiques dans un but de réduire l'IMC ou l'adiposité abdominale. Ce n'est pas un médicament qui a l'AMM ni en tant qu'inducteur d'ovulation ni pendant la grossesse, de ce fait, il est préférable de limiter son utilisation pour les patientes qui présentent une intolérance au glucose.

En ce qui concerne les résultats vis-à-vis son utilisation, la metformine est moins performante que le citrate de clomifène en termes d'ovulation et de grossesse d'après une étude menée par Legros.

Certains auteurs jugent qu'une association de la metformine et du CC est plus efficace tandis que d'autre affirment qu'il n'y a pas de différence significative

3.8.2- Traitement du syndrome métabolique :

En dehors des mesures hygiéno-diététiques, des traitements spécifiques du syndrome métabolique peuvent être proposés.

- En cas de diabète, et pour certains d'intolérance au glucose, des traitements par insulinosensibilisateurs seront prescrits.

Le traitement le plus évalué est la metformine.

Chez les femmes diabétiques, l'objectif est d'obtenir une hémoglobine glyquée inférieure à 6,5 %.

En cas de déséquilibre de diabète malgré des doses maximales, un autre insu lino-sensibilisateur de la classe des glitazones pourra être associé (pioglitazone, rosiglitazone).

- La dyslipidémie sera à prendre en charge par des statines en cas d'élévation prépondérante du LDL-cholestérol, par des fibrates en cas d'hypertriglycéridémie.

- La tension artérielle pourra être contrôlée par différentes classes thérapeutiques (inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, diurétique...).

- Enfin, dans le cadre d'une prise en charge globale, il faudra évaluer la qualité de vie des patientes et éventuellement proposer un soutien psychologique.

En effet, les indices de qualité de vie seraient altérés et le taux de dépression plus élevé que dans la population générale.

3.8.3- Traitement de la fertilité :

○ Traitement médical

✓ Le citrate de clomifène (CC) (20) :

Il représente le traitement inducteur de l'ovulation de première intention. Il est peu onéreux présente peu d'effets secondaires.

✓ **Mode d'action(21) :** Il antagonise le rétrocontrôle négatif des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire permettant ainsi de libérer la sécrétion de FSH, qui favorise la stimulation de l'ovulation.

✓ **Sa prescription est bien codifiée(22):** 1 comprimé de 50 mg du 2ème au 6ème jour du cycle. Tout en augmentant la dose par pallier de 50mg jusqu'à un maximum de 150mg/j en cas d'anovulation.

✓ Son efficacité sur le taux de grossesse chez les femmes anovulantes est presque 6 fois supérieure à celle du placebo (IC 95 % [3,6-16,7]).

Il permet une ovulation chez 80 % des patientes avec SOPK mais seules 50 à 60 % obtiennent une grossesse(22). Il est préférable d'accompagner ce traitement par une surveillance échographique (croissance folliculaire et mesure de l'épaisseur endométriale) et biologique (dosages d'œstradiol répétés et de progestérone entre J12 et J14). Ceci permet de limiter les risques de grossesse multiple (10 % des grossesses), d'identifier les patientes non répondeuses et de synchroniser l'ovulation avec les rapports sexuels ou l'insémination.

En cas d'absence d'ovulation ou de grossesse après 6 mois de traitement, on parle de résistance au CC. Elle est probablement due à un effet délétère du CC sur l'endomètre

✓ FSH-recombinante

Les femmes atteintes de SOPK sont très sensibles à la FSH et leur stimulation est à haut risque de syndrome d'Hyperstimulation ovarienne et de grossesse multiple. Les dosages conventionnels (150 ui/j) ont laissé la place à des protocoles « low dose », moins à risque de HSO :

- Avec le protocole « step-up low dose », on commence par des injections sous-cutanées de 50ui/j pendant 14 jours.

Cette dose sera augmentée par palier de 25 puis tous les 7 jours jusqu'à obtention d'une réponse ovarienne, puis maintenue pendant la durée de maturation folliculaire.

Une revue regroupant 11 études utilisant un protocole chronique low dose montre qu'une ovulation mono folliculaire est obtenue dans 70% des cas et que le taux de grossesse par cycle est de 20% ; le taux de grossesse multiple est faible (5,7 %) ainsi que celui d'hyperstimulation sévère (0,14%). Quant au protocole « step-down », on débute avec de fortes doses de 100 à 150 UI/j pendant maximum 5 jours, le temps d'obtenir un développement folliculaire, puis on diminue les doses par palier.

- Une étude multicentrique récente comparant les protocoles step up et step-down a mis en évidence que le protocole step up permettrait plus de développement mono folliculaire que le protocole step down (68,2 vs 32%) qui expose d'avantage au risque d'hyperstimulation (36%vs 4,7%) - Ces deux séquences nécessitent une étroite surveillance échographique (compte folliculaire) et biologique (oestradiolémie), d'une part pour déterminer le seuil de réponse folliculaire à la FSH, mais surtout pour éviter les grossesses multiples. Il semble prudent d'annuler la stimulation en présence : o de plus de 2 follicules ≥ 16 mm, o ou d'une oestradiolémie > 1000 pg/ml

- o **Traitement chirurgical**

- o **✓ Drilling ovarien**

Le drilling ovarien est une technique apparue récemment qui consiste à pratiquer des micro perforations dans les ovaires dans le but d'avoir des cycles ovulatoires et des grossesses chez les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystique.

- Historique du drilling ovarien :

Le drilling ovarien est un traitement de l'infertilité liée à l'anovulation du syndrome de dystrophie ovarienne proposé dès 1935 par STEIN et LEVENTHAL. La première publication en 1964 d'une série de résections cunéiformes montrait l'obtention d'un taux d'ovulation de 95 % avec un taux de grossesses de 85 %. La technique qui était tombée en désuétude avec l'arrivée des inducteurs de l'ovulation a connu un deuxième essor à partir des années 1984 où GJOANNAESS a introduit une technique coelioscopique de drilling ovarien et publié l'obtention d'un taux d'ovulation de 92% avec un taux de grossesses de 80 %.

- **Technique :** C'est une technique qui consiste à l'immobilisation de l'ovaire afin de pratiquer 6 à 12 ouvertures de 3 mm de diamètre et de 4 à 5 mm de profondeur, à travers le cortex ovarien, grâce à une énergie électrique ou au laser. La procédure s'achève par un lavage péritonéal important dans un but de prévenir les adhérences. Si la technique de laparotomie est abandonnée pour la plupart des auteurs et remplacée par la coelioscopie, les techniques de drilling en coelioscopie sont multiples (biopsie, électrocoagulation, perforation au laser). Elles entraîneraient pour la plupart des auteurs des résultats équivalents. A signaler également l'apparition de techniques (fertiloscopie, ponction par échographie, injection intra-stromale de différents produits).



METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1- Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est réalisée dans le service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

➤ Présentation du cercle de Kati

Kati est une commune du Mali, Situé dans la partie sud - ouest de la région de Koulikoro et s'étend tout autour du District de Bamako, avec ses 37 communes et 514 villages. Le chef-lieu, Kati, est à 15 km² de Bamako et 75 km² de Koulikoro. Il est limité par :

- À l'est par les cercles de Koulikoro et de Dioïla,
- Au nord par le cercle de Kolokani,
- À l'ouest par le cercle de Kita,
- Au sud par les cercles de Kangaba et de Bougouni.

Il entoure la capitale Bamakoise. Il couvre une superficie de 16 300 km² et compte 598 038 habitants avec une densité moyenne de 34,74 habitants/km². Il comprend une zone à relief contrasté, de plaines, plateaux et collines. Le cercle est traversé par le fleuve Niger et la RN3 favorisant l'accessibilité en toute saison. Le climat est de type soudanien. Les groupes ethniques dominants sont les bambaras, les malinkés, et les peulhs.

Ses 37 sous-communes ou « communes » : Baguinéda-camp, Bancoumana, Bossofala, Bougoula, Daban, Diago, Dialakoraba, Dialakorodji, Diédougou, Dio-Gare, Dogodouman, Dombila, Doubabougou, Faraba, Kalabankoro, Kalifabougou, Kambila, Kati, Kourouba, Mandé, Moribabougou, Mountougoula, N'Gabacoro, N'Gouraba, N'Tjiba, Niagadina, Nioumamakana, Ouélessébougou, Safo, Sanankoro Djitoumou, Sanankoroba, Sangarébourgou, Siby, Sobra, Tiakadougou-Dialakoro, Tiélé et Yélékébourgou.

La ville abrite aussi une cité-garnison, l'un des plus grands camps militaires du Mali. En termes d'équipements, Kati possède un hôpital civil et militaire. Une Maison des Jeunes et de la Culture.

➤ **Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :**

Le centre hospitalier universitaire de Kati est une structure de 3^{ème} référence. Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. En 1992 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement public hospitalier (EPH) en 2003. Il fut baptisé CHU Pr Bocar Sidi SALL de Kati le 17 Novembre 2016. Le centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "camp Soundiata Keita » à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est par le quartier général du commandant zone de Kati et l'aile Est de l'infirmerie militaire,
- A l'ouest par le Prytanée militaire et la cité des médecins,
- Au nord par les logements militaires camp du nord et l'aile nord de l'infirmerie militaire, une partie,
- Au sud par la polyclinique des armées et le quartier Sananfara,

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier c'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 4 services administratifs.

Les services techniques :

- Le service de gynécologie-obstétrique,
- Le service de traumatologie et d'orthopédie,

- Le service des urgences,
- Le service d'anesthésie et réanimation,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de chirurgie générale,
- Le service de médecine interne,
- Le service de cardiologie,
- Le service d'Odontostomatologie,
- Le service d'urologie,
- Le service d'ophtalmologie,
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture,
- Le laboratoire d'analyses biomédicales,
- La pharmacie hospitalière,
- Le service de pédiatrie.

Les services administratifs :

- L'agence comptable,
- Les ressources humaines,
- Le service social,
- La maintenance.

Le service de Gynécologie-Obstétrique :

Le service de Gynécologie Obstétrique : ouvert en Avril 2014, est construit en un étage muni d'un ascenseur. Il se situe au côté sud de l'hôpital.

Au rez-de-chaussée : dans l'aile droite se trouvent les bureaux des médecins gynécologues, la salle d'échographie et la salle d'admission des urgences.

Dans l'aile gauche se trouvent la salle des soins intensifs, la salle d'accouchement, la salle de garde des étudiants en spécialisation ; la salle de garde des sage-femmes, une salle de néonatalogie, la salle de pré-travail et les toilettes.

A l'étage dans l'aile droite se trouve l'unité d'obstétrique composée :

- Du bureau d'un Gynécologue,

- Une salle de garde des manoeuvres,
- De quatre (4) salles d'hospitalisation dont une salle d'hospitalisation post césarienne, une salle de suites de couche pathologique, deux salles de grossesses pathologiques,
- Une salle de staff,
- Une toilette.

Dans l'aile gauche se trouve l'unité de gynécologie composée :

- Du bureau du Major,
- D'une salle de CPN / CPON, PTME et Vaccination
- De la salle de garde des étudiants faisant fonction d'interne,
- De la salle de garde des infirmières,
- De quatre (4) salles d'hospitalisation,
- Une toilette.

Entre les deux (2) unités se trouve une salle d'attente

➤ **Equipements**

- 36 lits d'hospitalisations fonctionnels
- 4 lits de soins intensifs
- 2 tables d'accouchements
- 4 tables de réanimation des nouveau-nés
- 4 lits de pré-travail

Personnels :

4 médecins Gynécologue-Obstétriciens dont :

- Un Maître de conférences à la FMOS, chef de service.
- Un Directeur de recherche à la FMOS ;
- Deux praticiens hospitaliers.
 - 19 Sage-femmes dont 02 en formation,
 - Un infirmier de bloc,
 - 16 Infirmière-obstétriciennes dont 3 en formation,

- 4 manœuvres,
- 2 agents de sécurité.
- Les activités du service :
 - Staff quotidien pour la réunion de compte rendu de garde
 - Consultations Gynécologie : du lundi au vendredi
 - CPN, CPON, PF, PTME : Tous les jours ouvrables de la semaine.
 - Dépistage du cancer du col : Tous les jours ouvrables de la semaine
 - Interventions chirurgicales programmées sont du mardi au jeudi ;
 - Visite quotidienne des malades hospitalisées ;
 - Prise en charge des urgences gynécologie-obstétricales ;
 - Formations continues avec des présentations de leçons
 - Audits de décès maternels et near miss
 - Prise en charge des grossesses à risque élevé.

4.2- Type et Période d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle avec recueil rétrospectif des cas rapportés au service de Gynécologie Obstétrique du CHU Pr BSS de Kati au cours de la campagne allant du 11 Janvier au 08 Février 2023.

4.3- Population d'étude :

Toutes les femmes ayant consultées pour le dépistage du SOPK pendant la période d'étude.

4.4- Echantillon :

L'échantillonnage a été exhaustif.

4.5- Critères d'inclusion :

Ont été incluses toutes les femmes ayant consultées pendant la campagne de dépistage du SOPK qui ont accepté le dépistage et ayant un dossier complet.

4.6- Critères non inclusion :

N'ont pas été incluses toutes les femmes venues en dehors de la campagne et/ou ayant un dossier incomplet.

4.7- Collecte des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers des malades à travers une fiche d'enquête individuelle, préétablie.

4.8- Les variables mesurées

Variables qualitatifs	Variables quantitatives
La profession	L'âge
La résidence	La Gestité
Le niveau d'instruction	La parité
Le statut matrimonial	Le nombre d'avortement
Les antécédents médicaux	Poids
Les antécédents chirurgicaux	Taille
Habitudes alimentaires	Indice de masse corporelle (IMC)
Antécédents familiaux	Pression artérielle
Motif de dépistage	
Age de la ménarche	
Age de début de l'activité sexuelle	
Grossesse spontanée	
Grossesse après traitement	
Echographique	

Définitions opératoires :

- Gestité** : nombre de grossesse
- Primigeste** : 1 grossesse
- Pauci geste** : 2 à 3 grossesses
- Multigeste** : \geq à 4 grossesses
- Grande multigeste** : \geq à 6 grossesses
- Parité** : nombre d'accouchement
- Primipare** : 1 accouchement
- Pauci pare** : 2 à 3 accouchements
- Multipare** : 4 à 5 accouchements
- Grande multipare** : \geq à 6 accouchements
- Hypertension artérielle** : lorsque la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 millimètres de mercure et/ou la diastolique supérieure ou égale à 90 millimètres de mercure.
- Dysménorrhées** : sont des douleurs survenant au moment des règles
- Asthme** : est une pathologie respiratoire chronique, caractérisée par une inflammation des bronches.
- Surpoids** : quand l'IMC est entre 25 et 29,9kg/ m²,
- Obésité modérée** : Si IMC est entre 30,0 et 34,9 kg/m²,
- Obésité sévère** ; Si IMC est entre 35, 0 et 39,9 kg/m²
- Ménarche** : Âge aux premières règles
- Diabète** : est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit
- Avortement** : c'est l'expulsion d'un produit de conception de moins de 22 SA à compter du premier jour des dernières règles.

- **Infertilité** : est une maladie du système reproducteur masculin ou féminin, définie par l'incapacité d'obtenir une grossesse après 12 mois ou plus de rapports sexuels réguliers non protégés.
- **Aménorrhée secondaire** : consiste dans l'absence de règles pendant 3 mois en cas de cycles menstruels réguliers ou pendant ≥ 6 mois en cas de règles irrégulières
- **Hirsutisme** : L'hirsutisme est le principal indicateur clinique d'excès d'androgènes. Il s'agit d'une pilosité faite de poils durs et pigmentés, excessive et développée dans des territoires masculins (visage, thorax, dos, ligne blanche, creux inguinaux, faces internes et postérieures des cuisses).



RESULTATS

5. RESULTATS :

5.1. Fréquence :

Durant la période d'étude, nous avons dépisté 90 femmes parmi elles 15 femmes avaient des ovaires polykystiques soit une fréquence de 16,67 %.

5.2. Données socio-démographiques :

Tableau 1: Répartition des femmes selon le profil socio-démographique

Variable	Effectif	Pourcentage
Profession		
Sage-femme / Infirmière obstétricienne	35	38,89%
Coiffeuse	1	1,11%
Comptable	1	1,11%
Couturière	3	3,33%
Douanière	1	1,11%
Enseignante	1	1,11%
Etudiante	5	5,56%
Ménagère	41	45,56%
Secrétaire	1	1,11%
Vigile	1	1,11%
Age		
15-20	7	7,78%
21-25	13	14,44%
26-30	17	18,89%
31-35	16	17,78%
36-40	22	24,44%

**BILAN DE LA CAMPAGNE DE DEPISTAGE DU SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES AU
CHU BSS DE KATI**

41-45	9	10%
46-49	6	6,67%
Résidence		
Rurale	14	15,56%
Urbaine	76	84,44%
Statut matrimoniale		
Célibataire	10	11,11%
Mariée	79	87,78%
Veuve	1	1,11%
Habitudes alimentaires		
Thé	61	67,78%
Café	13	14,44%
Aucun	16	17,78%
Niveau d'instruction		
Non scolarisée	10	11,11%
Primaire	36	40%
Secondaire	33	36,67%
Supérieur	11	12,22%

5.3. DONNEES CLINIQUES :

Tableau 2: Répartition des femmes selon les antécédant gynécologiques

Variables	Effectif	Pourcentage
Ménarches		
Inconnue	8	8,89%
12	4	4,44%
13	19	21,11%
14	35	38,89%
15	21	23,33%
16	2	2,22%
18	1	1,11%
Age de début de l'activité sexuelle		
Inconnue	12	13,33%
15-20	60	66,67%
21-25	18	20%
Contraception		
Nom	32	35,56%
Oui	58	64,44%
Grossesse après traitement		
Nom	67	74,44%
Oui	23	25,56%

Tableau 3: Répartition des femmes selon les antécédents obstétricaux

Variables	Effectif	Pourcentage
Gestité		
Nulligeste	17	18,89%
Primigeste	17	18,89%
Paucigeste	34	37,78%
Multigeste	22	24,44%
Grande Multigeste	1	1,11%
Parité		
Nullipare	20	22,22%
Primipare	17	18,89%
Pauci paré	36	40%
Multipare	17	18,89%
Grossesse spontanée		
Nom	25	27,78%
Oui	65	72,22%
Nombre d'avortement		
0	73	81,11%
1	13	14,44%
2	2	2,22%
3	2	2,22%

Tableau 4: Répartition des femmes selon les antécédents chirurgicaux

Antécédent chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Grossesse extra-utérine (GEU)	02	1,8%
Amygdalite	01	0,9%
Césarienne	06	5,4%
Cystocèle	01	0,9%
Fibrome	01	0,9%
Myomectomie	01	0,9%
GEU + Césarienne	02	1,8%
Hernie ombilicale	01	0,9%
Polype endométrial	01	0,9%
Aucun	74	66,6%
Total	90	100%

Les femmes n'ayant pas d'antécédent ont représentées un taux de 66,6%

L'antécédent de césarienne était de 5,4%

Tableau 5: Répartition des femmes selon le motif de dépistage

Motif de dépistage	Oui	Non
Dysménorrhée	42	48
Hirsutisme	5	85
Spanioménorrhée	21	69
Aménorrhée secondaire	15	75
Infertilité	38	52
Aucun	01	89

La dysménorrhée et l'infertilité étaient les motifs de dépistage les plus retrouvés.

Tableau 6: Répartition des femmes selon L'IMC

Classification L'IMC	Effectif	Pourcentage
Normal	44	48,89%
Obésité modéré	17	18,89%
Obésité sévère	3	3,33%
Surpoids	26	28,89%
Total	90	100%

La majorité des femmes avait un IMC normal avec un taux de 48,89%.

Tableau 7: Répartition des femmes selon les ATCD familiaux

Familiaux	Effectif	Pourcentage
Asthme	3	3,33%
Diabète	8	8,89%
HTA	17	18,89%
Infertilité chez les sœurs	2	2,22%
Trouble du cycle chez les sœurs	1	1,11%
Aucun	59	65,56%
Total	90	100%

3,33% avaient un antécédent familial d'infertilité et de trouble du cycle

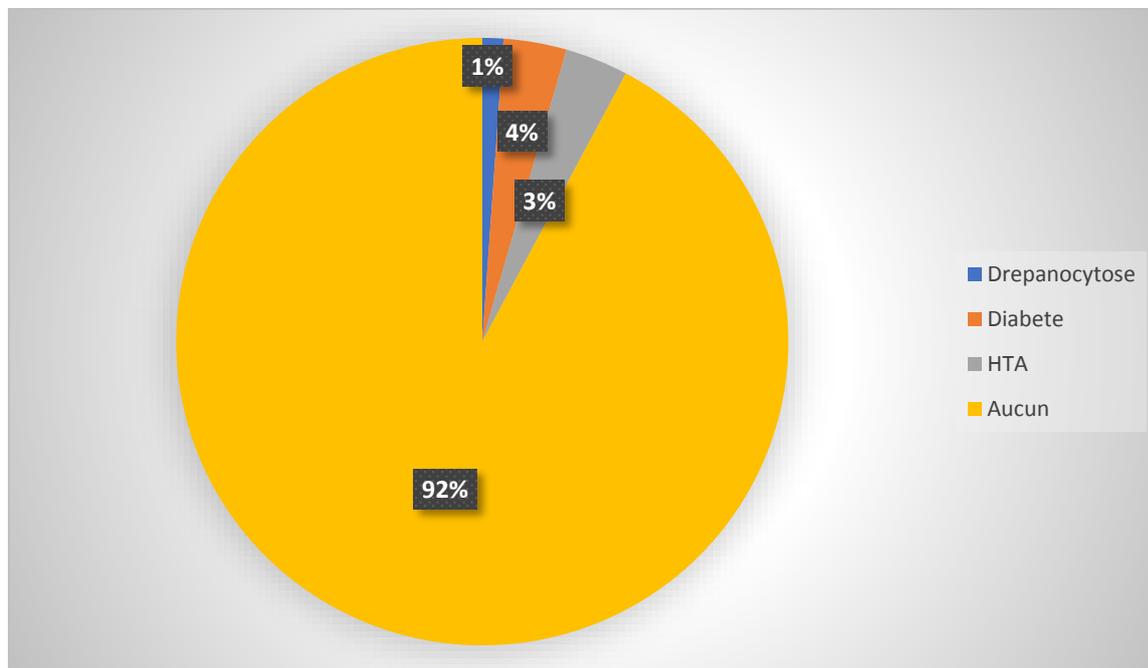
Tableau 8: Répartition des femmes selon les signes cliniques existants

Signes cliniques	Oui	Non
Hirsutisme	4 (4.44%)	86 (95.56%)
Raucité de la voix	3 (3.33%)	87 (3.33%)
Hypertrophie clitoridien	1 (1.11%)	89 (98.89%)
Dysménorrhée	52 (57.78 %)	38 (42,22%)
Aménorrhée	15 (16.67%)	75 (83.33%)

La dysménorrhée et l'aménorrhée étaient les signes cliniques les plus représentée avec respectivement un taux de **57.78 %** et **16,67 %**.

5.4. FACTEURS DE COMMORBIDITES :

Figure 15: Répartition des femmes selon les comorbidités associées



Le Diabète et l'HTA étaient les plus représentés avec un taux respectif de 4% et 3%.

5.5. Critères échographiques :

Tableau 9: Répartition des femmes selon le résultat de l'échographie

Echographie	Effectif	Pourcentage
<i>Normal</i>	42	46,67%
Dystrophie ovarienne bilatérale	5	5,56%
Dystrophie ovarienne unilatérale	14	15,56%
Grossesse	7	7,78%
OPK	15	16,67%
Utérus myomateux	7	7,78%
Total	90	100%

Les différents aspects échographiques sont regroupés dans le tableau 17 ci-dessus avec 16,67% des ovaires micro polykystiques



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

6. DISCUSSION

Notre étude a été réalisée au service de gynécologie obstétrique du centre hospitalière universitaire Bocar Sidy Sall de Kati, c'était une étude observationnelle avec recueil rétrospectif des cas des SOPK rapportés au cours de la campagne du 11 janvier au 08 février 2023.

Circonstance de l'organisation :

La campagne a été organisée par une ONG GIRN dont la présidente souffre de syndrome des ovaires polycystes. L'étude s'est déroulée en trois phases :

Une phase de formation de 20 agents de santé et de communication sur le diagnostic, la prise en charge et l'IEC (information, éducation et communication).

Formation facilitée par un psychologue, un gynécologue et un endocrinologue ;

Une phase de sensibilisation dans toute la ville de Kati par les agents formés par l'ONG.

Une phase de dépistage gratuit au CHU de Kati.

Difficultés que nous avons rencontrées étaient : l'incomplétude des dossiers, l'absence de numéro de téléphone sur certains dossiers, ce qui nous a empêché de les appeler.

6.1- Fréquence :

Dans notre étude la fréquence du SOPK a été de 16.67% soit 15 cas sur 90 femmes dépistées.

DIARRA. M a trouvé une fréquence de 0.43% à l'hôpital du MALI soit 08 cas sur 1850 consultantes(3)

Le syndrome des ovaires polykystiques a été estimé à environ 3,4 % des femmes dans le monde par l'OMS, une étude au Sri-Lanka avec les critères de Rotterdam et impliquant 2915 femmes a estimé la prévalence à 6,3 %, une autre en chine avec les critères de NIH (National Institut of Health) et impliquant 915 femmes a révélé une prévalence de 2,2 %(23). Ces résultants sont nettement inférieurs à ceux de notre étude. Ceci pourrait être expliqué par notre faible échantillonnage

et par notre contexte de dépistage qui a ciblé essentiellement les femmes ayant des signes cliniques de SPOK.

6.2- Age :

L'âge moyen des femmes dans notre étude était de 33 ans avec des extrêmes de **15 et 49 ans.**

Notre résultat est comparable à celui de Bouchair H. et al en Algérie qui a trouvé un âge moyen de 28.2 ans, avec des extrêmes de 23 et 37 ans(24).

6.3- Motifs de dépistage :

Dans notre étude les motifs de dépistage les plus fréquents étaient la dysménorrhée et l'infertilité avec respectivement un taux de 46,67% et 42,22% Notre taux est comparable respectivement à ceux de DIARRA.M dont le motif principal de consultation était l'infertilité avec 62.5% (3), de Bouchair H. et Boulbelout A. qui ont retrouvé 80% d'infertilité primaire (24), et de DOUKARA C qui trouva 65% d'infertilité au CHU de Kati(25).

6.4- IMC :

Notre étude, 48,89% des femmes avaient un IMC normal ; 28,89% étaient en surpoids ; 18,89% étaient en obésité modérée ; 3,33% étaient en obésité sévère.

DIARRA.M a trouvé 37.5% des femmes avec un surpoids, 12.5% avec une obésité modérée, 25% avec une obésité sévère et 25 avec un IMC normal(3). Ce taux est proche des données de la littérature qui révèlent que 50 à 70 % des femmes atteintes du SOPK ont un excès pondéral. Beaucoup sont obèses, bien que l'obésité n'ait pas de rôle causal dans le développement du syndrome, mais soit plutôt la conséquence de l'insulinorésistance. L'excès d'adiposité pourrait d'ailleurs aggraver les troubles reproductifs et métaboliques associés à ce dysfonctionnement(26).

6.5- Echographie :

Un aspect typique d'ovaire polykystique à l'échographie avec plus de 12 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires était présent chez 16,67% des patientes recrutées dans cette étude.

Cependant, il est en effet possible d'avoir un SOPK sans ovaire polykystique échographique et inversement : leur présence ne signe pas le diagnostic(27). Cette étude met l'accent sur l'importance des troubles fonctionnels dans le diagnostic de ce dysfonctionnement. Cependant, certains spécialistes critiquent la définition actuelle du SOPK (critères de Rotterdam) qui, à leurs yeux, ne met pas suffisamment l'accent sur l'hyperandrogénie, élément physiopathologique essentiel mais actuellement non nécessaire au diagnostic. D'autres déplorent le manque de données sur l'infertilité et le risque métabolique des patientes répondant à cette définition. Ces critères diagnostiques de SOPK semblent d'ailleurs artificiels, sans preuves statistiques(8). Il est important de constater également que l'amélioration des performances des machines d'échographie a conduit, artificiellement et de plus en plus fréquemment, au diagnostic d'ovaire polykystique(27). Il est nécessaire, dans toute étude épidémiologique de tenir compte de ce paramètre qui peut induire une augmentation non réelle de la prévalence de ce syndrome dans une population donnée. La présence d'ovaires polykystiques échographiques est un critère important du diagnostic et contribue au caractère hétérogène du syndrome, avec notamment l'apparition de groupes de femmes atteintes de SOPK sans hyperandrogénie ou sans irrégularité menstruelle présentant des traits symptomatologiques différents(28).

6.6- Biologie :

Dans notre étude le manque de données biologiques s'explique par le fait que l'équipe de bayer de la campagne (ONG GIRN) n'a pas donné de fond afin de réaliser les bilans biologiques.



CONCLUSION

7. CONCLUSION

Le sujet du syndrome des ovaires polykystiques est un sujet extrêmement intéressant par son approche multidisciplinaire : Endocrinologique et gynécologique appuyés par la paraclinique (biologie et imagerie)

C'est un des troubles ovariens les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer au niveau mondial. Son diagnostic s'appuie sur la clinique, la biologie et sur l'imagerie en particulier l'échographie.

La physiopathologie du SOPK est, à l'heure actuelle, mieux comprise et les recherches visent maintenant à comprendre sa génétique.

Les critères de la conférence de consensus de Rotterdam de 2003 ont levé le flou diagnostique préexistant permettant d'asseoir une base diagnostique universelle si elles sont bien appliquées. De plus, les stratégies thérapeutiques pour une prise en charge adaptée sont bien codifiées, que ce soit sur le versant de l'hyperandrogénie ou de l'infertilité.

Ce sont l'information, l'éducation et le dépistage précoce qui permettront de réduire les conséquences les plus graves de ce syndrome.

Dans notre contexte les insuffisances se résument au manque de communication et ou de concertation entre les différents spécialistes indispensables pour la prise en charge de ce syndrome.



RECOMMANDATIONS

8. RECOMMANDATIONS :

À la lumière de ce travail de recherche, des perspectives d'avenir peuvent être proposées :

□ **Aux autorités compétentes :**

- Assurer la mise en place, de registres spécialisés des femmes consultant pour un syndrome des ovaires polykystiques, dûment renseignés, au niveau des structures de santé publiques (hôpitaux ; centres de santé de référence et centre de santé communautaires) ;
- Mener une enquête épidémiologique à l'échelle nationale pour avoir une idée sur la fréquence de ce dysfonctionnement au Mali. Une telle enquête pourrait mettre en évidence des facteurs étiologiques relatifs à la population malienne.
- Mettre en place, au niveau des cabinets médicaux privés de gynécologie, des registres permettant de recueillir les données des consultations pour un SOPK.

□ **Aux Praticiens :**

- Faciliter les échanges entre spécialistes afin d'orienter la prise en charge de ce syndrome qui est multidisciplinaire (Endocrinologues et Gynécologues surtout) ;
- Appliquer consciencieusement les critères diagnostiques du consensus de Rotterdam de 2003 afin d'éviter des erreurs diagnostiques ;
- Surveiller rigoureusement les paramètres (pondérales et métaboliques) des femmes diagnostiquées avec ce syndrome afin d'éviter les complications ;
- Approfondir les connaissances en formant les médecins généralistes et les médecins en spécialisation à la prise en charge de ce syndrome.

□ **Aux Patientes :**

- Comprendre et accepter les contraintes imposées par ce syndrome ;
- Suivre rigoureusement les mesures hygiéno-diététiques demandées par les praticiens ;
- Suivre les recommandations du médecin pour une prise en charge efficace évitant les complications.

9. REFERENCES :

1. Jonard S, Dewailly D. Actualités sur le syndrome des ovaires polykystiques. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. 1 sept 2001;16(5):302-305.
2. Croteau M, Bérubé J. Diagnostic et traitement des ovaires polykystiques. *Le Médecin du Québec* [Internet]. 2011 [cité 26 oct 2023];46(3). Disponible sur: <https://lemedecinduquebec.org/Media/111792/041-046DreCroteau0311.pdf>
3. Diarra M. Syndrome des ovaires polykystiques : Observation clinique à propos de 08 cas au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 26 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4474>
4. anatomie des ovaires pdf - Recherche Google [Internet]. [cité 15 oct 2024]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=anatomie+des+ovaires+pdf&client=firefox-b-d&sca_esv=abee16815fc6fe5b&biw=1049&bih=643&ei=ikAOZ_yIKavUkdUPiuml0AU
5. Bazot M, Fédida B, Dechoux-Vodovar S, Beldjord S, Thomassin-Naggara I. Ovaires: variations physiologiques et pathologies fonctionnelles. *Feuillets de Radiologie*. 2016;56(2):65-84.
6. anatomie des ovaires pdf - Recherche Google [Internet]. [cité 15 oct 2024]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=anatomie+des+ovaires+pdf&client=firefox-b-d&sca_esv=abee16815fc6fe5b&ei=lkMOZ7b6NjrhkdUPjr-r8AE&oq=anatomie+des+ovaires+pdf&gs_lp=Egxnd3Mtd2l6LXNlcnAiGGFuYXRvbWlIGRlcyBvdmFpcmVzIHhkZioCCAAYBRAAGIAEMggQABiABBiiBDIIEAAYgAQYogQyCBAAGIAEGKIESOsqUKUEWOAMcAB4AZABAJgBpQmgAaMXqgEJMi0xLjEuNy0yuAEBByAEA-AEBmAlEoAL8F8ICBhAAGBYHpgDAJIHCzItMS4wLjEuNy0yoAe0CQ&client=gws-wiz-serp
7. kamina anatomie tome 4 pdf gratuit - Recherche Google [Internet]. [cité 15 oct 2024]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=kamina+anatomie+tome+4+pdf+gratuit&client=firefox-b-d&sca_esv=3145f941300c1a56&ei=RWkOZ6eAFL6GkdUPqNeTMA&ved=0ahUKEwjntriuupCJAxU-Q6QEHAjrBAYQ4dUDCA8&oq=kamina+anatomie+tome+4+pdf+gratuit&g

s_lp=Egxnd3Mtd2l6LXNlcnAiImthbWluYSBhbmF0b21pZSB0b21lIDQgcG
RmIGdyYXR1aXQyBRAAGIAEMggQABiABBiiBDIIEAAYgAQYogQyC
BAAGIAEGKIEMggQABiABBiiBEj8H1DxA1jRCXAAeAKQAQCYAfQ
BoAG7A6oBBTAuMS4xuAEMyAEA-
AEBmAIDoAKLBMICBBAAGEfCAgYQABgHGB6YAwCIBgGQBgiSBw
UxLjAuMqAHzwg&sclient=gws-wiz-serp

8. Azziz R. Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the Rotterdam criteria are premature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(3):781-5.
9. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Pigny P, Decanter C, Dewailly D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? *Human reproduction*. 2003;18(3):598-603.
10. Association canadienne de dermatologie. Peau, cheveux... - Google Scholar [Internet]. [cité 25 mai 2024]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=Association+canadienne+de+dermatologie.+Peau%2C+cheveux+et+ongles%3A+stades+de+l%27acn%3%A9+%5BEn+ligne%5D.+Ottawa+%28ON%29%3B+2016+%5Bconsult%3%A9+le+20+Mai+2019%5D.+Image%2C+stades+de+l%27acn%3%A9+%5Bviron+1+%3%A9cran%5D&btnG=
11. Rittmaster RS. Peripheral actions of androgens. *Androgen excess disorders in women Philadelphia: Raven Press-Lippincott*. 1997;63-71.
12. Strauss III JF, Dunaif A. Molecular mysteries of polycystic ovary syndrome. *Molecular Endocrinology*. 1999;13(6):800-5.
13. Nouvelles recommandations internationales sur le SOPK 2023 - Recherche Google [Internet]. [cité 13 déc 2024]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=Nouvelles+recommandations+internationales+sur+le+SOPK++2023&client=firefox-b-d&sca_esv=fdc9a68c17428299&ei=kcc1Z7DjEv6C7M8PsLWMGQ&ved=0ahUKEwjw76PjxduJAxV-AfsDHbAaIwMQ4dUDCBA&oq=Nouvelles+recommandations+internationales+sur+le+SOPK++2023&gs_lp=Egxnd3Mtd2l6LXNlcnAiO05vdXZlbGxlcYByZWNvbW1hbmRhdGlvbNlMgaW50ZXJuYXRpb25hbGVzIHN1ciBsZSBTT1BLICAYMDIzMgUQIRifBUjGaFCtJFi3RXACeACQAQCYAYsEoAHcDaoBBzItNS41LTG4AQZIAQD4AQH4AQKYAgigApEQqAIDwglQEAAYAXi0AhjqAhiPADgBAcICEBAuGAMYtAIY6gIYjwHYAQHCAgUQIRigAZgDvQG6BgQIARgKkkgcJMS4xLjUuMC4xoAfXFA&sclient=gws-wiz-serp

14. Chang WY, Knochenhauer ES, Bartolucci AA, Azziz R. Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups. *Fertility and sterility*. 2005;83(6):1717-23.
15. Van Hooff MHA, Voorhorst FJ, Kaptein MBH, Hirasing RA, Koppelaar C, Schoemaker J. Predictive value of menstrual cycle pattern, body mass index, hormone levels and polycystic ovaries at age 15 years for oligo-amenorrhoea at age 18 years. *Human Reproduction*. 2004;19(2):383-92.
16. Pigny P, Jonard S, Robert Y, Dewailly D. Serum anti-Mullerian hormone as a surrogate for antral follicle count for definition of the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(3):941-5.
17. Paul C, Gillan R, Jeremy V. Hirsutism: Evaluation and treatment. *Sogc clinical practice guidelines*. 2002;(110).
18. Rosenfield RL. What every physician should know about polycystic ovary syndrome. *Dermatologic Therapy*. sept 2008;21(5):354-61.
19. Nobels F, Dewailly D. Puberty and polycystic ovarian syndrome: The insulin/insulin-like growth factor I hypothesis. *Intl J Gynecology & Obste*. juin 1993;41(3):338-338.
20. Brown J, Farquhar C, Beck J, Boothroyd C, Proctor M, Hughes E. Oral anti-oestrogens and medical adjuncts for subfertility associated with anovulation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2005 [cité 25 mai 2024];(1). Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002249.pub3/abstract>
21. Imani B, Eijkemans MJ, te Velde ER, Habbema JDF, Fauser BC. A nomogram to predict the probability of live birth after clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhoeic infertility. *Fertility and sterility*. 2002;77(1):91-7.
22. Kousta E, White DM, Franks S. Modern use of clomiphene citrate in induction of ovulation. *Human reproduction update*. 1997;3(4):359-65.
23. Chan JL, Kar S, Vanky E, Morin-Papunen L, Piltonen T, Puurunen J, et al. Racial and ethnic differences in the prevalence of metabolic syndrome and its components of metabolic syndrome in women with polycystic ovary

- syndrome: a regional cross-sectional study. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2017;217(2):189-e1.
24. Bouchair H, Boulbelout A. Génétique du syndrome... - Google Scholar [Internet]. [cité 25 mai 2024]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=Bouchair+H.+Boulbelout+A.+G%C3%A9n%C3%A9tique+du+syndrome+des+ovaires+polykystiques.+Constantine-Alg%C3%A9rie+M%C3%A9moire+de+Master+ann%C3%A9e+2016-2017&btnG=
25. Doukara C. L'apport de l'Imagerie dans le bilan de l'infertilité féminine au CHU Bocar Sidy Sall de Kati. [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2023 [cité 14 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12417>
26. Torrea A et Fernandez H. 2007. Le syndrome des ovaires... - Google Scholar [Internet]. [cité 25 mai 2024]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=Torrea+A+et+Fernandez+H.+2007.+Le+syndrome+des+ovaires+polykystiques+%28SOPK%29+%3A+%C3%A9tat+des+connaissances.+Journal+de+Gyn%C3%A9cologie+Obst%C3%A9trique+et+Biologie+de+la+Reproduction.+36+%3A+423-446.&btnG=
27. Franks S. Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: in defense of the Rotterdam criteria. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(3):786-9.
28. Broekmans F, Knauff E, Valkenburg O, Laven J, Eijkemans M, Fauser B. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG*. oct 2006;113(10):1210-7.

10. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

N° de la fiche d'enquête : 1.

Données sociodémographiques :

Age :ans

Profession :

Aide-ménagère : 1 Fonctionnaire : 2 Etudiante : 3 Ménagère : 4

Niveau d'instruction :

Primaire : 1 Secondaire : 2 Supérieur : 3

Analphabètes : 4 Autre à préciser 5

Statut matrimoniale :

Célibataire : 1 Mariée : 2 Divorcée : 3 Veuve : 4

Adresse (village/quartier) :

Téléphone :

Habitudes alimentaires :

Café : 1 Thé : 2 Tabac : 3 Alcool : 4

Toxicomanie : 5 Autres : 6.

Données cliniques :

Les Antécédents :

Antécédents personnels

- Antécédents Médicaux :

HTA : 1 Diabète : 2 Drépanocytose : 3 Cardiovasculaire :
 4

- Antécédents Gynéco-obstétriques :

Age de Ménarches : ...ans Age de début de l'activité sexuelle :ans

Gestité : Parité

Grossesse spontanée :

Grossesse après traitement

Contraception :

Antécédents familiaux :

Troubles du cycle chez les sœurs : 1 Infertilité chez les sœurs : 2

HTA : 3 Diabète : 4

Antécédents chirurgicaux :

Myomectomie : 1 Kystectomie ovarienne : 2

Motif de dépistage :

Aménorrhée primaire : 1 Aménorrhée secondaire : 2

Spanioménorrhée : 3 Oligo ménorrhée : 4

Dysménorrhée : 5 Hirsutisme score ferriman : 6

Infertilité : 7 Autres : 8

Données cliniques :

Paramètres de la patiente :

Poids : kg Taille :cm

Indice de masse corporelle (IMC) : poids sur taille au carré :

Déficit pondéral : 1 IMC normal : 2 Surpoids : 3

Obésité : 4 Tour de tailleen cm

Pression artérielle (TA) : mm hg Température :°C

Signes radiologiques :

Echographie pelvienne :

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

Diagnostic retenu :

FICHE SIGNALETIQUE

-**Nom** : KONARE

-**Prénom** : AMADOU

-**Date et lieu de naissance** : 01 Février 1996 à DOURAKO (KOLOKANI)

-**Nationalité** : Malienne

-**Année universitaire** : 2022-2023

-**Pays d'origine** : Mali

-**Email** : konareamadou904@gmail.com

-**Numéro de mobile** : 76 07 43 85 / 98 33 57 86

-**Titre de la thèse** : Bilan de la Campagne De dépistage Du Syndrome Des Ovaires Polykystiques Au CHU Bocar Sidy SALL De KATI.

-**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

-**Secteur d'intérêt** : Gynécologie-obstétrique et Santé publique

Résumé :

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est le dérèglement ovarien le plus fréquent chez la femme avant la ménopause. Il associe en général une hyperandrogénie et une anovulation chronique à une hyper-insulinémie, une insulino-résistance et une dyslipidémie.

Il s'agissait d'une étude observationnelle avec recueil rétrospectif des cas rapportés au cours de la campagne du **11 Janvier au 08 Février 2023** dans le service de Gynécologie Obstétrique du Centre Hospitalier Universitaire Bocar Sidy Sall de Kati.

Au terme de notre étude on a dépisté 90 patientes dont 15 cas de SOPK ont été retrouvés. L'âge moyen était de **33 ans** avec des extrêmes de **15 et 49 ans**. Notre étude a trouvé que **51,11%** des patientes étaient en surpoids ou en obésité (IMC \geq 25).

La dysménorrhée et l'infertilité était les motifs de dépistage les plus retrouvés soit respectivement **46,67% et 42,22%** de nos patientes

Mots clés : Ovaires Polykystiques, Hyperandrogénie, Hirsutisme, Infertilité.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.