



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+045601+ | +015115+ A +0.0X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N°: 216/19

# PRISE EN CHARGE DES OVAIRES POLYKYSTIQUES ( a propos de 100 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/12/2019

PAR

Mme SAMMANE Ikrame

Née le 13 Mai 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Infertilité – Hirsutisme – Obésité – Hyperandrogénie clinique

JURY

Mme. SAFI SOUMIA .....	PRÉSIDENT
Professeur d'Endocrinologie	
M. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR .....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM .....	} JUGES
Professeur de médecine interne	
M. KECHNA HICHAM .....	
Professeur agrégé de Réanimation- Anesthésie	
M. ZINEBI ALI .....	
Professeur de médecine interne	

# PLAN

<b>PLAN</b> .....	1
<b>Liste des Abréviations</b> .....	9
<b>Liste des figures</b> .....	11
<b>Liste des graphiques</b> .....	12
<b>Liste des tableaux</b> .....	14
<b>INTRODUCTION</b> .....	15
<b>RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	18
<b>I. ANATOMIE DESCRIPTIVE</b> .....	19
1. Situation .....	19
2. Aspect général Et dimensions .....	19
3. Structure .....	19
4. Fixité .....	20
<b>II. RAPPORTS</b> .....	21
1. Face latérale .....	21
2. Face médiale .....	21
3. Bord mésovarique (antérieur) .....	21
4. Bord libre (postérieur) .....	21
5. Extrémité supérieure .....	22
6. Extrémité Inferieure .....	22
<b>III. VAISSEAUX ET NERFS</b> .....	22
1. Les artères .....	22
2. Les veines .....	22
3. Les lymphatiques .....	22
4. Les nerfs .....	22
<b>RAPPEL PHYSIOLOGIQUE</b> .....	24
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	28
<b>I. ANOMALIES ENDOCRINIENNES</b> .....	29
<b>II. ANOMALIES METABOLIQUES</b> .....	30

III. GENETIQUE .....	31
<b>LES GENES CANDIDATS.....</b>	<b>32</b>
<b>ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES.....</b>	<b>35</b>
I. MACROSCOPIQUEMENT .....	36
II. HISTOLOGIQUEMENT .....	36
<b>CLINIQUE.....</b>	<b>37</b>
I. INTERROGATOIRE .....	38
II. EXAMEN CLINIQUE .....	38
<b>LES EXAMENS PARACLINIQUES.....</b>	<b>40</b>
I. LES EXAMENS BIOLOGIQUES .....	41
1. Bilan hormonal .....	41
2. Bilan métabolique .....	41
II. EXAMENS RADIOLOGIQUES.....	42
1. L'échographie .....	42
2. Échographie doppler .....	43
<b>LE DIAGNOSTIC POSITIF.....</b>	<b>44</b>
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>47</b>
I. TYPE D'ETUDE .....	48
II. POPULATION D'ETUDE .....	48
1. Recueil des Données .....	48
2. Critères d'inclusion .....	48
3. Paramètres étudiés .....	48
3.1. Donnés démographiques .....	48
3.2. Les antécédents personnels gynéco-obstétricaux .....	48
3.3. Antécédents médicaux .....	49
3.4. Antécédents chirurgicaux .....	49
3.5. Antécédents familiaux .....	49
3.6. Motif de consultation/ circonstance de découverte .....	49

3.7. Examen clinique .....	49
3.8. Examen gynécologique .....	49
3.9. Examens biologiques .....	49
3.10. Examens radiologiques .....	49
3.11. Spermogramme : .....	50
3.12. Bilan cardiovasculaire.....	50
3.13. Diagnostic positif.....	50
3.14. Modalités du traitement .....	50
III. ANALYSE STATISTIQUE .....	50
<b>RESULTATS .....</b>	<b>51</b>
I. DONNES DEMOGRAPHIQUES .....	52
1. L'Age .....	52
2. L'origine.....	52
3. Niveau intellectuel .....	53
4. Niveau socio-économique .....	54
5. Habitudes toxiques .....	54
II. LES ANTECEDENTS PERSONNELS GYNECO-OBSTETRIQUAUX .....	55
1. L'âge moyen des ménarches .....	55
2. Age moyen du début de l'activité sexuelle.....	55
3. Régularité du cycle .....	55
4. Gestité .....	55
5. Parité .....	56
6. Fausses couches .....	56
7. Infertilité .....	57
8. Contraception .....	57
III. ANTECEDENTS MEDICAUX .....	58
1. Prise de poids .....	58
2. HTA .....	58

3. Diabète .....	58
4. Dyslipidémies .....	58
5. Cardiopathies .....	58
6. Autres pathologies .....	58
IV. ANTECEDENTS CHIRURGICAUX .....	59
1. Gynécologique .....	59
2. pelvienne .....	59
V. ANTECEDENTS FAMILIAUX .....	59
VI. MOTIF DE CONSULTATION / CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE .....	60
VII. EXAMEN CLINIQUE .....	61
1. Examen général .....	61
1.1. Poids .....	61
1.2. IMC .....	61
1.3. Morphotype .....	62
1.4. Hirsutisme .....	62
1.5. Voix rauque .....	63
1.6. Alopécie .....	63
1.7. Signes cutanés .....	63
1.8. HTA .....	63
1.9. Irrégularité du cycle menstruel .....	63
1.10. Signes mineurs .....	64
2. Examen gynécologique .....	64
2.1. Examen des seins .....	64
2.2. Examen vulvaire .....	65
2.3. Clitoris .....	65
2.4. Examen au spéculum .....	66
2.5. Examen du col .....	66
2.6. Toucher vaginal .....	67

VIII. Examens biologiques .....	67
1. Glycémie à jeun .....	67
2. HGPO .....	67
3. Bilan lipidique .....	67
4. Bilan hormonal .....	68
1.1. Hormone folliculostimulante (FSH) .....	68
1.2. Hormone lutéinisante (LH) .....	68
1.3. ESTRADIOL .....	68
1.4. D4 androstènedione .....	69
1.5. Testostérone totale .....	69
1.6. 17 OH progestérone .....	69
1.7. Cortisolémie .....	70
1.8. Prolactine.....	70
1.9. Hormone antimüllérienne (AMH) .....	70
1.10. Insulinémie .....	70
IX. Examens radiologiques .....	71
1. Échographie pelvienne .....	71
1.1. Volume des ovaires .....	71
1.2. Taille des kystes .....	71
1.3. Nombre de follicules par ovaire .....	72
1.4. Caractéristiques du stroma .....	72
2. HSG .....	73
X. Bilan cardiovasculaire .....	73
XI. Diagnostic positif .....	73
XII. Modalités du traitement .....	74
1. Mesures hygiéno-diététique .....	74
1.1. Régime diététique .....	74
1.2. Sport.....	75

1.3. Acétate de cyprotérone : .....	75
1.4. Traitement cosmétique .....	75
1.5. Oestroprogestatifs .....	75
1.6. Citrate de clomifène.....	76
1.7. FSH recombinante .....	76
1.8. Monitoring .....	77
2. Evolution des OPK sous traitement médical et diététique recule de deux ans .....	77
2.1. Issue de la grossesse .....	78
3. Traitement chirurgical .....	78
3.1. Drilling ovarien par voie laparoscopique .....	78
3.2. Evolution des OPK sous traitement diététique et traitement chirurgical recule de deux ans .....	79
XIII. Traitement après l'accouchement .....	81
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>82</b>
I. L'âge .....	83
II. Motif de consultation .....	83
III. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :.....	84
1. Syndrome de Cushing .....	84
2. Hyperprolactinémie .....	85
3. Hyperplasie congénitale des surrénales dite « non classique » .....	85
4. Tumeurs surrénaliennes androgéno-sécrétantes .....	85
5. Tumeurs ovariennes androgéno-sécrétantes .....	85
6. Causes iatrogènes .....	86
IV. COMPLICATIONS ET RISQUES LIEES AU SOPK .....	87
1. Infertilité .....	87
2. Obésité .....	87
3. Fausses couches spontanées .....	87
4. Risques obstétricaux .....	87

5. Risques métaboliques et cardiovasculaires .....	87
6. Syndrome d'apnée du sommeil .....	88
7. Risque de cancer .....	88
8. Impact sur la qualité de vie .....	88
<b>V. PRISE EN CHARGE .....</b>	<b>89</b>
1. Traitement de l'hirsutisme, de l'acné et de l'alopecie .....	89
2.1. La contraception orale .....	89
2.2. Les anti-androgènes .....	89
2.3. Autres traitements .....	90
2. Traitement visant l'insulinorésistance induite par le SOPK .....	90
2.1. Régime diététique .....	90
2.2. Metformine .....	91
3. Traitement du syndrome métabolique .....	91
4. Traitement de la fertilité .....	92
4.1. Traitement médical .....	92
4.2. Traitement chirurgical .....	94
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>98</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>100</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>104</b>

## Liste des Abréviations

A	: Androstérone
AC	: Acétate de cyprotérone
ACTH	: Hormone adrénocorticotrope
BMI	: Body mass index, Index de masse corporelle.
CC	: Citrate de clomifène
CGS	: Cellules de la granulosa
CYP 11A	: Cytochrome
11A DHA-S	: Sulfate de déhydroépiandrostérone
DHT	: Dihydrotestostérone
EE	: Ethinylestradiol
EGF	: Epidermy growth factor, Facteur de croissance épidermique.
FIV	: Fécondation in vitro.
FSH	: Folliculo stimulating hormone, Hormone Folliculo-stimulante
FSH-R	: Récepteur à FSH
GnRH	: Hormone libérant les gonadotrophines
HCS	: Hyperplasie congénitale de la surrénale
HDL	: Lipoprotéine de haute densité, High density lipoproteins.
HPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
ICSI	: Injection intracytoplasmique du spermatozoïde
IGF1	: Facteur inhibant la croissance.
IGF-BP1	: Protéine de transport du facteur inhibant la croissance
LDH	: Low density lipoproteins, Lipoprotéine de basse densité.
LH	: Hormone lutéinisante
LH-R	: Récepteur à LH

MIV	: Maturation in vitro
OHP	: Hydroxyprogestérone
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 androsténedione.

## Liste des figures

Figure 1. Vue postérieur de l'utérus Via F .Netter .....	23
Figure 2. Chronologie du développement des follicules .....	26
Figure 3. La fonction exocrine de l'ovaire.....	27
Figure 4. Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible,des kystes souscapsulaires. Noter l'absence du corps jaunes ou Albicantia corpus en raison d'anovulation.....	36
Figure 5. ACANTHOSIS NIGRICANS :signe clinique.....	38
Figure 6. Score de Ferriman–Gallwey modifié. ....	38
Figure 7. Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire.....	43

## Liste des graphiques

Graphique 1. Origine.....	52
Graphique 2. Niveau intellectuel .....	53
Graphique 3. Niveau socio-économique .....	54
Graphique 4. Gestité .....	55
Graphique 5. Parité.....	56
Graphique 6. Infertilité .....	57
Graphique 7. Antécédents familiaux.....	59
Graphique 8. Motif de consultation/ circonstance de découverte .....	60
Graphique 9. Poids .....	61
Graphique 10. IMC.....	61
Graphique 11. Morphotype .....	62
Graphique 12. Hirsutisme score de Ferriman et Gallwey .....	62
Graphique 13. Irrégularité du cycle menstruel .....	63
Graphique 14. Volume des seins .....	64
Graphique 15. Examen vulvaire.....	65
Graphique 16. Clitoris .....	65
Graphique 17. Muqueuse vaginale .....	66
Graphique 18. Examen du col.....	66
Graphique 19. Glycémie à jeun.....	67
Graphique 20. LH.....	68
Graphique 21. Estradiol .....	68
Graphique 22. D4 androstènedione .....	69
Graphique 23. testostérone totale.....	69
Graphique 24. AMH.....	70
Graphique 25. Insulinémie .....	70
Graphique 26. Volume des ovaires.....	71

Graphique 27. Taille des kystes .....	71
Graphique 28. Nombre de follicules par ovaire.....	72
Graphique 29. Caractéristiques du stroma.....	72
Graphique 30. Diagnostic positif .....	73
Graphique 31. Régime diététique .....	74
Graphique 32. Sport.....	75
Graphique 33. Traitement par Citrate de clomifène (CC).....	76
Graphique 34. FSH recombinante .....	76
Graphique 35. Evolution .....	77
Graphique 36. Issu de la grossesse.....	78
Graphique 37. Drilling ovarien.....	78
Graphique 38. Evolution du traitement chirurgical .....	79
Graphique 39. Issu de la grossesse.....	80

## Liste des tableaux

Tableau 1. Critères diagnostiques du SOPK, d'après la conférence de Rotterdam 2003.....	46
Tableau 2. L'âge moyen des patientes avec OPk.....	83

# INTRODUCTION

- Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la maladie endocrinienne la plus fréquente de la femme jeune en âge de procréer [1,2] et représente la première cause d'infertilité par anovulation [3].

Ce syndrome est causé par un déséquilibre hormonal qui entraîne des troubles endocriniens complexes provoquant la perturbation des cycles menstruels voire une anovulation.

- Décrit en 1935 par Stein et Leventhal, la laparotomie avec résection cunéiforme des ovaires fut la première réponse thérapeutique à ce syndrome.
- La définition de ce dernier est encore sujette à controverse. Depuis le consensus de Rotterdam en 2003, après avoir écarté les autres causes d'hyperandrogénie :
  - Oligo-ovulation ou anovulation chronique ;
  - Hyperandrogénie biologique et/ou clinique ;
  - Ovaire polykystique à l'échographie (plus de 12

Follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des ovaires)

Et/ou volume ovarien > 10 cm<sup>3</sup>.

- L'étiologie du syndrome des ovaires polykystiques n'est toujours pas cernée mais l'observation de cas familiaux suggère une origine génétique autosomique dominante. Cependant, si un certain nombre de gènes candidats ont été explorés (CYP 11 A, CYP 17, CYP21, insuline, SHBG, Calpain 10, follustatine), aucun n'a été étiqueté responsable dans l'étiologie du SOPK ce qui rend cette affection probablement oligogénique.
- Ce syndrome est chronique, dans l'état actuel des choses, il n'y a pas de traitement curatif.
- Cette pathologie ne doit pas faire omettre la nécessité d'une prise en

charge médicale globale de ces patientes qui présentent, en raison de l'obésité et des troubles métaboliques associés, des facteurs de risque cardiovasculaires, de diabète de type 2 et de néoplasie de l'endomètre [4].

- Par contre, il peut être traité, atténué et accompagné lorsque le désir de grossesse se fait sentir, ou dans la vie quotidienne en dehors de tout projet de grossesse.

**RAPPELS**

**ANATOMIQUES**

# **I. ANATOMIE DESCRIPTIVE**

## **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.

## **2. Aspect général Et dimensions :**

- Les ovaires peuvent être visualisés par coéloscopie, avant la puberté l'ovaire est lamellaire, à la naissance, il prend une forme ovalaire après la 2eme année, à la période d'activité génitale l'ovaire atteint ses dimensions maximales :
  - Longueur : 3,5cm
  - Largeur : 2cm
  - Épaisseur : 1cm
  - Poids : 8 à 10 g
- Il est aplati en amande et présente deux faces, latérale et médiane séparées par
  - deux bords : bord libre (bord postérieur), et bord mésovariique (bord antérieur) présentant le hile,
  - deux extrémités : tubaires (supérieure) et utérines (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

## **3. Structure :**

- l'épithélium de revêtement : une seule couche de cellules cubiques qui se déchire pour laisser passer les ovules au moment de la ponte.

- le cortex : contenant les follicules ovariens.
- la médullaire : centrale.

#### 4. Fixité :

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

## II. RAPPORTS

### 1. 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.

### 2. Face médiale :

Elle est en rapport avec :

- la trompe utérine
- le mésosalpinx
- le ligament propre de l'ovaire
- l'utérus

### 3. Bord mésovarique (antérieur) :

Il répond au ligament large.

### 4. Bord libre (postérieur) :

- Situé à 2cm 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.

### 5. Extrémité supérieure :

Recouverte par la trompe utérine et le mésosalpinx, elle est en rapport avec l'intestin grêle.

### 6. Extrémité Inferieure :

Située à 1-2cm au-dessus du plancher pelvien, elle peut être perceptible par le toucher pelvien(TP).

## III. VAISSEAUX ET NERFS

### 1. Les artères :

- l'artère ovarique : nait de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux ovarique 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 tubaireAu total, ces deux artères se partagent de façon variable la vascularisation artérielle de l'ovaire.

### 2. Les veines :

Constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérines et ovarique.

### 3. Les lymphatiques :

Gagnent les nœuds lymphatiques latéro-aortiques, et iliaques externes.

### 4. Les nerfs :

Proviennent du plexus intermésentérique (plexus ovarique) satellite de l'artère ovarique [5].

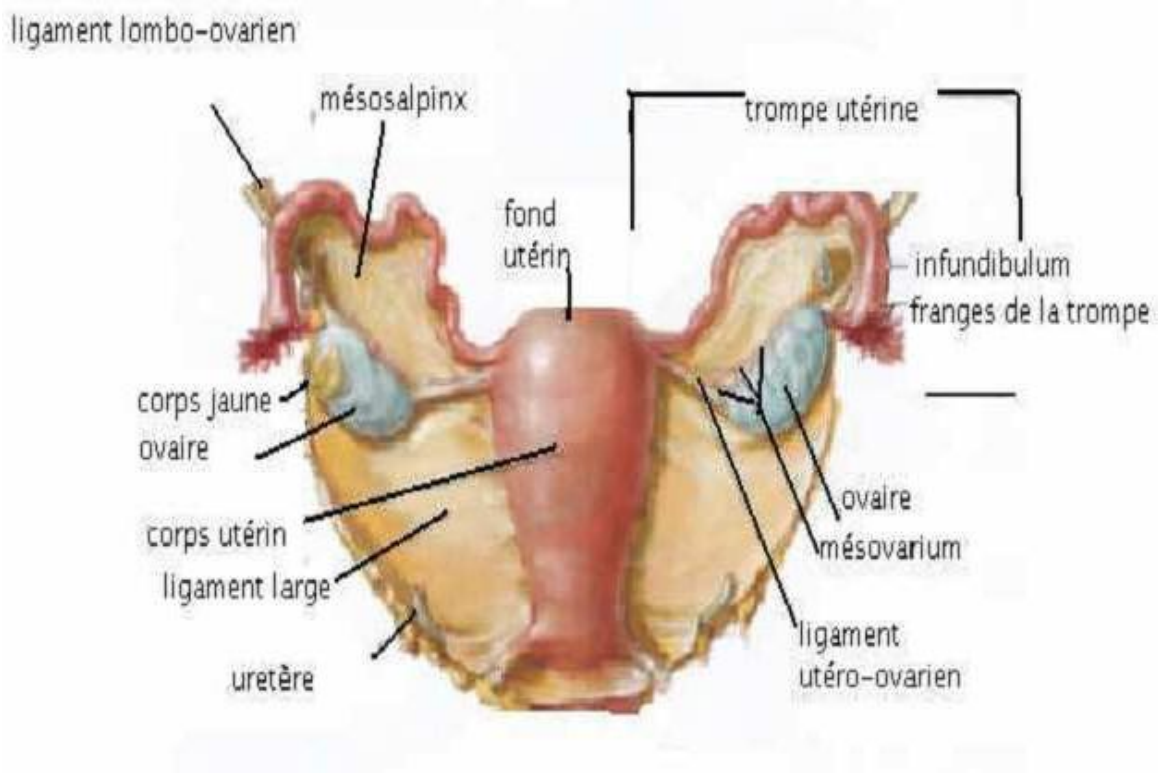
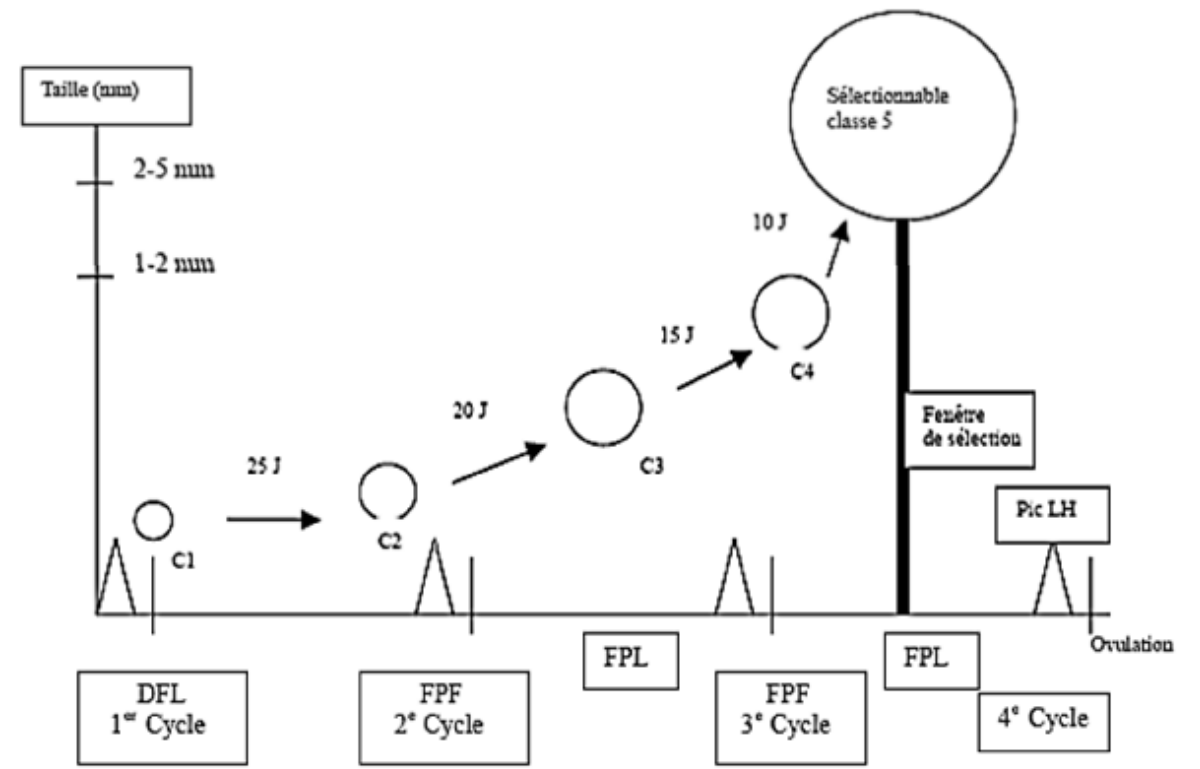


Figure 1. Vue postérieur de l'utérus Via F .Netter [5].

**RAPPEL**  
**PHYSIOLOGIQUE**

En période d'activité génitale, les ovaires assurent deux fonctions majeures, l'une exocrine (folliculogénèse) et l'autre endocrine (steroidogénèse). La folliculogénèse correspond au processus de croissance et de maturation folliculaire à partir de follicules primordiaux jusqu'à l'ovulation. A la naissance, les ovaires contiennent plusieurs millions d'ovocytes contenus au sein de follicules primordiaux dont beaucoup vont involuer spontanément. A partir de la puberté, seuls 400000 ovocytes persistent et 400 d'entre eux environ arrivent à maturation complète. Ce processus de recrutement, contrôlé entre autres par l'hormone anti mullérienne (AMH), dure plusieurs mois. La folliculogénèse comporte deux phases distinctes se déroulant normalement de façon continue au cours du cycle, à partir de la puberté jusqu'à la ménopause. La première phase se déroule sur 300 jours environ, et permet un recrutement et une croissance continue de follicules primordiaux en follicules primaires (46 mm), puis secondaires et finalement follicules préantraux (0,1-0,2mm). La seconde phase, dépendante des gonadotrophines hypophysaires, se déroule sur 50 à 65 jours, soit environ deux cycles. Cette croissance folliculaire est marquée par l'accumulation de liquide dans l'antrum et par la multiplication des cellules de la granulosa et de la thèque interne. Seul le dernier stade conduisant les follicules à devenir potentiellement sélectionnables pour une ovulation ultérieure est accessible à l'échographie (2-5mm). Ce passage en follicules sélectionnables survient pendant la phase lutéale du cycle précédent, suggérant qu'une vingtaine de follicules sont visibles durant cette période et fortiori dès le début du cycle suivant. Le follicule dominant sélectionné pour l'ovulation présente une fonction aromatasase plus développée assurant une plus grande sécrétion d'œstradiol.



**Figure 2. Chronologie du développement des follicules**

DFL : Début de la phase lutéale

FPF : Fin de la phase folliculaire

FPL : Fin de la phase lutéale.

La différence morphologique va apparaître au cours de la phase folliculaire avec la croissance d'un follicule, qui passe progressivement de 5 à 7mm en début de phase folliculaire à 15 à 28 mm en fin de cycle alors que les autres vont évoluer vers l'atrésie. L'ovulation se caractérise par l'expulsion de l'ovocyte ; elle est précédée par une augmentation significative du taux d'œstradiol, puis par un pic d'hormone lutéinisante(LH) survenant 36 heures environ avant l'ovulation. La formation du corps jaune débute immédiatement après la rupture folliculaire .La paroi folliculaire se plisse et s'épaissit, puis la vascularisation s'étend aux cellules lutéinisées de la granulosa, formant une couronne vasculaire à la périphérie de la membrane basale

séparant les cellules de la granulosa des cellules thécales. Le corps jaune est de dimensions variables (15–25mm), parfois kystique constitué de liquide séreux ou le plus souvent associé à du sang. De forme arrondie lorsqu'il est volumineux, il peut être à contours irréguliers lorsqu'il est de petite taille. En l'absence de fécondation, la diminution secondaire du taux de LH et des récepteurs conduit à la régression du corps jaune en 14 jours. Si une fécondation survient, le corps jaune gestationnel maintient la production de progestérone sous l'effet de la human chorionic gonadotrophin (hCG) pendant le premier trimestre de grossesse avant d'involuer progressivement, remplacé par le placenta. Les autres follicules évoluent vers l'atrésie [6].

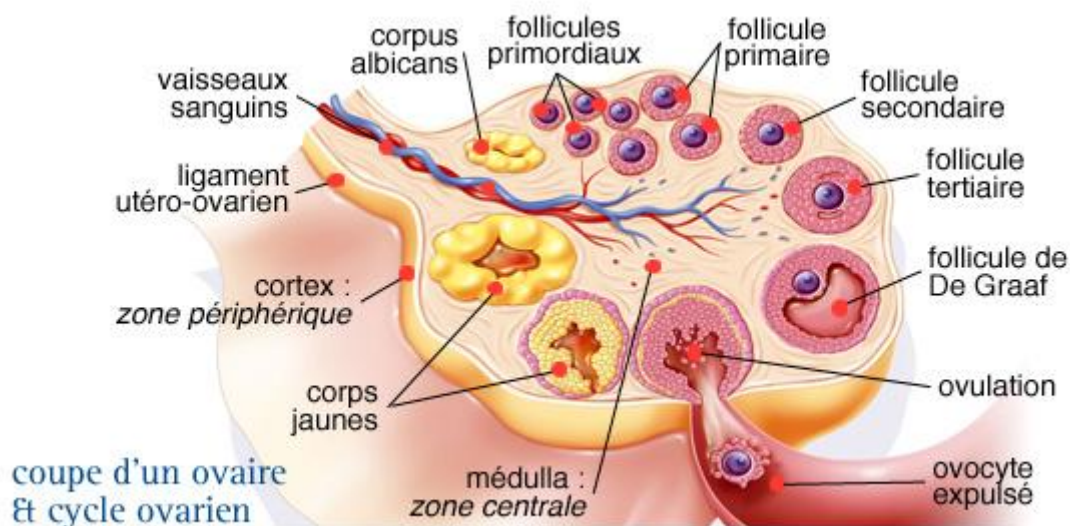


Figure 3. La fonction exocrine de l'ovaire

# PHYSIOPATHOLOGIE

L'hyperandrogénie d'origine ovarienne apparait de plus en plus comme l'élément fondateur du syndrome des ovaires polykystiques et qui serait également impliquée dans les troubles de la folliculogénèse, responsables de l'oligoanovulation dans ce syndrome. L'hyperinsulinisme, s'intégrant dans le syndrome métabolique, ne serait donc pas le facteur causal, mais un élément aggravant le SOPK. Sa présence n'est ni nécessaire, ni suffisante pour la constitution d'un SOPK. Les facteurs physiopathologiques prédisposant au SOPK sont encore mal connus [7].

## **I. ANOMALIES ENDOCRINIENNES**

L'hyperandrogénie clinique, marquée par le symptôme le plus commun du Syndrome des ovaires polykystiques qui est le développement d'une pilosité à topographie masculine ou hirsutisme et dont la sévérité est évaluée par le score de Ferriman et Gallway, associé à une bonne corrélation avec le taux de la testostérone totale [8] qui souffre cependant dans son interprétation de la présence d'une protéine de liaison spécifique, la "sex hormone-binding globulin" (SHBG). Cette protéine porteuse d'origine hépatique est régulée par l'insuline mais également par les sucres. L'obésité étant fréquente au cours du SOPK, on explique ainsi la fréquence de la baisse de la SHBG qui effectivement est corrélée de façon significative avec l'index de masse corporelle dans toutes les études du SOPK. La baisse de la SHBG diminue la concentration totale de testostérone en augmentant sa clairance métabolique, c'est-à-dire qu'elle augmente la biodisponibilité de la testostérone. Il est ainsi préférable de mesurer la SHBG pour interpréter correctement la concentration de la testostérone totale ou de mesurer directement sa fraction dite "biodisponible" non liée à la SHBG. L'augmentation de la sécrétion pulsatile de LH et son élévation préférentielle par rapport à la FSH avaient suggéré un profil particulier des gonadotrophines, avec une augmentation du rapport LH/FSH. Ce critère est inconstant et n'a pas été retenu comme critère essentiel au

diagnostic biologique du SOPK. En revanche, il est important de rappeler que la testostérone n'exerce pas ou peu d'effet rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH chez la femme. Ainsi, une augmentation de la biodisponibilité de la testostérone par la simple diminution de sa protéine de transport n'est pas compensée par une diminution de la sécrétion des gonadotrophines. Ce point a été bien montré par une étude de physiologie utilisant la flutamide, un pur antiandrogène, qui n'exerce pas d'effet sur la fonction ovarienne [9].

L'absence de cycles ovulatoires est un trait essentiel du SOPK. Il s'associe à l'allongement de la durée du cycle avec oligoménorrhée (moins de 6 à 8 menstruations par an) et, comme visualisé par l'échographie, à l'augmentation de la taille des ovaires avec accumulation de petits follicules. Cette anovulation chronique, bien que spontanément réversible, est la cause d'une diminution de la fécondité des patientes avec SOPK. Le lien entre l'hyperandrogénie ovarienne et le blocage de la maturation des follicules antraux et de leur sélection vers le follicule dominant ("follicular arrest") reste inexpliqué.

## **II. ANOMALIES METABOLIQUES**

L'excès d'insuline, associé à la résistance à l'insuline et à la surcharge pondérale du SOPK, est un élément clé du phénotype du SOPK. L'origine de la résistance à l'insuline n'a pas été rapportée à un mécanisme moléculaire spécifique du SOPK et se confond avec les anomalies de la transduction du signal de l'insuline qui ont été identifiées au cours de la résistance à l'insuline associée au syndrome métabolique et au diabète de type 2 [8].

Le syndrome métabolique est une combinaison de diverses anomalies anthropométriques, cliniques ou biologiques qui sont indépendamment associées au risque cardiovasculaire. Sa définition fait l'objet de nombreux débats. Aux Etats-

taille, la pression artérielle, la glycémie à jeun et les concentrations de lipides (triglycérides et HDL- cholestérol) à jeun. De son côté, l'OMS a privilégié la résistance à l'insuline comme l'élément déterminant du risque cardiovasculaire. Il a été bien montré que quels que soient l'âge et le poids, le syndrome métabolique est deux fois plus fréquent au cours du SOPK que dans la population générale [8].

Cette observation est essentielle dans la prise en charge du SOPK, car il expose à une augmentation du risque de développer un diabète de type 2 ou une maladie cardiovasculaire.

### **III. GENETIQUE**

L'origine génétique du SOPK a été évoquée devant l'atteinte de plusieurs femmes atteintes dans une même famille [10]. D'après l'étude des arbres généalogiques il existe une incidence élevée de SOPK parmi les parents de 1<sup>er</sup> degré des patientes atteintes. Le risque relatif de SOPK chez les sœurs d'une même famille est augmenté de 6 à 9 par rapport à la population générale lorsqu'une des sœurs est atteinte. Malgré l'hétérogénéité des études, la littérature existante suggère fortement un mode de transmission autosomique dominant [11]. Plusieurs gènes candidats ont été évalués pour un rôle causal dans le SOPK [12].

**LES GENES**  
**CANDIDATS**

- Gène CYP 11 A (enzyme de clivage de la chaîne latérale du cytochrome P450) Une surexpression de cette enzyme assurant la première étape de synthèse des hormones stéroïdes (conversion du cholestérol en prégnéolone) pourrait être à l'origine d'une hyperandrogénie [13] .
- Gène du récepteur aux androgènes La production in vitro d'androgènes par les cellules thécales est plus importante chez les patientes présentant un SOPK que les sujets normaux. Ibanez et Al ont démontré une association entre le polymorphisme de l'unité répétitive trinuécléotidique (CAG) du gène du récepteur des androgènes et le SOPK. Il a également mis en évidence que le niveau d'action transcriptionnelle du récepteur des androgènes varie selon le nombre de (CAG) : Plus le nombre de (CAG) est bas, plus l'activité du récepteur est élevée [16].
- Gène CYP 17 (cytochrome P450 17- hydroxylase/17,20-desmolase) Les patientes présentant un SOPK ont une augmentation de l'activité du Cytochrome P450c17 et principalement celle du 17 alphahydroxylase, ce qui entraîne une hyperproduction d'androgènes [14].
- Gène CYP 21 (cytochrome P450 21-hydroxylase) Des études récentes ont trouvé une prévalence significative de mutations du CYP 21 codant pour la 21-hydroxylase responsable des hyperplasies congénitales de la surrénale chez des femmes présentant un SOPK avec une réponse normale de la 17 hydroxy-progestérone au test à l'ACTH [15].
- Gène du récepteur aux androgènes La production in vitro d'androgènes par les cellules thécales est plus importante chez les patientes présentant un SOPK que les sujets normaux. Ibanez et Al ont démontré une association entre le polymorphisme de l'unité répétitive trinuécléotidique (CAG) du gène du récepteur des androgènes et le SOPK. Il a également mis en évidence

que le niveau d'action transcriptionnelle du récepteur des androgènes varie selon le nombre de (CAG) : Plus le nombre de (CAG) est bas, plus l'activité du récepteur est élevée [16].

- Gène de la « Sex. Hormone binding globulin » Un taux anormalement bas de SHBG est souvent retrouvé chez les patientes avec un SOPK et aggravent ainsi l'hyperandrogénie. Un polymorphisme dans la région codante de la SHBG qui code pour une mutation faux sens (P156L) a été révélé par Hogenveen et Al chez des femmes présentant un SOPK [17].
- Gène de récepteur à l'insuline Les mutations du gène du récepteur à l'insuline entraînent une insulino-résistance sévère associée à un syndrome des ovaires polykystiques [11].
- Gène de l'insuline L'allèle de classe III de la partie hypervariable (VNTR ou variable number of tandem repeat) situé dans la région 5' du gène de l'insuline est associé à une grande capacité de sécrétion de l'insuline. Ce polymorphisme de classe III a été retrouvé plus fréquemment rattaché au phénotype des OPK [18].
- Gène de la calpaïne 10 C'est une cystéine protéase qui semble associée à une susceptibilité pour le diabète de type 2, en majorant le risque d'insulino-résistance et du SOPK [19-20].

**ASPECTS**  
**ANATOMOPATHOLOGIQUES**

## I. MACROSCOPIQUEMENT :

L'ovaire polykystique est caractérisé par une capsule lisse, blanche nacréée ; la superficie de l'ovaire est dédoublément augmentée avec un grand axe supérieur à 5cm, parcourus d'un réseau vasculaire bien visible, sans cicatrice de corps jaunes [21].

## II. 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 atrésiques de 1 à 15mm de diamètre sans corps jaunes [22].

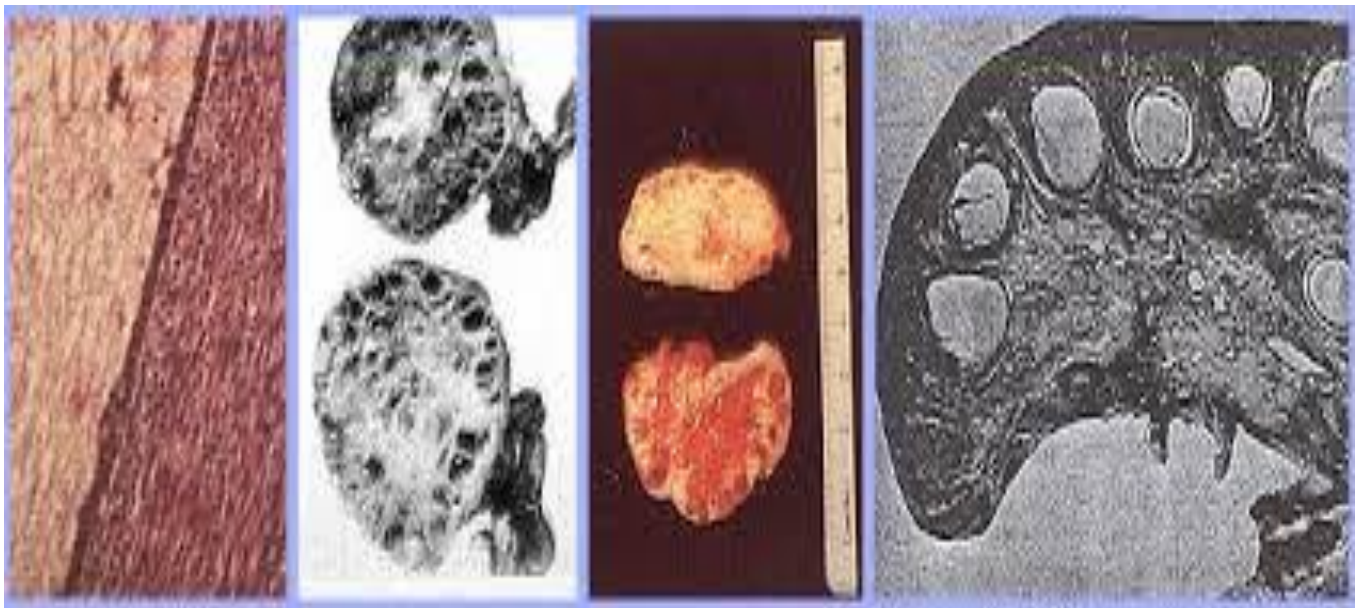


Figure 4. Ovaires polykystiques avec capsule épaisse et visible, des kystes souscapsulaires. Noter l'absence du corps jaunes ou Albicantia corpus en raison d'anovulation.

# CLINIQUE

## I. INTERROGATOIRE :

A l'interrogatoire, il est nécessaire de rechercher des antécédents personnels et familiaux de diabète, d'obésité, de dyslipidémie, d'hypertension artérielle et de cycles irréguliers.

## II. EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit préciser l'âge des premières règles, la durée des cycles, l'hyperandrogénie clinique (score de Ferriman et Gallway), la présence d'un acanthosis nigricans, témoin d'une insulino-résistance (fig. 5). Une irrégularité menstruelle existant depuis l'adolescence et qui persiste après 2 ans de règles est en faveur du SOPK.

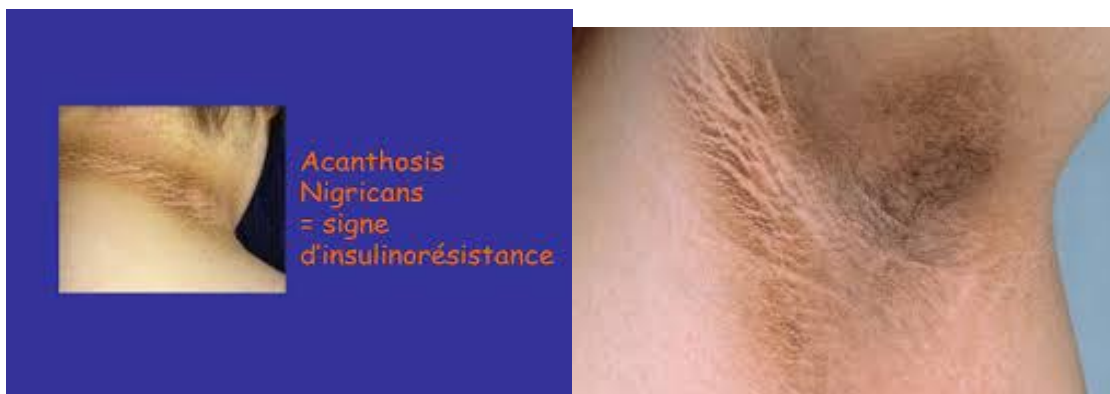


Figure 5. ACANTHOSIS NIGRICANS :signe clinique

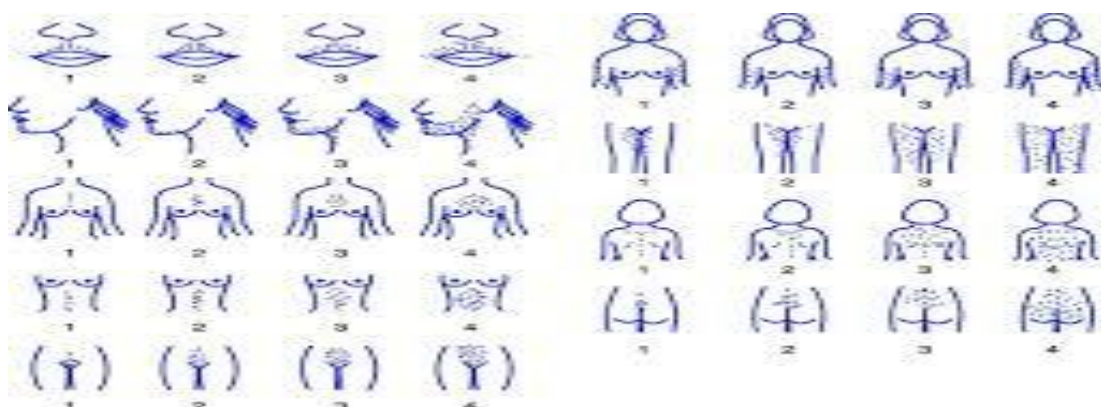



Figure 6. Score de Ferriman–Gallwey modifié.

Dans certains cas, il peut exister un antécédent de pubarche prématurée avec présence d'une pilosité pubienne avant l'âge de 8 ans. 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 alopécie, une raucité de la voix ou une hypertrophie musculaire et clitoridienne doivent orienter vers une hyperandrogénie d'origine tumorale. 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 [23].



# LES EXAMENS PARACLINIQUES

## **I. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :**

### **1. Bilan hormonal :**

Il comporte un dosage de FSH, LH, œstradiol,  $\Delta$  4 androstènedione, 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 Dectacyl 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 [24].

### **2. 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.

## II. EXAMENS RADIOLOGIQUES

### 1. L'échographie :

Les nouvelles références échographiques dans la recherche du SOPK sont La voie transvaginale et l'utilisation d'une sonde haute fréquence ( $\geq 6$  MHz). L'examen doit être fait pendant la phase folliculaire précoce (J3-J5), la visualisation d'un seul follicule de taille  $\geq 10$  mm doit faire reporter la mesure au cycle suivant [25].

La présence d'au moins 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre au sein d'un ovaire ou un volume ovarien augmenté supérieur à 10 ml suffit à en affirmer le caractère polykystique (cf. figure 2). Le volume ovarien doit être calculé par la formule simplifiée du volume d'un ovoïde :  $\text{Volume} = 0,5 \times \text{longueur} \times \text{largeur} \times \text{épaisseur}$ .

Le consensus de Rotterdam ne les retient pas dans sa définition la distribution des follicules en périphérie de l'ovaire ainsi que l'hypertrophie et l'hyperéchogénicité du stroma ovarien et considère que la mesure de volume ovarien est un bon substitut à la quantification du stroma [26 ,27]. L'hypertrophie du stroma ovarien est classique au cours du syndrome des ovaires polykystiques mais il est peut être observé en cas d'aménorrhée d'origine hypothalamique. Chez l'adolescente, l'échographie ne pourra être effectuée que par voie suspubienne, ce qui rend difficile l'évaluation de la maladie par le nombre de follicules antraux, spécialement chez les individus obèses. On pourra donc uniquement se référer au volume ovarien, qui semble être aussi approprié aux adultes qu'aux adolescentes en post-ménarche [28].

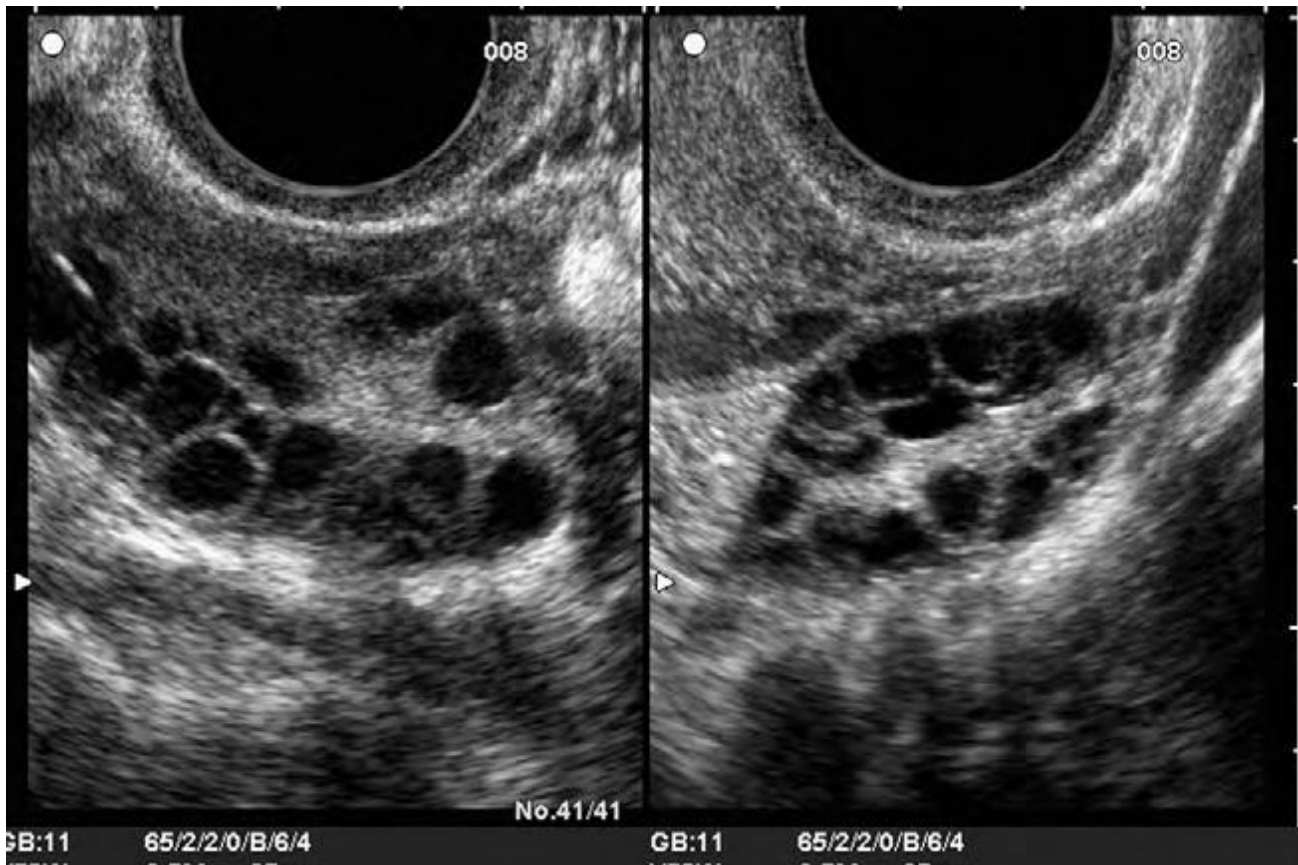


Figure 7. Images échographiques par voie endovaginale des deux ovaires montrant des ovaires polykystiques avec plus de 12 follicules par ovaire

## 2. Échographie doppler

L'étude en doppler couleur permet de visualiser la vascularisation interne des ovaires. L'analyse spectrale permet une évaluation des flux, et de leur index de résistance et de pulsatilité.

Dans le SOPK, il existe au niveau du stroma une augmentation des vitesses vasculaires maximales et moyennes témoignant d'une hyper vascularisation.

Cependant, l'augmentation du flux doppler aurait un intérêt pour prédire le risque d'hyperstimulation lors du traitement par gonadotrophines

# LE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic du syndrome des ovaires polykystique est posé selon les critères de Rotterdam (tableau1) [27] après avoir recherché et éliminé les diagnostics différentiels préalablement ; Il repose sur la présence de deux des trois critères suivants :

- hyperandrogénie clinique et/ou biologique,
- trouble du cycle et aspect d'ovaires polymicrokystiques à l'échographie Les androgènes plasmatiques ne sont pas toujours élevés et ne sont donc pas nécessaires au diagnostic du SOPK. L'AMH, dont le taux plasmatique est très souvent élevé dans ce syndrome, pourrait devenir une aide au diagnostic il n'y a pas encore de consensus quant au seuil diagnostique et à la méthode de dosage qu'il convient d'utiliser.

Tableau 1. Critères diagnostiques du SOPK, d'après la conférence de Rotterdam  
2003.

Diagnostic selon les critères de la conférence  
de consensus de Rotterdam (2003)

- **1°) AU MOINS UN OVAIRE POLYKYSTIQUE ECHOGRAPHIQUE**
  - > 12 follicules de 2 à 9 mm par ovaire et/ou volume ovarien > 10ml
  
- **2°) HYPER ANDROGENIE CLINIQUE ET/OU HYPERANDROGENEMIE**
  - Hirsutisme, alopécie, acnée
  - Testostérone libre > 0,6ng/ml
  - D4androstène-dione > 3ng/ml
  
- **3°) OLIGO-AMENHOREE**
  - < 8 cycles menstruels par an

**MATERIELS ET**  
**METHODES**

## **I. TYPE D'ETUDE :**

Notre étude est prospective s'étalant sur une période de dix-huit mois, allant de Aout 2017 à janvier 2019.

## **II. POPULATION D'ETUDE :**

Nous avons inclus toutes les patientes ayant consultées au service de gynéco obstétrique de l'hôpital militaire de Meknès et dont le diagnostic du SOPK a été retenu.

### **1. Recueil des Données**

Nous avons procédé au recrutement des malades à partir des dossiers médicaux, du registre d'hospitalisations et des comptes rendus opératoires du service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les données ont été notées sur une fiche d'exploitation .

### **2. Critères d'inclusion**

Notre étude a inclus les patientes ayant consultées au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre Aout 2017 et Janvier 2019, et chez qui la confrontation des critères cliniques, biologiques échographiques a permis de conclure au diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques.

### **3. Paramètres étudiés :**

Pour chaque dossier, nous avons étudié :

#### **3.1. Donnés démographiques :**

L'identité, l'âge, l'origine géographique, le niveau intellectuel, le niveau socio-économique, les habitudes toxiques.

#### **3.2. Les antécédents personnels gynéco-obstétricaux :**

Age des ménarches, âge du début de l'activité sexuelle, irrégularité du cycle, gestité, parité, infertilité, contraception orale.

**3.3. Antécédents médicaux :**

Prise de poids, HTA, diabète, dyslipidémies, cardiopathies, autres (lupus).

**3.4. Antécédents chirurgicaux :**

Gynécologique, obstétricale.

**3.5. Antécédents familiaux**

Syndrome des ovaires polykystiques chez les mères et les soeurs , infertilité secondaire, diabète, hirsutisme, obésité, cancer de l'endomètre.

**3.6. Motif de consultation/ circonstance de découverte**

Infertilité primaire et secondaire, aménorrhée primaire, aménorrhée secondaire, Spanioménorrhée, oligoménorrhée, dysménorrhée, hirsutisme, obésité.

**3.7. Examen clinique :**

Poids, taille, IMC, morphotype, hirsutisme, voix rauque, alopecie, signes cutanés, HTA, irrégularité du cycle menstruel, signes mineurs.

**3.8. Examen gynécologique :**

Examen des seins, de la vulve, du clitoris, examen au speculum, examen du col, toucher vaginal.

**3.9. Examens biologiques :**

- Glycémie à jeun
- HGPO
- Bilan lipidique
- Bilan hormonal : FSH, LH, ESTRADIOL, D4 androsténone, testostérone totale, 17OH progestérone, Cortisolémie, Prolactine, AMH, Insulinémie.

**3.10. Examens radiologiques :**

Echographie, HSG

**3.11. Spermogramme :**

Spérmoculture

**3.12. Bilan cardiovasculaire****3.13. Diagnostic positif****3.14. Modalités du traitement:**

Mesures hygiéno-diététique, traitement médical (induction d'ovulation), traitement des époux, traitement chirurgical.

**III. ANALYSE STATISTIQUE :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2013, les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et les variables qualitatives en pourcentages.

# RESULTATS

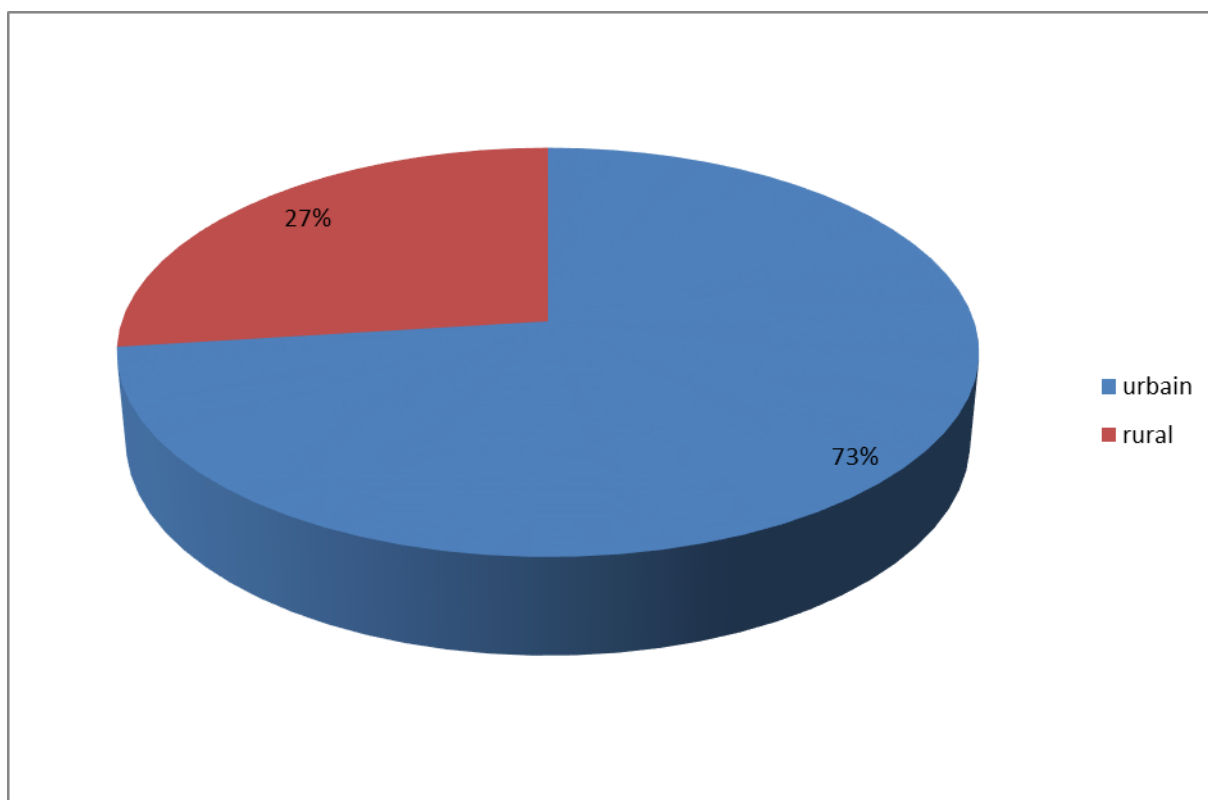
## I. DONNES DEMOGRAPHIQUES :

### 1. L'Age

Le nombre total des patients inclus dans l'étude était de 100 patientes. L'âge moyen de nos patientes était de 24ans avec des extrêmes allant de 18ans à 40ans.

### 2. L'origine

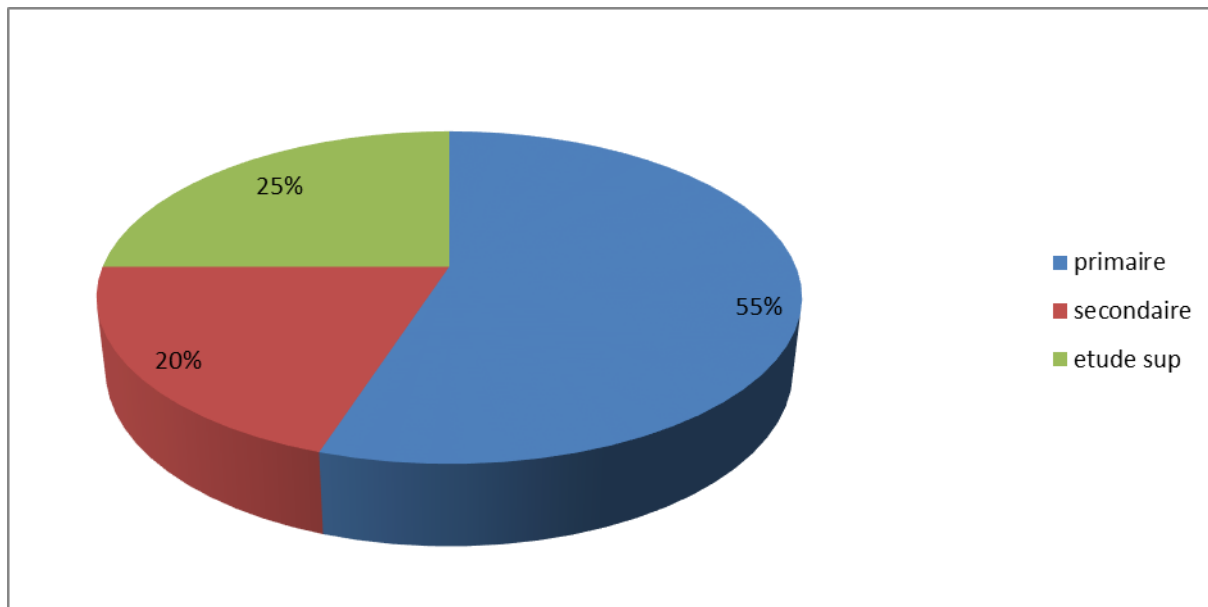
Origines des patientes : 85% des patientes sont d'origine urbaine.



Graphique 1. Origine

### 3. Niveau intellectuel :

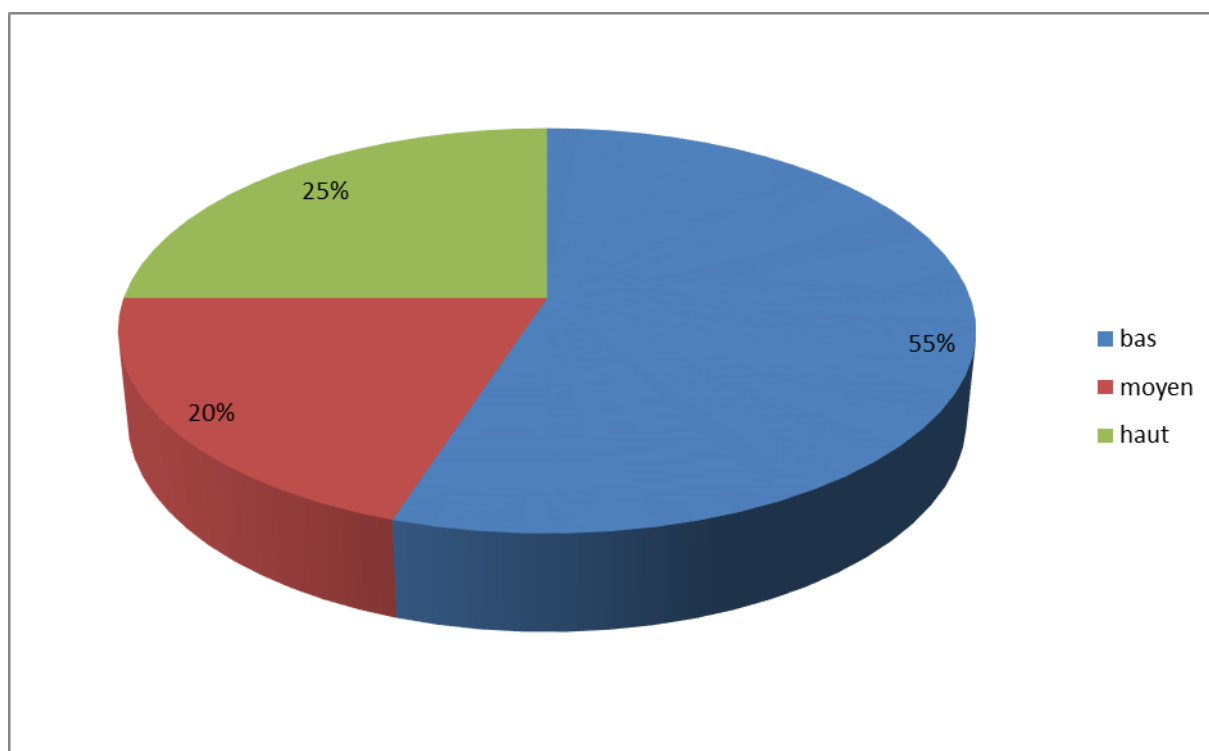
55% des patientes ne dépassent pas le niveau primaire.



Graphique 2. Niveau intellectuel

#### 4. Niveau socio-économique :

55% des patientes sont de niveau bas socio-économique.



Graphique 3. Niveau socio-économique

#### 5. Habitudes toxiques :

05 patientes ont déclaré être des tabagiques occasionnelles, soit 5% de la totalité des patientes.

## II. LES ANTECEDENTS PERSONNELS GYNÉCO-OBSTÉTRICAUX :

### 1. L'âge moyen des ménarches :

- L'âge moyen des ménarches des patientes est de 13ans (allant de 10ans à 18ans).

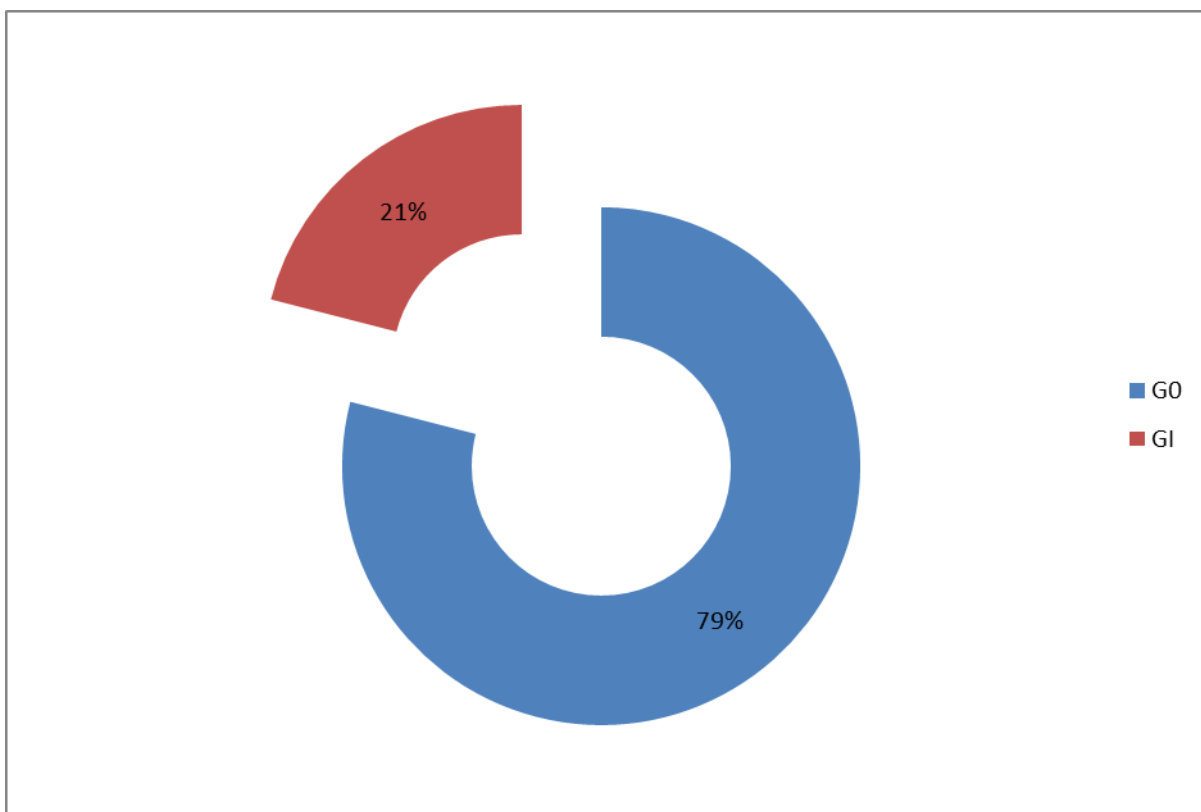
### 2. Age moyen du début de l'activité sexuelle

- l'âge moyen du début de l'activité sexuelle est de 20ans (allant de 17ans à 24ans).

### 3. Régularité du cycle :

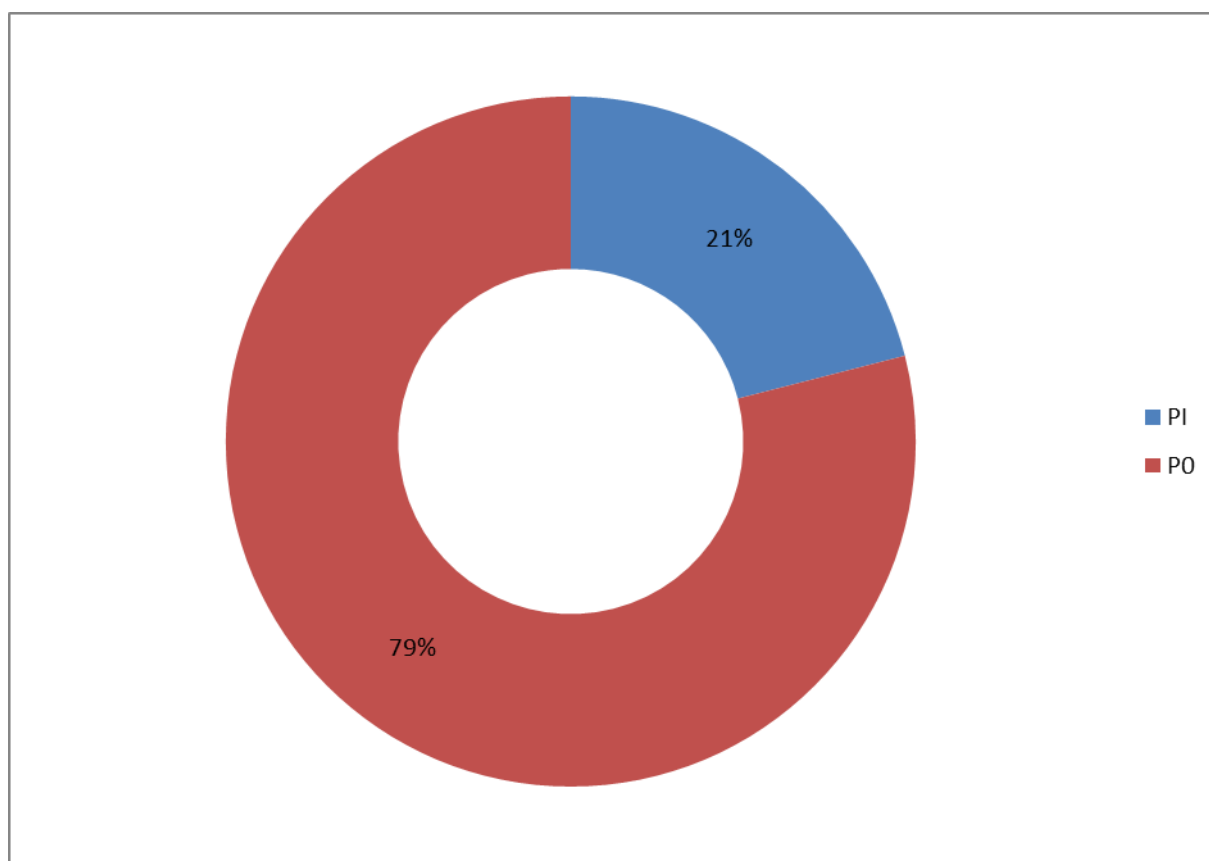
- la totalité des patientes présentent un cycle irrégulier.

### 4. Gestité :



Graphique 4. Gestité

## 5. Parité :

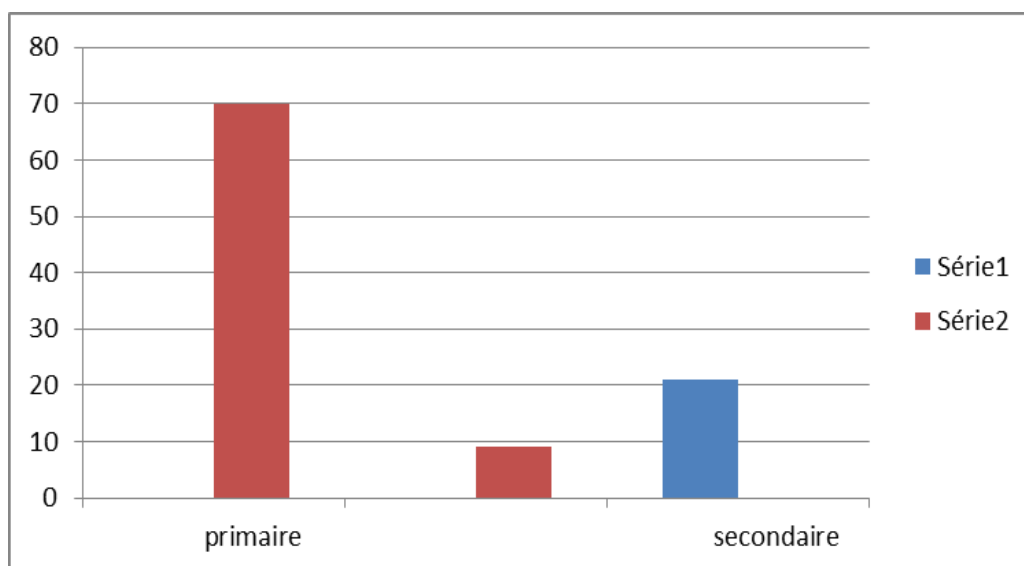


Graphique 5. Parité

## 6. Fausses couches :

Chez 2 patientes.

## 7. Infertilité :



Graphique 6. Infertilité

## 8. Contraception :

Aucune patiente n'a utilisé la contraception orale

### III. ANTECEDENTS MEDICAUX :

1. Prise de poids :

72 patientes étaient obèses.

2. HTA :

Aucune patiente n'était hypertendue.

3. Diabète :

02 patientes étaient diabétiques.

4. Dyslipidémies :

02 patientes présentaient une dyslipidémie..

5. Cardiopathies :

Aucune patiente n'a présenté des cardiopathies.

6. Autres pathologies :

02 patientes avaient un lupus.

#### IV. ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

##### 1. Gynécologique :

02 patientes ont subi une kystectomie.

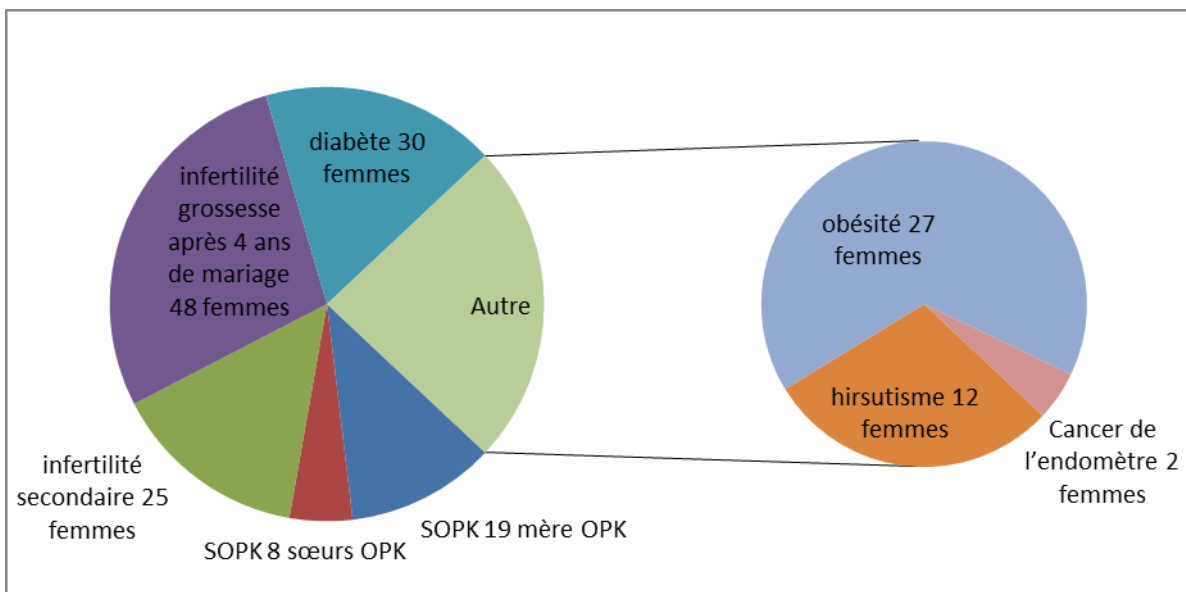
03 autres patientes ont subi une myomectomie

##### 2. pelvienne :

01 patiente a fait une appendicectomie.

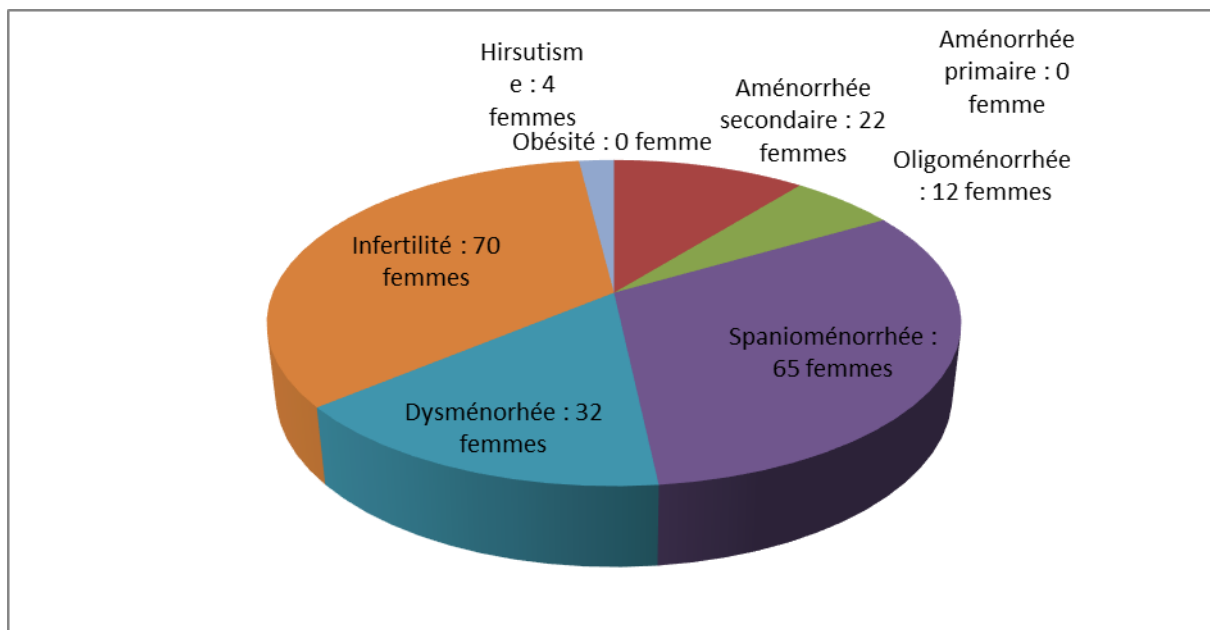
01 autre patiente a fait une hernie ombilicale.

#### V. ANTECEDENTS FAMILIAUX :



Graphique 7. Antécédents familiaux

**VI. MOTIF DE CONSULTATION / CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE:**

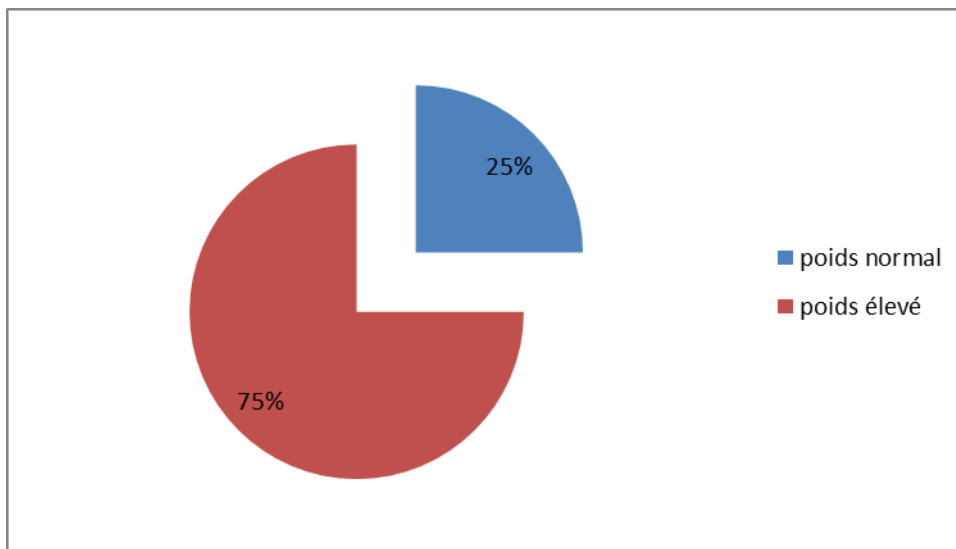


**Graphique 8. Motif de consultation/ circonstance de découverte**

## VII. EXAMEN CLINIQUE :

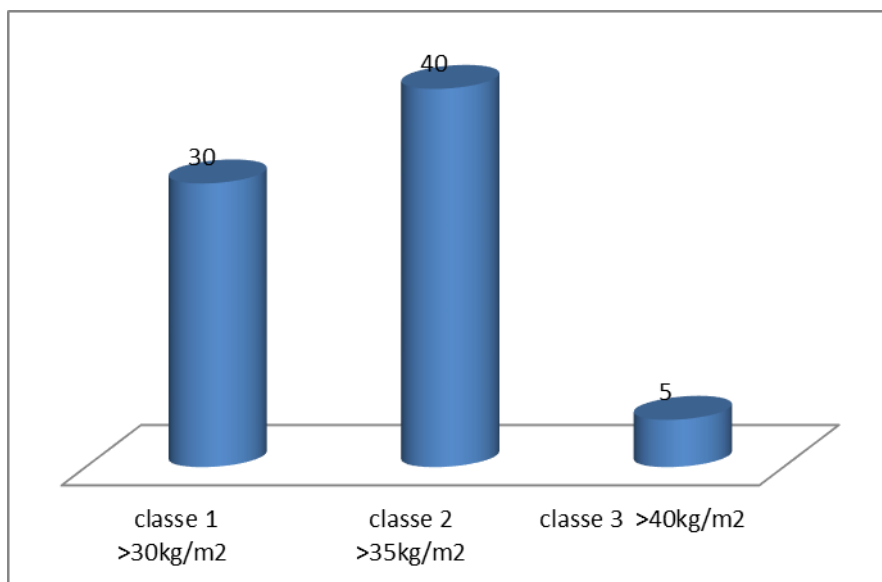
### 1. Examen général :

#### 1.1. Poids :



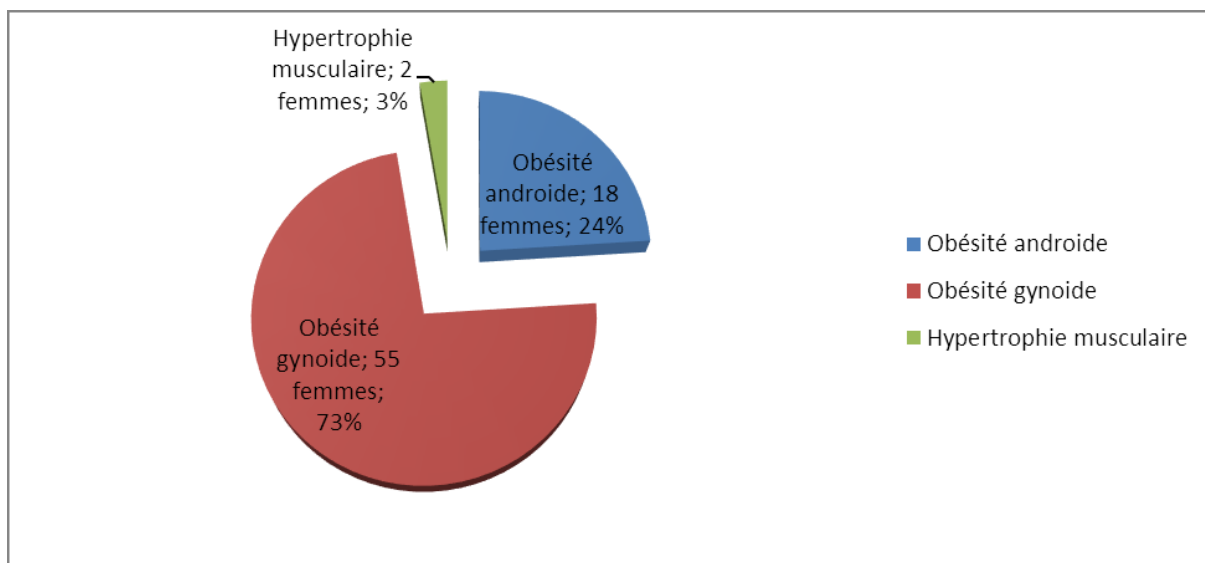
Graphique 9. Poids

#### 1.2. IMC :



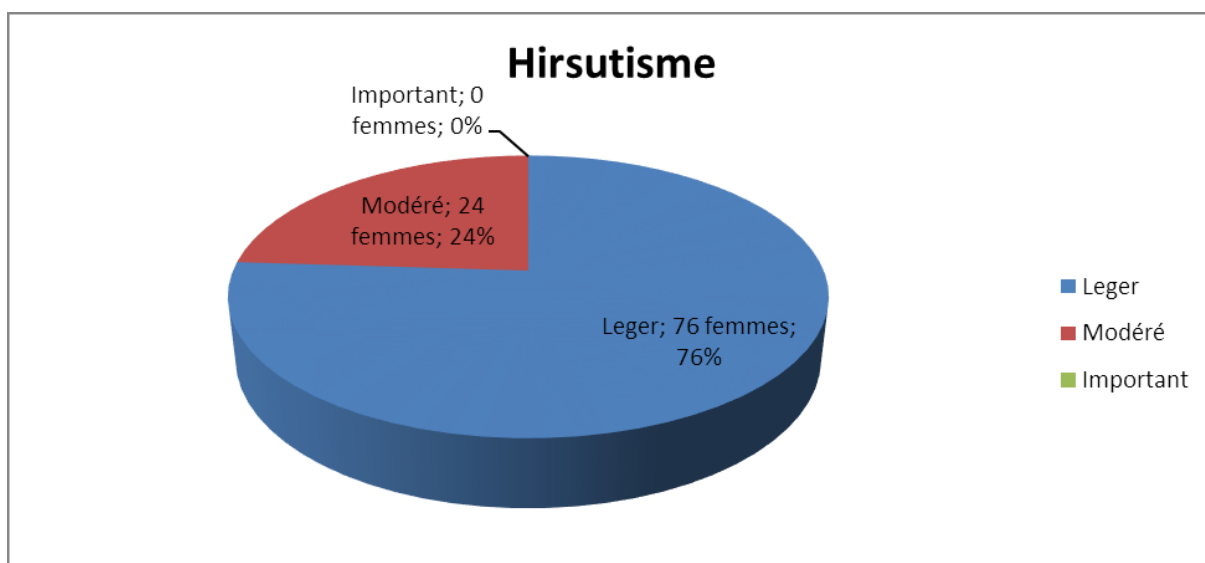
Graphique 10. IMC

1.3. Morphotype :



Graphique 11. Morphotype

1.4. Hirsutisme :



Graphique 12. Hirsutisme score de Ferriman et Gallwey

**1.5. Voix rauque :**

Chez 02 patientes.

**1.6. Alopécie :**

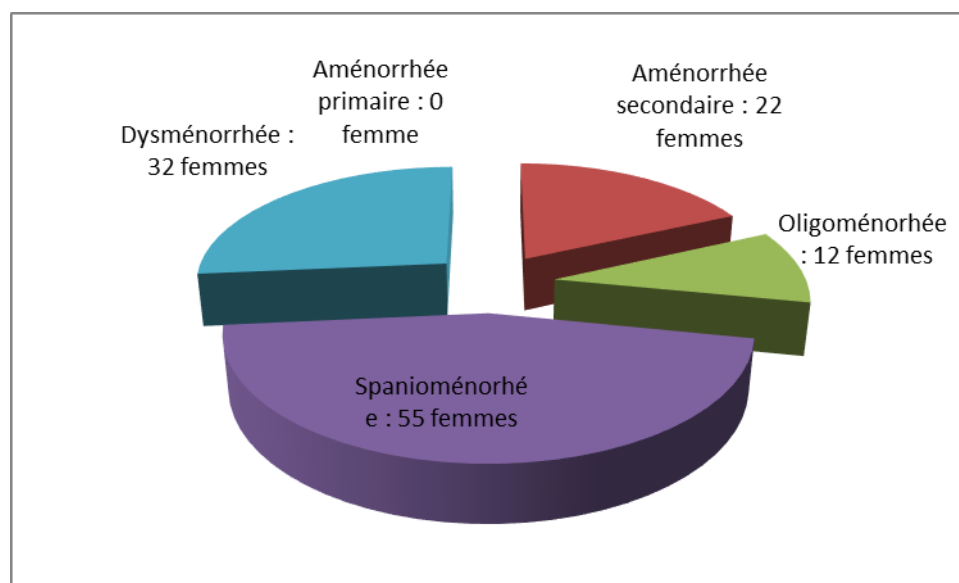
09 patientes présentaient une alopécie modérée.

**1.7. Signes cutanés :**

04 patientes présentaient un acanthosis nigricans.

**1.8. HTA :**

Aucune patiente n'était hypertendue.

**1.9. Irrégularité du cycle menstruel :**

Graphique 13. Irrégularité du cycle menstruel

### 1.10. Signes mineurs :

- 14 patientes présentaient de l'acné.
- 14 patientes présentaient de l'hyperséborhée.

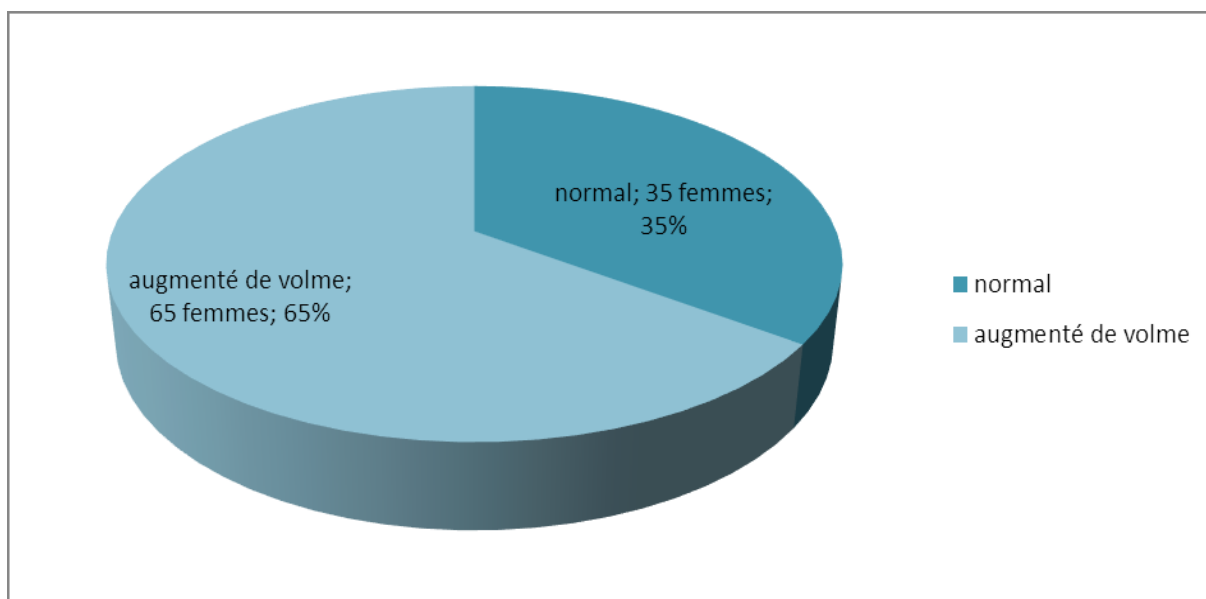
## 2. Examen gynécologique :

### 2.1. Examen des seins :

06 patientes présentaient une dystrophie mammaire, aucune d'elles n'avaient un écoulement mammaire.

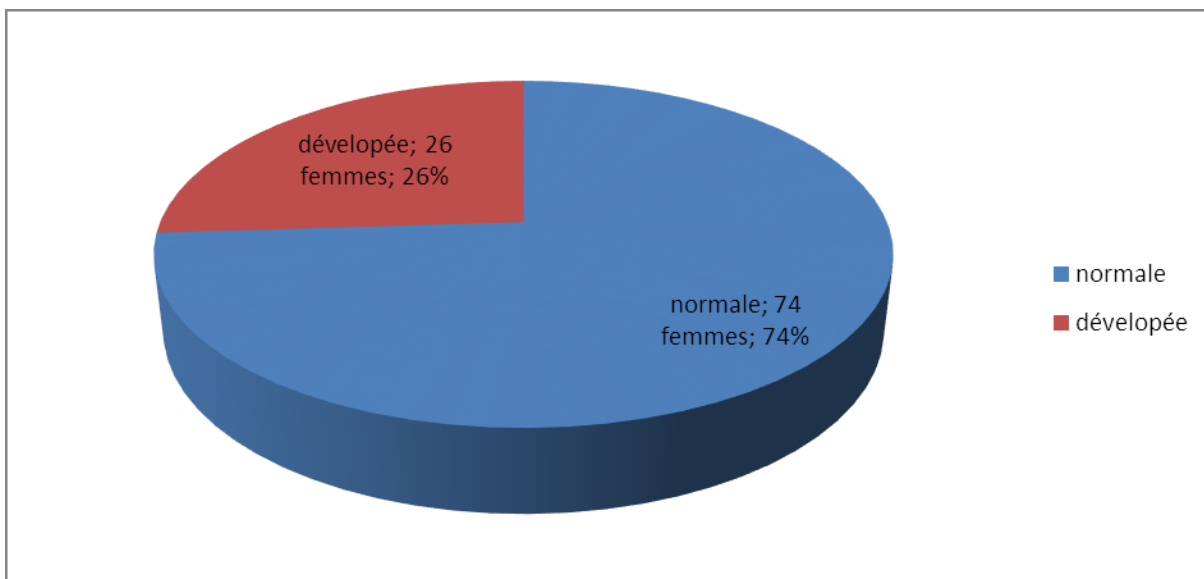
02 patientes présentaient un adénofibrome diagnostiqué en mammo écho.

Le volume des seins a été schématisé sur le graphique ci-dessous.



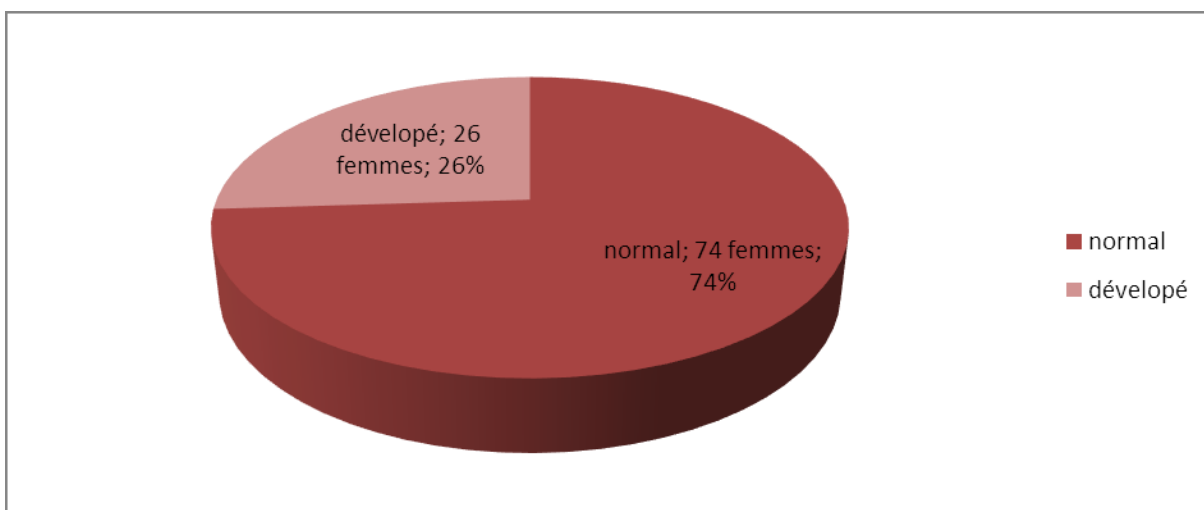
Graphique 14. Volume des seins

2.2. Examen vulvaire :



Graphique 15. Examen vulvaire

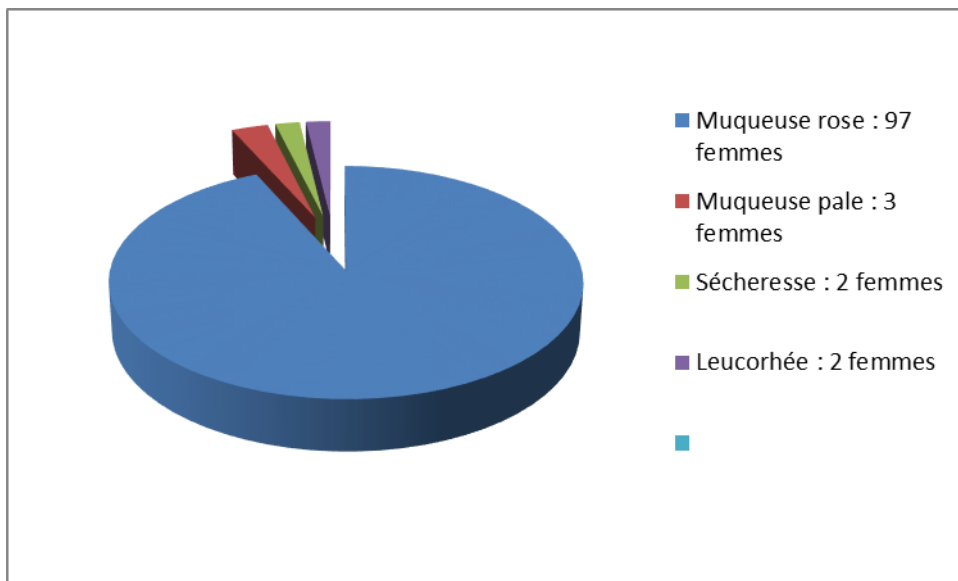
2.3. Clitoris :



Graphique 16. Clitoris

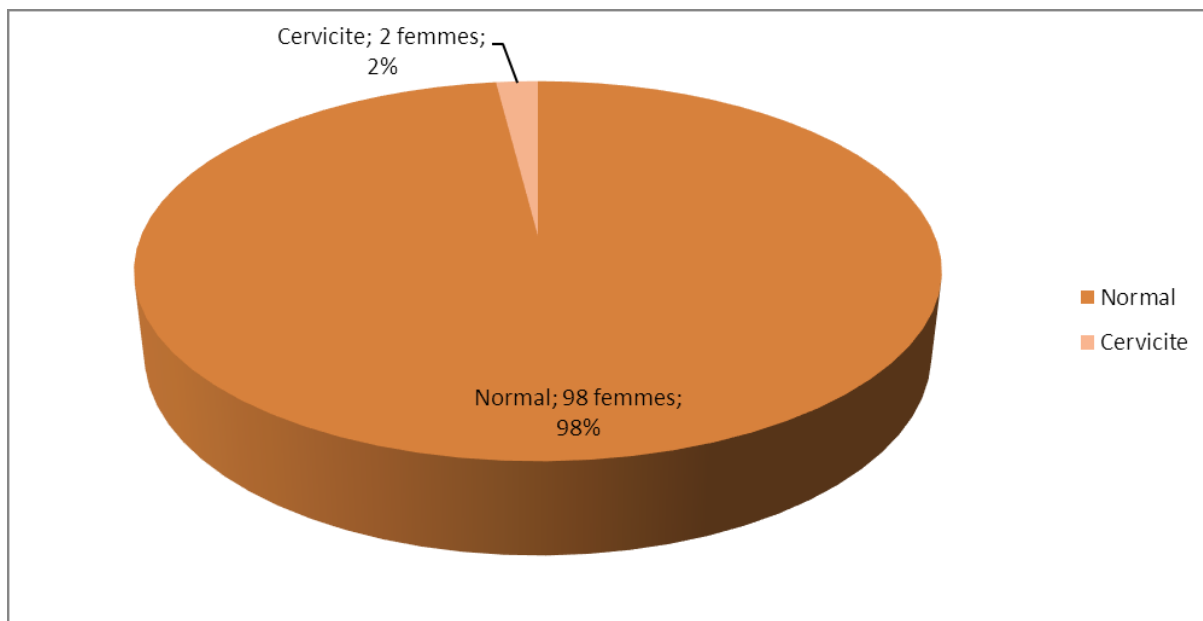
**2.4. Examen au spéculum :**

- Muqueuse vaginal :



**Graphique 17. Muqueuse vaginale**

**2.5. Examen du col :**



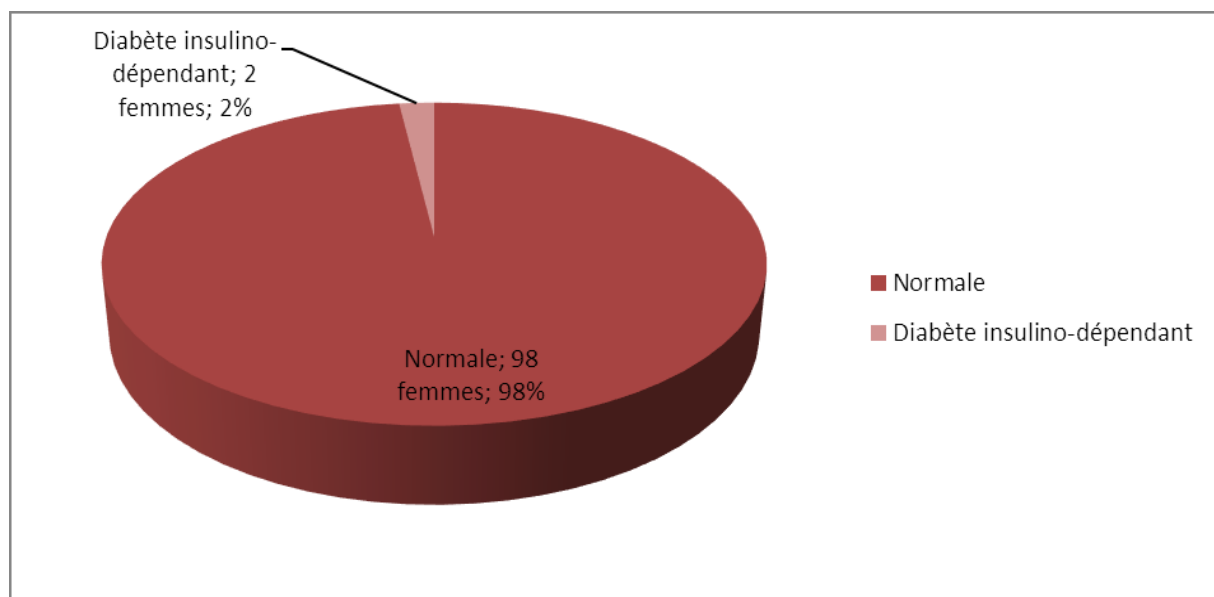
**Graphique 18. Examen du col**

### 2.6. Toucher vaginal:

- Volume de l'Utérus : 89 étaient normaux, 11 étaient augmentés de volume.
- Volume des Ovaires : Nous avons constaté une augmentation du volume des ovaires chez 100 patientes.

## VIII. Examens biologiques :

### 1. Glycémie à jeun :



Graphique 19. Glycémie à jeun

### 2. HGPO:

L'hyperglycémie provoquée par voie orale a été réalisée sur 25 patientes obèses, dont 20 patientes se sont avérées normales et 05 d'entre elles ont été intolérantes au glucose.

### 3. Bilan lipidique:

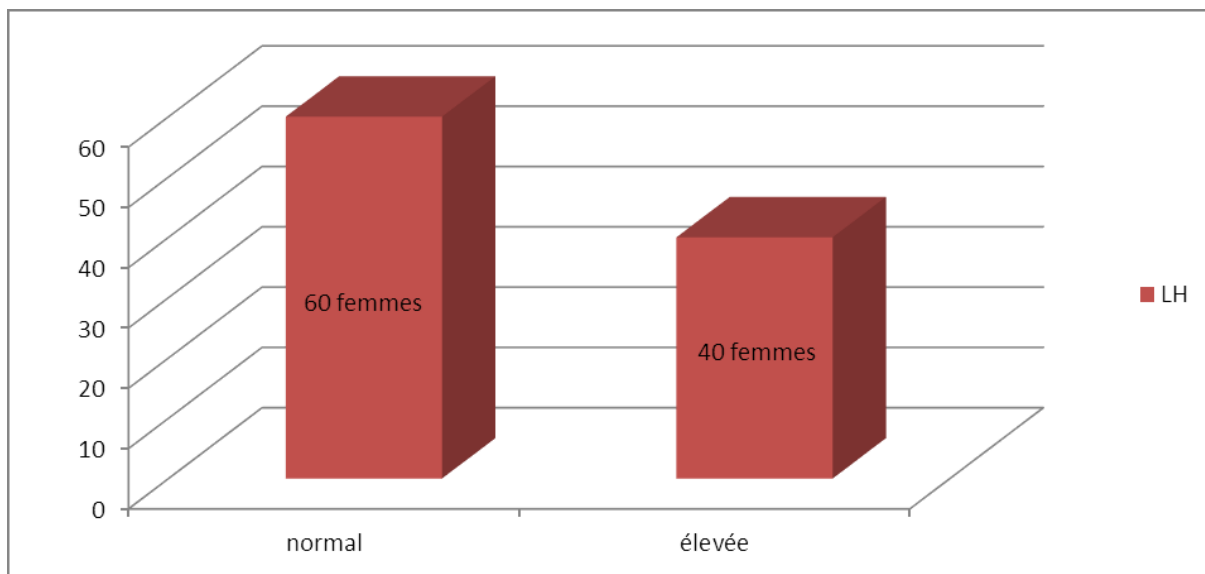
Le cholestérol a été élevé chez 08 patientes.

**4. Bilan hormonal:**

**1.1. Hormone folliculostimulante (FSH) :**

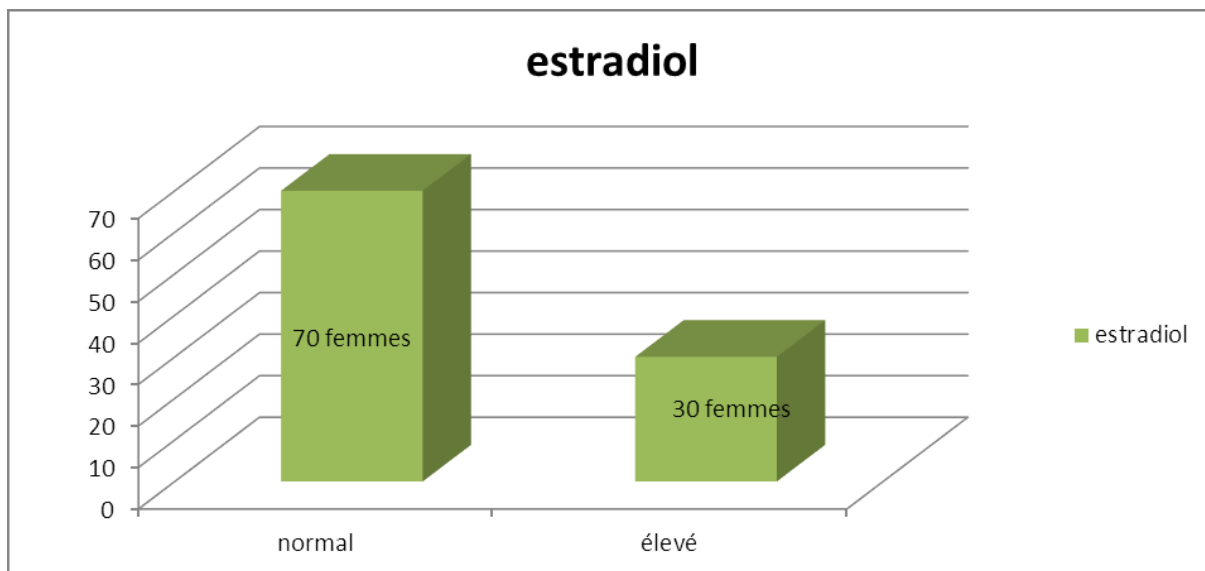
Le Taux de FSH était normal chez toutes les patientes.

**1.2. Hormone lutéinisante (LH) :**



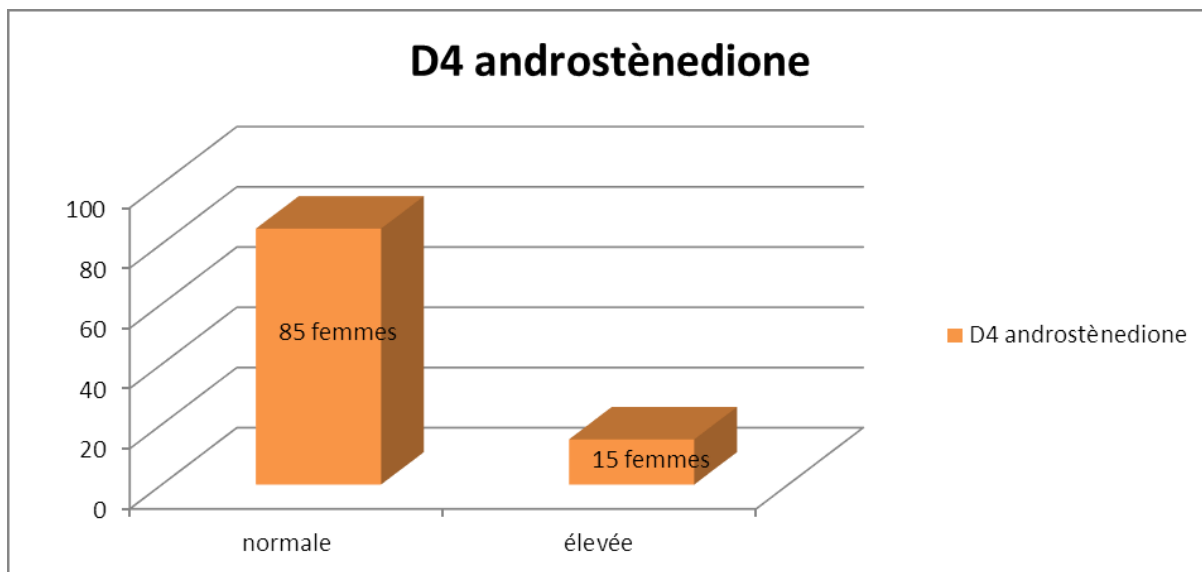
**Graphique 20. LH**

**1.3. ESTRADIOL :**



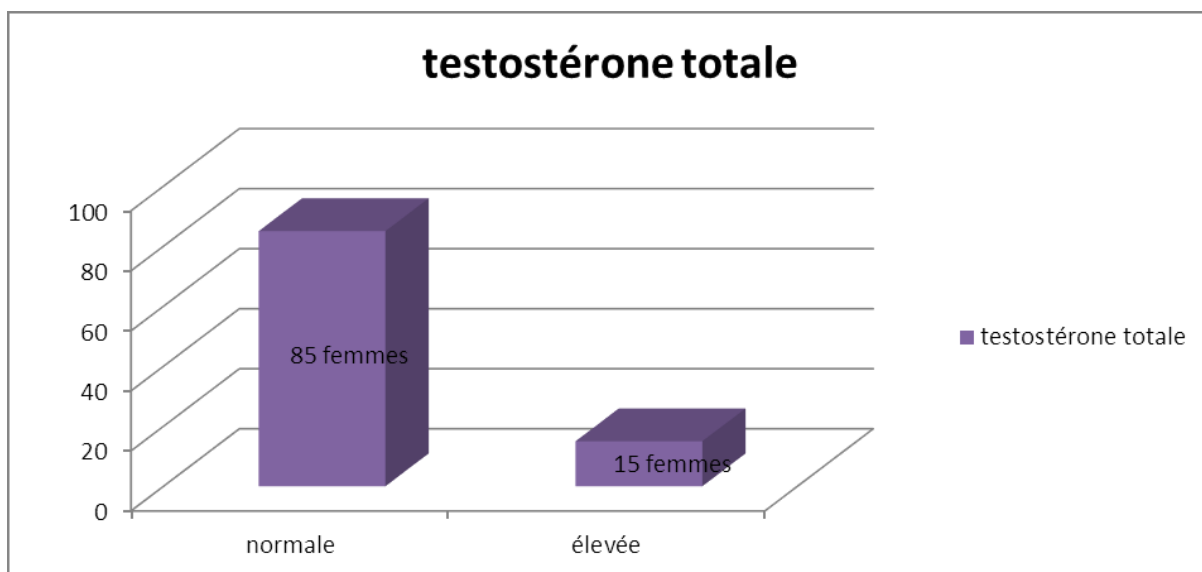
**Graphique 21. Estradiol**

**1.4. D4 androstènedione :**



**Graphique 22. D4 androstènedione**

**1.5. Testostérone totale :**



**Graphique 23. testostérone totale**

**1.6. 17 OH progestérone :**

70 patientes présentaient un taux de 17 OH progestérone élevée.

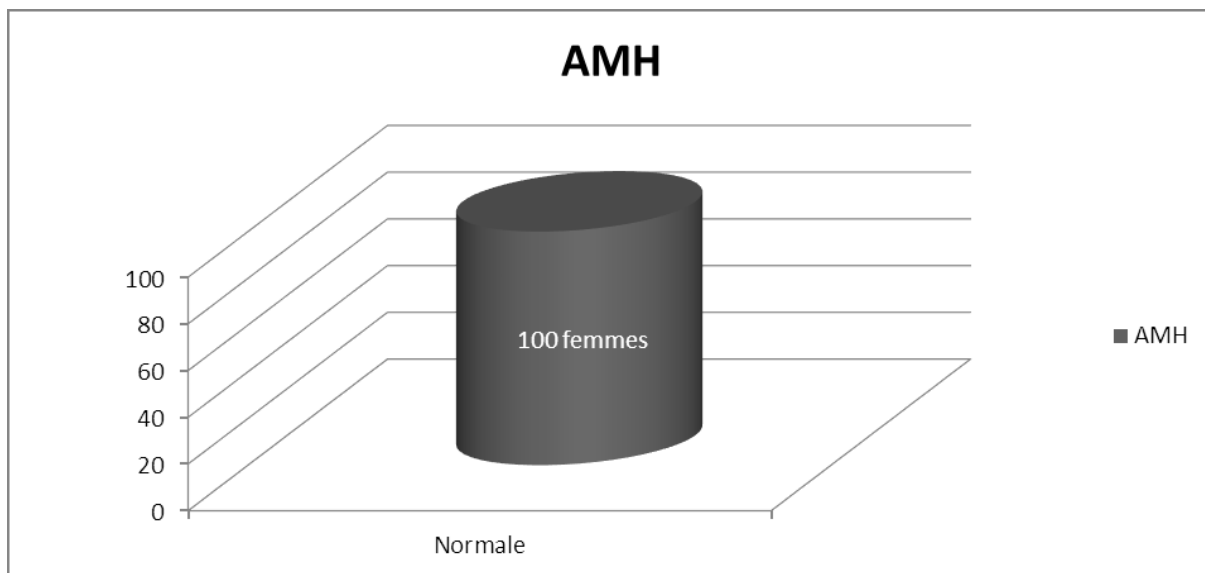
**1.7. Cortisolémie:**

Toutes les patientes avaient un taux de cortisolémie normal.

**1.8. Prolactine:**

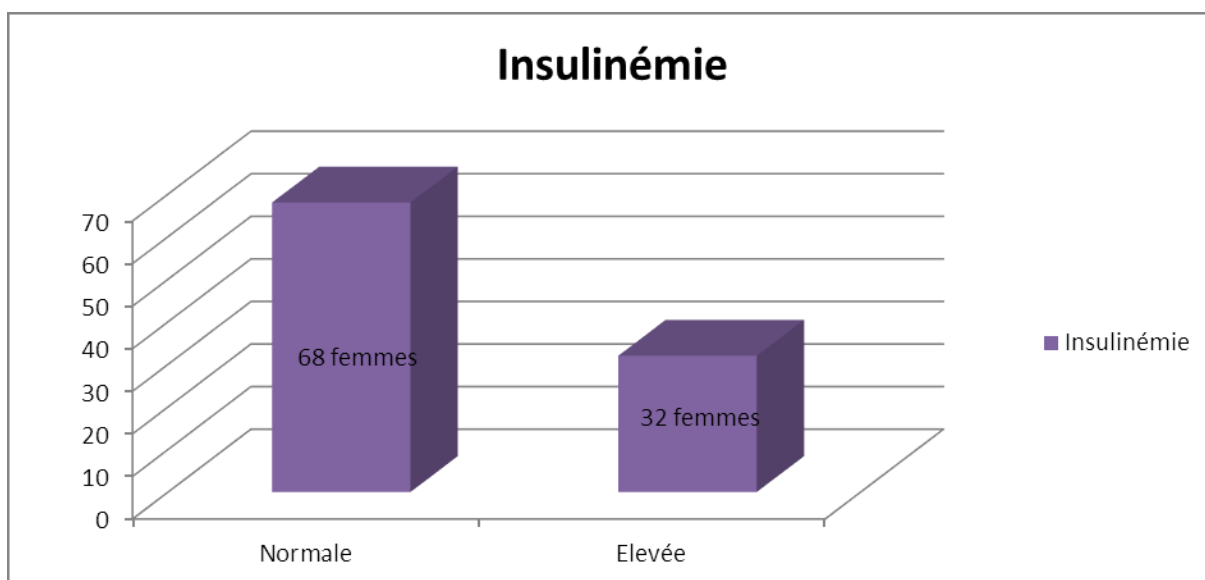
Toutes les patientes avaient un taux de prolactine normal.

**1.9. Hormone antimüllérienne (AMH) :**



**Graphique 24. AMH**

**1.10. Insulinémie :**

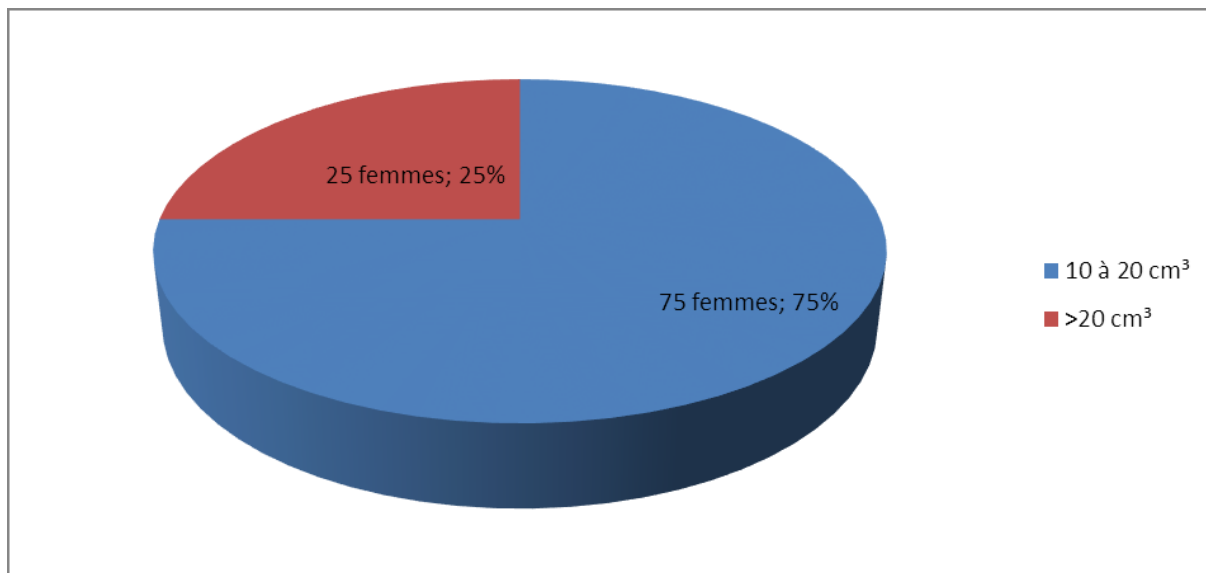


**Graphique 25. Insulinémie**

## IX. Examens radiologiques :

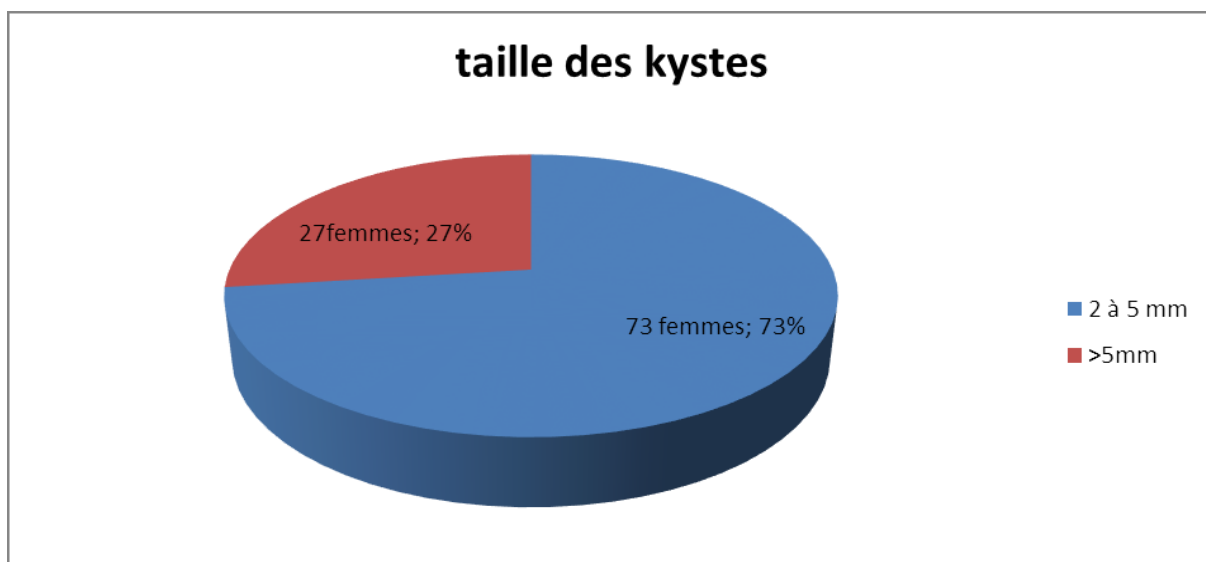
### 1. Échographie pelvienne :

#### 1.1. Volume des ovaires :



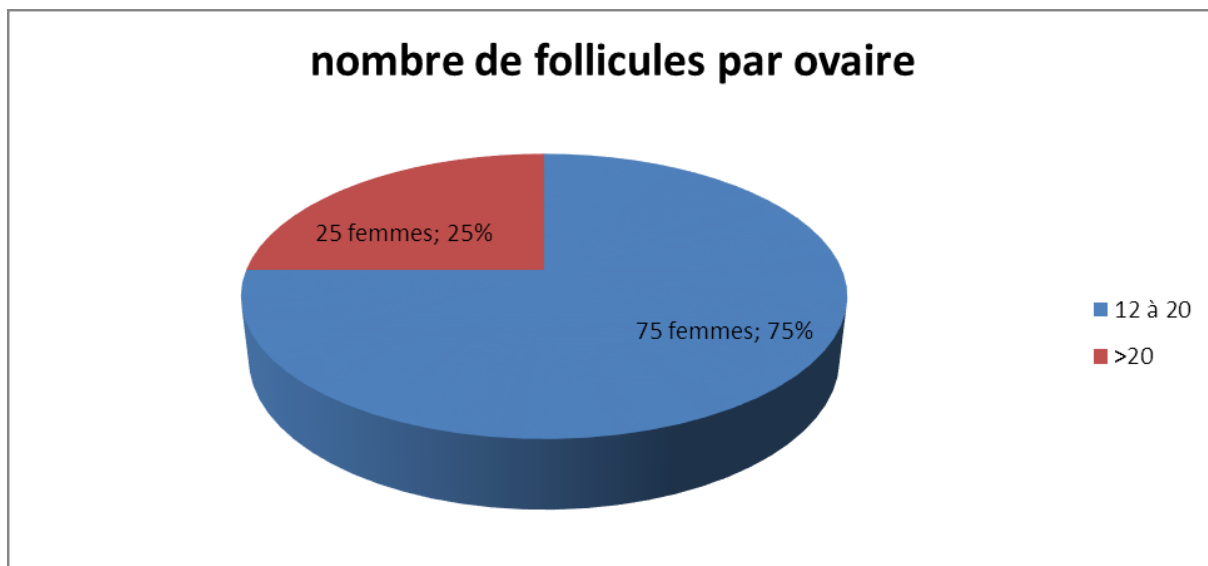
Graphique 26. Volume des ovaires

#### 1.2. Taille des kystes :



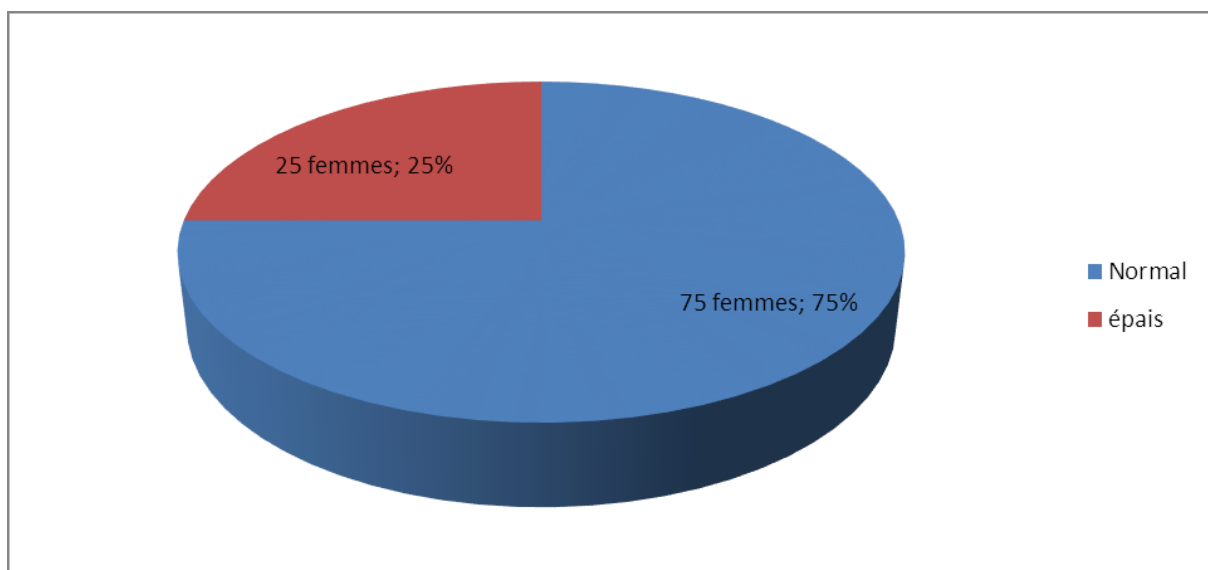
Graphique 27. Taille des kystes

1.3. Nombre de follicules par ovaire :



Graphique 28. Nombre de follicules par ovaire

1.4. Caractéristiques du stroma :



Graphique 29. Caractéristiques du stroma

## 2. HSG :

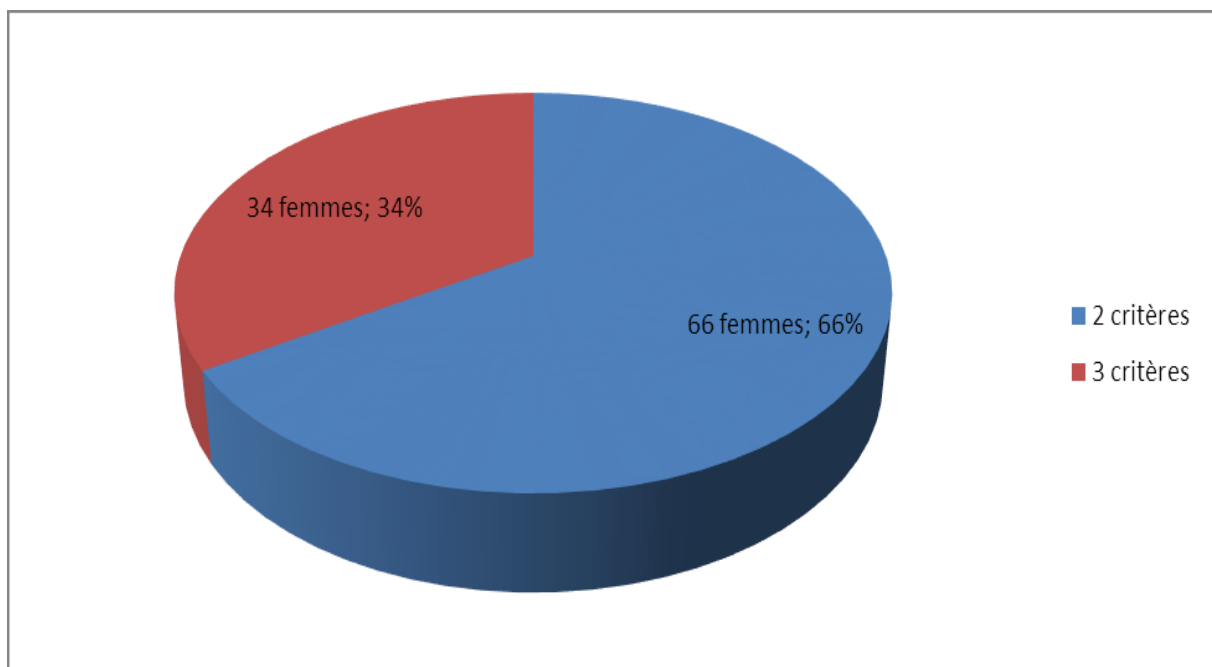
Trompes perméables chez les 100 patientes sans anomalie utérine.

## X. Bilan cardiovasculaire :

Toutes les patientes avaient un bilan cardiovasculaire normal.

## XI. Diagnostic positif :

- 66/100 patientes ont été diagnostiquées selon 2 critères :
- Hyperandrogénie clinique
- Dysovulation
- 34/100 patientes ont été diagnostiquées selon 3 critères :
- Hyperandrogénie biologique
- Anovulation
- Présence d'ovaires polykystiques à l'échographie.



Graphique 30. Diagnostic positif

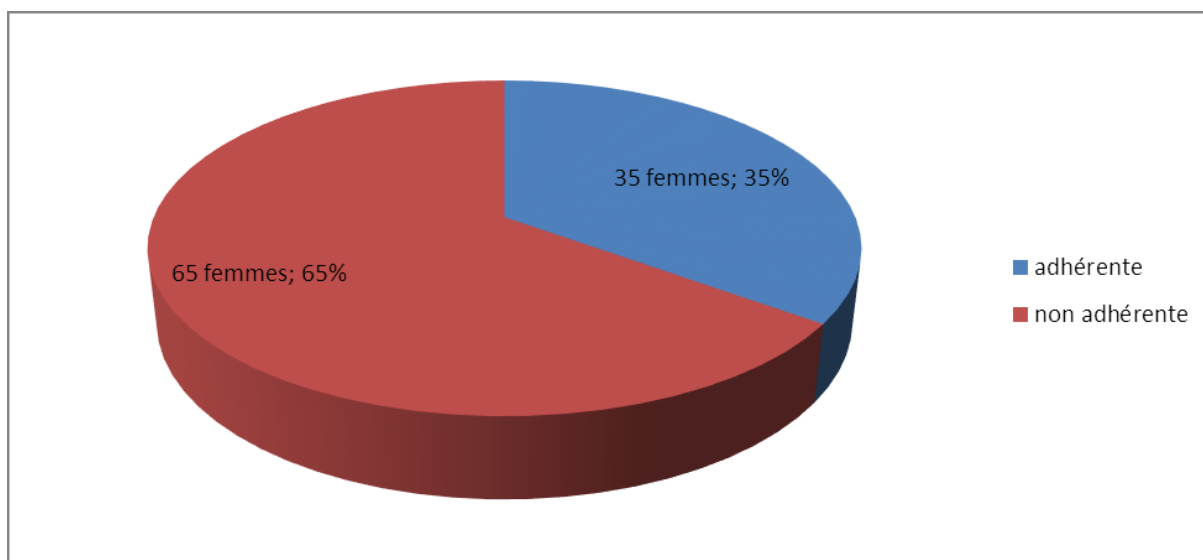
## XII. Modalités du traitement :

Sur les 100 patientes, 75 d'entre elles avaient les modalités de traitement en présence du désir de grossesse, tandis que les 25 autres patientes c'était en dehors de la grossesse.

### 1. Mesures hygiéno-diététique :

#### 1.1. Régime diététique :

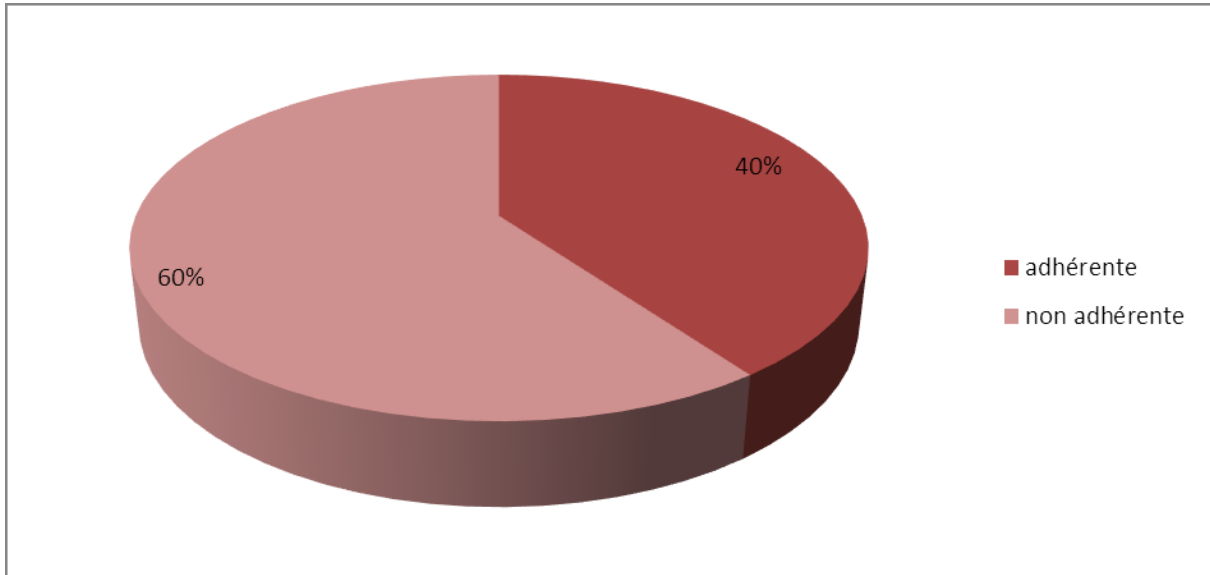
35 patientes étaient adhérentes au régime diététique, tandis que 65 patientes étaient non adhérentes.



Graphique 31. Régime diététique

## 1.2. Sport

Sur les 100 patientes 40 patientes étaient adhérentes au sport contre 60 patientes non adhérentes.



Graphique 32. Sport

## 1.3. Acétate de cyprotérone :

15 patientes ont été mises sous Acétate de Cyprotérone.

## 1.4. Traitement cosmétique :

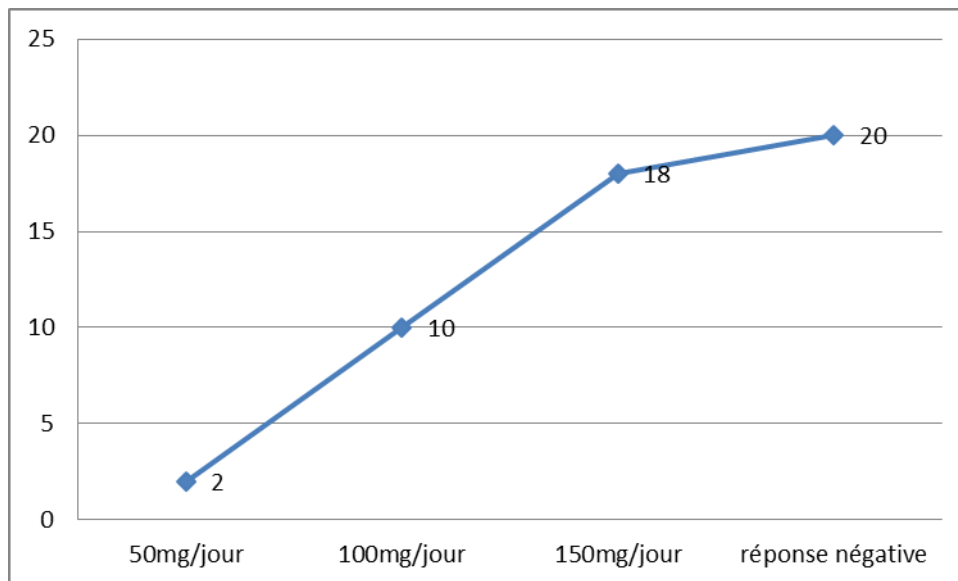
- Crème épilatoire : 32 Patientes
- Electrolyse : 06 patientes

## 1.5. Oestroprogestatifs:

Un traitement a été prescrit pour 50 patientes, en dehors des cycles induits.

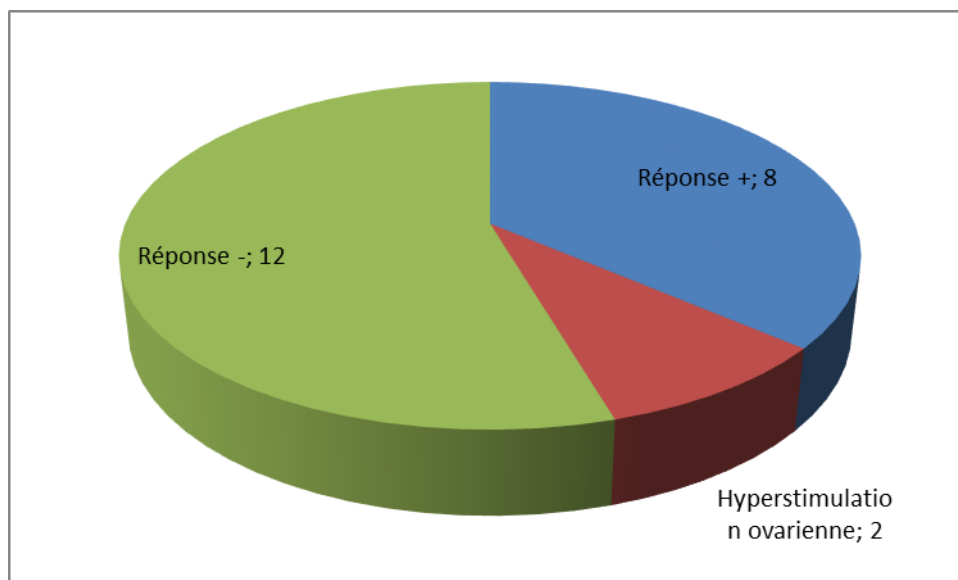
**1.6. Citrate de clomifène :**

La courbe ci-dessous montre l'évolution du traitement par (CC) sur 50patientes.



**Graphique 33. Traitement par Citrate de clomifène (CC)**

**1.7. FSH recombinante:**



**Graphique 34. FSH recombinante**

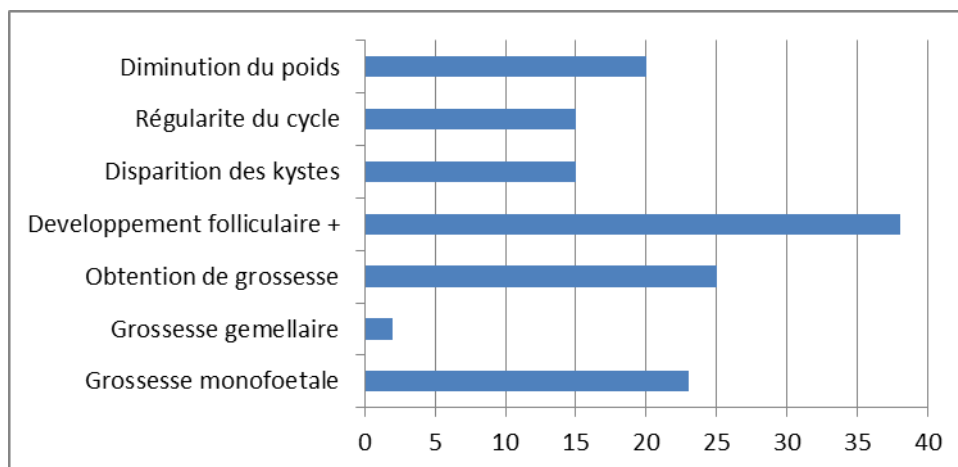
### 1.8. Monitoring :

Un monitoring échographique a été utilisé pour 50 patientes.

Un monitoring biologique a été utilisé pour 50 patientes.

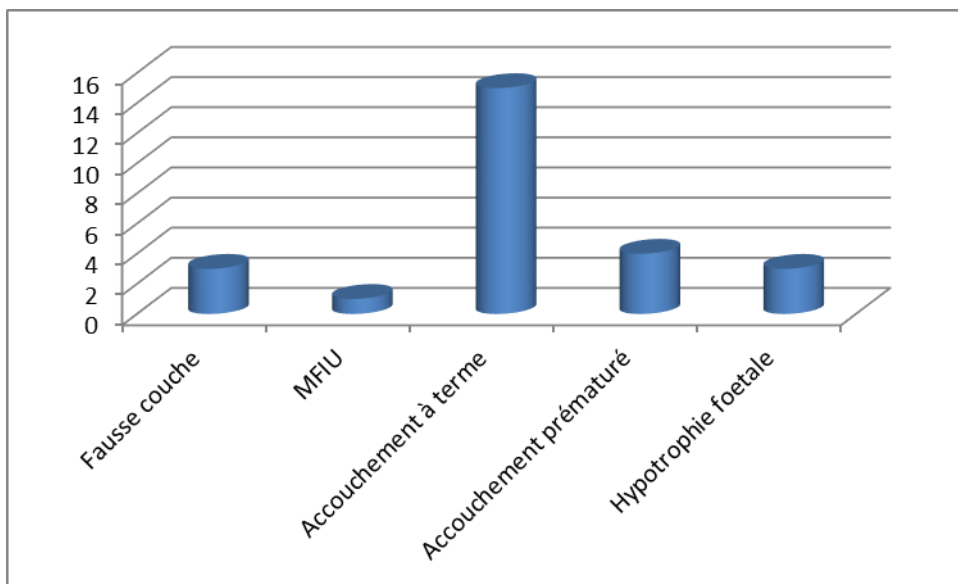
## 2. Evolution des OPK sous traitement médical et diététique recule de deux ans :

- Diminution du poids : On a constaté une diminution du poids chez 20 patientes sur 100 patientes.
- Régularité du cycle : 15 patientes
- Disparition des kystes : 15 patientes
- Développement folliculaire positif : 38 patientes
- Obtention de grossesse 25 patientes
- Nombre de femme enceinte : 25
- Nombre de foetus :
  - Monofoetale : 23 patientes
  - Grossesse gémellaire : 02 patientes



Graphique 35. Evolution

**2.1. Issue de la grossesse :**



**Graphique 36. Issu de la grossesse**

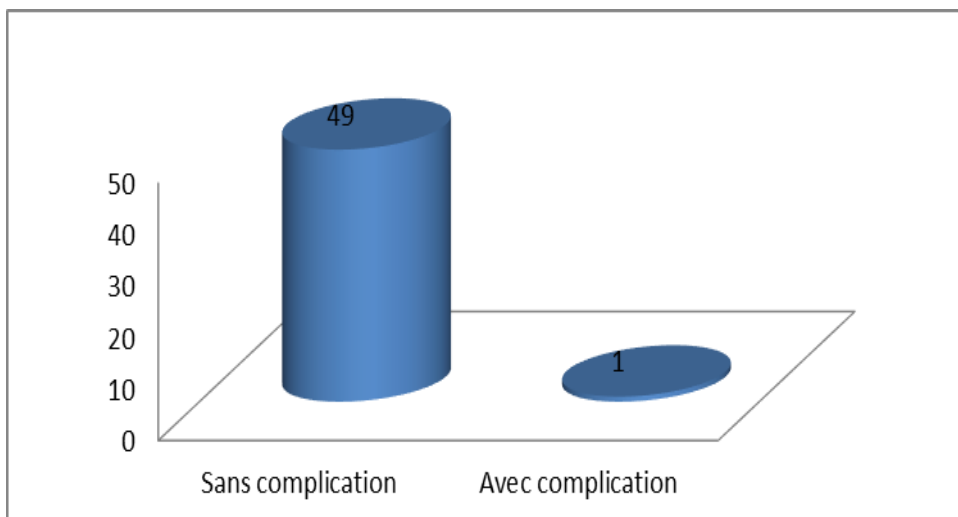
**3. Traitement chirurgical :**

**3.1. Drilling ovarien par voie laparoscopique :**

Le Drilling ovarien a été réalisé chez 50 patientes :

49 patientes ont été sans complications.

01 patiente a été victime d'un septis ombilical

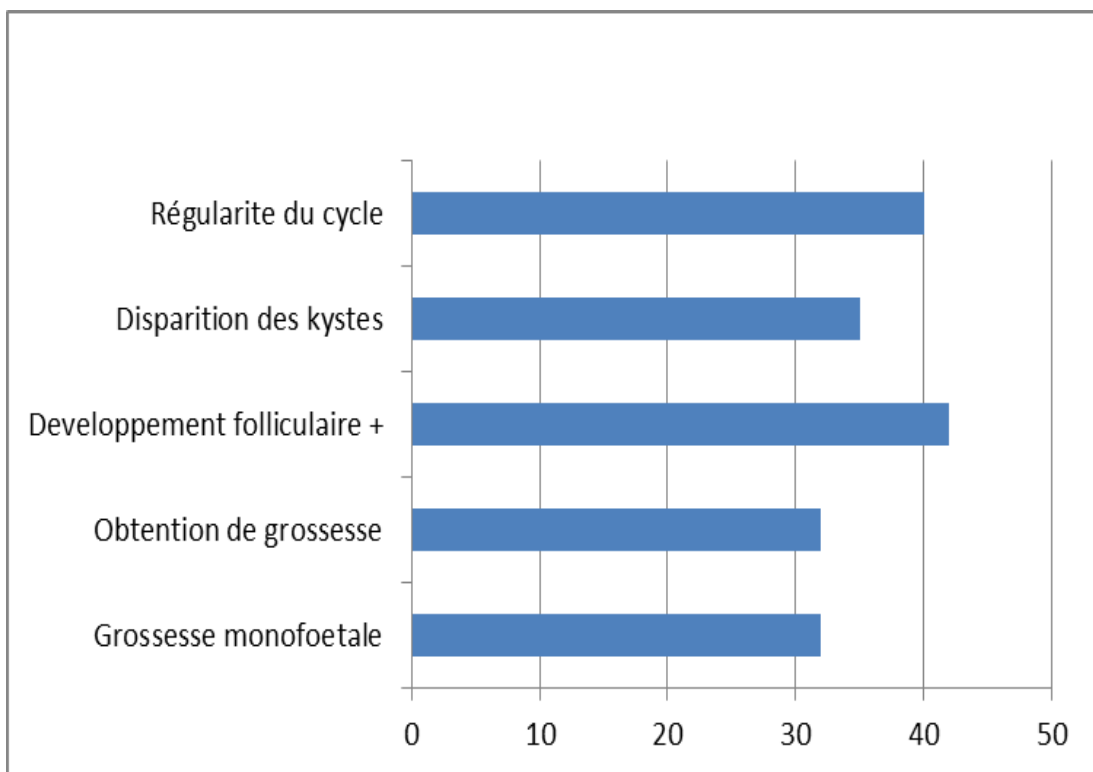


**Graphique 37. Drilling ovarien**

### 3.2. Evolution des OPK sous traitement diététique et traitement chirurgical

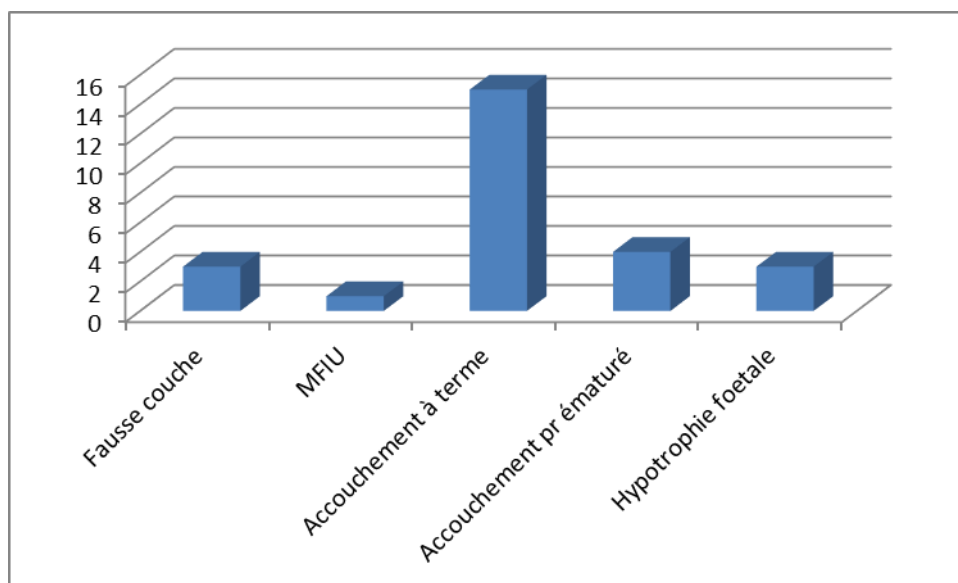
#### recule de deux ans :

- Régularité du cycle : 40 patientes
- Disparition des kystes : 35 patientes
- Développement folliculaire positif : 42 patientes
- Obtention de grossesse : 32 patientes
- Nombre de femme : 32
- Nombre de foetus monofoetal : 32 patientes



Graphique 38. Evolution du traitement chirurgical

### 3.2.1. Issue de la grossesse :



Graphique 39. Issu de la grossesse

### XIII. Traitement après l'accouchement :

- régime diététique : 100 femmes
- sport : 100 femmes
- oestro-progestatifs : microprogestatif pendant 6mois après l'accouchement

# DISCUSSION

## I. L'âge :

L'âge moyen d'apparition dans une étude faite à ABECHE sur 92 patientes est de 28 ans, ce qui reste relativement proche par rapport à notre série qui est 24 ans.

**Tableau 2. L'âge moyen des patientes avec OPk**

pays	Extreme d'age	Moyenne d'age
ABECHE 2015	15-56	28
meknes 2016	18-55	24
Notre etude	18-40	24

## II. Motif de consultation :

Dans une étude rétrospective faite à meknes sur 10 ans incluant 456 cas de SOPK, les motifs de consultation était par ordre de fréquence : des

spanioménorrhées (37 %), l'infertilité (35 %),dysménorrhée (10%), l'aménorrhée secondaire(5%),l'oligoménorrhée (5%).

Nos résultats ne semblent pas concorder avec cette étude, dans le sens ou l'infertilité représente 70% des motifs de consultation, tandis que la spanioménorrhée (65%), l'aménorrhée secondaire (22%), oligoménorrhée (12%), l'hirsutisme( 4%).

	MEKNes 2016	Notre étude
Infertilité	35%	70%
Aménorrhée primaire	2%	0%
Aménorrhée secondaire	5%	22%
Oligoménorrhée	5%	12%
Spanioménorrhée	37%	65%
Dysménorrhée	10%	32%
Hirsutisme	4%	4%
Obésité	2%	0%

### III. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Devant des signes cliniques d'hyperandrogénie ou une obésité androïde il faut évoquer le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques tout en prenant soin d'éliminer des pathologies qui présentent les mêmes manifestations cliniques, associées à des irrégularités menstruelles et des signes majeurs de virilisation (raucité de la voie, alopecie majeure, hypertrophie du clitoris et des grandes lèvres) [29].

#### 1. Syndrome de Cushing :

Le diagnostic se fait par le dosage du cortisol libre urinaire (CLU) sur 24 heures couplé à la créatinurie des 24 heures. Il est caractérisé cliniquement par des signes d'hypercorticisme : obésité facio-tronculaire, érythrose faciale, fragilité cutanée et capillaire, vergetures larges et pourpres, hypertension artérielle et troubles anxieux ou de l'humeur.

## **2. Hyperprolactinémie :**

Le diagnostic se fait par une élévation du taux de prolactine, supérieur à 20 ng/ml ; elle se caractérise par des troubles du cycle menstruel associés à une galactorrhée et rarement une hyperandrogénie clinique modérée.

## **3. Hyperplasie congénitale des surrénales dite « non classique » :**

C'est une pathologie génétique de transmission autosomique récessive qui induit une diminution de la vitesse de catalyse de la 21-hydroxylase. La 17-OHP, précurseur stéroïdien situé en amont de l'enzyme va alors s'accumuler, d'où une hypersécrétion d'androgènes par la corticosurrénale. Un taux sanguin de 17-OHP > 5ng/ml affirme le diagnostic.

## **4. Tumeurs surrénaliennes androgéno-sécrétantes :**

Ce sont des corticosurrénales rares, souvent malins, et sont suspectés devant l'association de signes majeurs d'hyperandrogénie et de signes d'hypercorticisme. Le taux sanguin de DHEA-S est très élevé, supérieur à 600 mg/dl. Un scanner abdominal permet de les localiser et de préciser l'extension de la tumeur.

## **5. Tumeurs ovariennes androgéno-sécrétantes :**

Le diagnostic est affirmé par une élévation de la Testostéronémie plasmatique 3 fois la normale. Ce sont des tumeurs généralement bénignes et dont la localisation se fait par l'échographie pelvienne, l'IRM voire le cathétérisme sélectif des veines ovariennes avec prélèvements hormonaux étagés.

## 6. Causes iatrogènes :

Certains médicaments peuvent être à l'origine des signes d'hyperandrogénie clinique ou des troubles des règles notamment les progestatifs de synthèse avec effets androgéniques, les stéroïdes anabolisants, ainsi que certains antiépileptiques surtout l'acide valproïque–Dépakine® [30].

## **IV. COMPLICATIONS ET RISQUES LIEES AU SOPK**

### **1. Infertilité :**

Le SOPK s'accompagne d'infertilité par anovulation dans 20 à 74 % des cas et qui s'associe le plus souvent à une irrégularité menstruelle, [31,32].

### **2. Obésité :**

Reflété par un périmètre abdominal (> 88 cm) et associée le plus souvent à l'hyperandrogénie, l'insulinorésistance, l'intolérance au glucose et à la dyslipidémie [38]. Elle est responsable du retard de réponses voir l'échec des traitements de l'infertilité notamment le drilling ovarien [37], les gonadotrophines [35,36] et le citrate de clomifène [33,34].

### **3. Fausses couches spontanées :**

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été évoquées : La Suppression de l'excès du taux de LH élevé par un analogue de la GnRH pourrait diminuer le taux des fausses couches spontanées [39 ,40] ; de plus l'imprégnation androgénique [41] et/ou l'hyperinsulinisme [41] qui est responsable de l'insulino-résistance pourraient être impliqué dans l'altération de la qualité de l'endomètre rendu impropre à la nidation [41, 42,43].

### **4. Risques obstétricaux :**

Les complications obstétricales principalement le diabète gestationnel, l'hypertension artérielle gravidique, la prééclampsie et la prématurité ont été évoqués par une méta-analyse [44].

### **5. Risques métaboliques et cardiovasculaires :**

Le syndrome métabolique est plus important chez les femmes présentant un syndrome des ovaires polykystiques [45]. La survenue de ces facteurs de risque cardio-vasculaires est augmentée de façon très significative au cours du syndrome des

ovaires polykystiques notamment l'obésité qui amplifie la sévérité des symptômes [32].

#### **6. Syndrome d'apnée du sommeil :**

La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil serait plus forte chez les patientes atteintes du SOPK que ce que ne le laisserait prévoir l'obésité [49].

#### **7. Risque de cancer :**

Les femmes souffrant d'un SOPK sont prédisposées à développer un cancer de l'endomètre qui serait généralement de bon pronostic. Néanmoins, le SOPK ne serait pas un facteur de risque du cancer du sein ou de l'ovaire [32].

#### **8. Impact sur la qualité de vie :**

Les femmes souffrant de SOPK seraient plus touchées par la dépression, l'anxiété, les troubles alimentaires, l'image corporelle, l'estime de soi et les troubles liés à la satisfaction sexuelle [46,47, 48].

## **V. PRISE EN CHARGE**

La prise en charge des patientes dépend de l'âge de la consultation, des signes cliniques du désir de grossesse, et bien sûr de la demande de la patiente.

Il est nécessaire de bien informer la patiente du fait qu'il s'agit d'un traitement long, que les effets ne seront visibles qu'après quelques mois et qu'un suivi spécialisé est recommandé. De plus, tous ces traitements antiandrogéniques ne sont possibles qu'en l'absence de désir de grossesse.

### **1. Traitement de l'hirsutisme, de l'acné et de l'alopecie :**

#### **2.1. La contraception orale :**

Les contraceptifs oraux combinés (COC) constituent le traitement de choix du fait qu'ils suppriment la production d'androgènes par les ovaires et augmentent le taux de protéine liant les hormones sexuelles, ce qui a pour effet de diminuer la testostérone libre. Il en résulte une amélioration de l'hirsutisme et de l'acné [49,50].

#### **2.2. 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, – La Finastéride est un inhibiteur de la 5 $\alpha$  – réductase, – La Flutamide bloque les récepteurs aux androgènes. Mais ses effets hépatotoxiques limitent son utilisation [51]. Ils ont montré une réduction de l'hirsutisme avec une efficacité équivalente, et doivent être prolongés au moins 6 mois [52, 53].

### **2.3. Autres traitements :**

Le laser, l'électrolyse, seuls ou combinés à un traitement topique cutané sont efficaces contre l'hirsutisme [54]. 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 [55]. Aucun traitement de l'alopécie n'a prouvé son efficacité [51].

## **2. Traitement visant l'insulinorésistance induite par le sopk :**

### **2.1. Régime diététique :**

Il existe un lien bien démontré entre adiposité abdominale et hyperandrogénie [56]. 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 [57]. Les études non contrôlées sont nombreuses et confirment qu'une perte de poids chez les obèses avec SOPK : Permet régulariser les cycles menstruels et à restaurer l'ovulation, accroît le taux sanguin de SBHG ainsi que le taux de grossesse et diminue le taux de fausses couches spontanées [58,59]. 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.

## 2.2. 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 autant qu'inducteur d'ovulation ni pendant la grossesse, de ce fait-il préférable de limiter son utilisation pour les patientes qui présentent une intolérance au glucose [60]. En ce qui concerne les résultats vis-à-vis son utilisation, la metformine est moins performante que le citrate de clomifène en terme d'ovulation et de grossesse d'après une étude menée par Legro [61]. Certains auteurs jugent qu'une association de la metformine et du CC est plus efficace [62, 63,64] tandis que d'autres affirment qu'il n'y a pas de différence significative [65,66].

## 3. 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 insulinosensibilisateur 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'hypertriglycémie.
- 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 précisément 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 [7].

#### **4. Traitement de la fertilité :**

##### **4.1. Traitement médical :**

##### **4.1.1. Le citrate de clomifène (CC) :**

Il représente le traitement inducteur de l'ovulation de première intention.

Il est peu onéreux présente peu d'effets secondaires.

Mode d'action : 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 : 1 comprimé à 50 mg du 2ème au 6ème jour du cycle. Tout en augmentant la dose par palier 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]) [67].

Il permet une ovulation chez 80 % des patientes avec SOPK mais seules 50 à 60 % obtiennent une grossesse [68,69].

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 [70].

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 [71].

La résistance totale au citrate de clomifène dans notre série était de 67,2% qui est un taux très élevé par rapport aux données de la littérature car dans la série de Homburg le taux était de 27% [72], dans la série d'Eijkemans 25% [73] et dans la série de Ghobadi 35 % [74].

Le taux de sensibilité au CC (8,8% pour 50mg, 17,5% pour 100mg et 16% pour 150mg) sont légèrement bas par rapport à ceux de la série de Rostami-Hodjegan [75].

#### **4.1.2. 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 [76].

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 souscutanées de 50 ui/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 [77] utilisant un protocole chronique low dose montre qu'une ovulation monofolliculaire 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 [78] comparant les protocoles step up et

step down a mis en évidence que le protocole step up permettrait plus de développement monofolliculaire 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 :

- de plus de 2 follicules  $\geq 16$  mm,
- ou de plus d'un follicule  $\geq 16$  mm avec 2 follicules,
- ou d'une oestradiolémie  $> 1000$  pg/ml [66].

#### 4.2. Traitement chirurgical :

- Drilling ovarien Le drilling ovarien est une technique apparue récemment qui consiste à pratiquer des microperforations 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 %[79].

- 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 [80].

Si la technique de laparotomie est abandonnée pour la plupart des auteurs et remplacée par la coéloscopie, les techniques de drilling en coéloscopie 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).

- Les modifications biologiques après le Drilling Ces modifications sont observées 3 à 5 jours après l'intervention. Sur le plan hormonal périphérique l'on assiste à une baisse des androgènes circulants prédominant sur la testostérone totale et L'androsténone [81, 82, 83,84].Il existe également des modifications non hormonales périphériques notamment une chute transitoire des taux d'Inhibine B [89].

Sur le plan central on assiste rapidement à une décroissance significative des taux de LH associée à une diminution de l'amplitude de ces pulses [86,87]. Par contre la FSH reste inchangée voire légèrement augmentée [88]. Ces qui entraîne dans la plupart du temps une normalisation du ratio LH/FSH [85,81]. Cette amélioration biologique permet le retour d'une folliculogénèse normale.

- Les avantages du drilling ovarien sont :
  - Le maintien des ovulations dans le temps : les effets bénéfiques sur l'ovulation persistent au minimum un an et plusieurs auteurs mettent en évidence la persistance d'effets bénéfiques sur des durées allant de 6 à 9

ans et jusqu'à 25 ans (LUNDE) [90]. Un deuxième drilling a même été envisagé par certains auteurs en cas de réapparition de l'anovulation sous réserve que la patiente ait répondu au traitement chirurgical la première fois.

- L'Absence du risque d'hyperstimulation et diminution du taux de grossesses multiples.
- Les facteurs prédictifs concernant la réussite ou l'échec du drilling ovarien Ils ont été recherchés par plusieurs auteurs (AMER, 2004[91] – PIRWANY, 2003[92]– FELEMBAN, 2000[93] – DULEBA, 2003[94] – VICINO, 2000[95]).
- Les facteurs prédictifs favorables de réussite du drilling dans une population d'OPK sont :
  - Une LH préopératoire supérieure à 10 UI/l +++
  - Un BMI inférieur à 25 · Une androstenedione élevée.
- Les facteurs négatifs sont les suivants :
  - Obésité importante : BMI supérieure ou égale à 35 ++
  - Testostérone supérieure ou égale à 4,5 nmol/l
  - Durée d'infertilité supérieure à trois ans.
- Les inconvénients du drilling sont également bien connus :
  - Risque général anesthésique et opératoire.
  - Risque adhérentiel post-opératoire : Des études ont proposé un contrôle par coelioscopie dans les suites opératoires mais dont les résultats étaient moins systématiques [96, 97,98].
  - Risque d'insuffisance ovarienne · Ce risque est rare. Il a surtout été décrit après résection cunéiforme de l'ovaire et peu de cas ont été publiés dans la littérature après drilling coelioscopique.
- Résultats :

- Taux de grossesse : Dans notre étude le taux de grossesse après le drilling ovarien était de 32% ce qui confirme l'efficacité du drilling ovarien qui semble être équivalent aux résultats trouvés dans la littérature .
- Le taux des fausses couches était de 0% qui est inférieur à celui retrouvé dans la population générale.

# CONCLUSION

Le sujet du syndrome des ovaires polykystiques est extrêmement intéressant par son approche multidisciplinaire : Endocrinologique, gynécologique, chirurgicale et biologique [99].

C'est la plus fréquente des endocrinopathies chez les femmes en âge de procréer. Son diagnostic s'appuie sur la clinique, la biologie et sur l'imagerie en particulier l'échographie. La prise en charge de ce syndrome est basée sur le traitement de l'hyperandrogénie par des médicaments à action anti-androgénique. L'anovulation est le plus souvent réversible sous citrate de clomifène. Sinon, on utilise les gonadotrophines injectables en veillant à éviter les hyperstimulations. Cependant, la prise en charge du syndrome métabolique est essentielle et qui permet de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaire et retarder l'apparition d'un diabète de type 2, tout en améliorant la fonction ovulatoire [100]. Le rôle de conseil et de prévention des médecins apparaît primordial dans cette pathologie. Finalement, il n'y a pas à ce jour, de solution miracle pour traiter le syndrome des OPK. On retiendra l'importance de la hiérarchisation de la prise en charge, à adapter en fonction de l'âge de la patiente, de l'ancienneté du suivi et de l'expérience des équipes [99].

# RESUMES

## RESUME

Le syndrome des ovaires polykystiques est un trouble endocrinien très fréquent chez les femmes en âge de procréer, sa prévalence dépend de l'origine ethnique ainsi que les facteurs environnementaux et génétique.

C'est entité hétérogène et complexe, dont il est très difficile d'avoir une description physiologique uniciste.

L'hypothèse physiopathologique du syndrome des ovaires polykystiques semble être une anomalie intrinsèque à la stéroïdogénèse au niveau des cellules thécales, influencée par l'environnement, l'insuline, le surpoids. Il s'agirait d'une maladie multigénique et environnementale.

Ce syndrome est caractérisé par une hyperandrogénie clinique et ou biologique associé à des troubles du cycle menstruel, une anovulation et un dérèglement glycémique et lipidique.

Depuis le consensus de Rotterdam en 2003, le diagnostic prend en compte la présence d'une hyperandrogénie clinique, biologique et ou l'aspect d'ovaires polykystiques à l'échographie.

La prise en charge doit comporter en priorité des interventions d'éducation des patientes et sur le style de vie, et doit être multidisciplinaire, comprenant les volets diététique, endocrinologique et gynécologique.

Notre étude prospective qui porte sur 100 dossiers de patientes suivies pour le syndrome des ovaires polykystiques dans le service de gynéco-obstétrique de l'hôpital militaire de Meknès, dans un but d'exposer l'épidémiologie, la clinique et la prise en charge de cette pathologie qui retentit sur la fertilité féminine.

## SUMMARY

Polycystic ovary syndrome is a common endocrine disorder in women of childbearing age, its prevalence depends on ethnicity, and environmental and genetic factors.

It is a heterogeneous and complex entity, that is difficult to have a definite physiopathologic description.

The pathophysiology of polycystic ovary syndrome seems to implicate primary defects in ovarian steroidogenesis, influenced by environment, insulin action and obesity. Polycystic ovary syndrome is probably both a multigenetic and environmental disease.

This syndrome is characterized by clinical and / or biological hyperandrogenism associated with menstrual cycle disorders, anovulation and glucose and lipid derangement.

Since the Rotterdam consensus in 2003, the diagnosis takes into account the presence of clinical, biological hyperandrogenism and / or the appearance of polycystic ovaries on ultrasound.

The therapeutic management is multidisciplinary and must include the dietetic, endocrinological and gynecological aspects.

Our retrospective study of 456 cases of polycystic ovary syndrome in the gynecological obstetrics department of the Military Hospital of Meknes, with the aim of exposing the epidemiology, the clinic and the management of This pathology that resonates with feminine fertility.

## ملخص

متلازمة المبيض المتعدد الكيسات هو اضطراب الغدد الصماء الشائع عند النساء في عمر الإنجاب ، يعتمد انتشاره على العوامل الإثنية والبيئية والجينية. إنه كيان غير متجانس ومعقد حيث من الصعب جدا القيام بوصف فيزيولوجي و تمثل سبب وراء اكثر من 70 % من حالات العقم بسبب اضطراب التبويض، يبدو أن الفرضية المرضية لمتلازمة المبيض المتعدد الكيسات هي خلل في تكوين الستيرويد على مستوى الخلايا القشرية ، حيث تتأثر هذه المتلازمة بالبيئة والأنسولين والوزن الزائد. وتتميز هذه المتلازمة بفرط مظاهر الذكورة المقترنة باضطرابات الدورة الشهرية والإباضة وترتبط بعدم انتظام الدهون ونسبة السكر في الدم. منذ إجماع روتردام في عام 2003، يأخذ التشخيص بعين الاعتبار وجود فرط الأندروجينية السريرية والبيولوجية و/ أو ظهور تكيس المبايض على الموجات فوق الصوتية. ويجب ان يكون العلاج شاملا ومتعدد التخصصات بما في ذلك الجوانب الغذائية وتلك المتعلقة بالغدد الصم موازاة مع علاجات طب النساء. تتعلق دراستنا الرجعية والتي شملت 456 حالة لمرضى متلازمة المبيض المتعدد الكيسات الموجودة بسجلات قسم أمراض النساء والتوليد في المستشفى العسكري في مكناس، من أجل تسليط الضوء على وبائيات المرض، وتشخيصها السريري وكذلك مكونات علاج هذه الحالة المرضية التي تؤثر على خصوبة المرأة.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Franks S, Mason H, White D, et Al. Etiology of anovulation in polycystic ovary syndrome. *Steroids* 1998 ; 63 : 306– 307.
- [2]. Hart R, Hickey M, Franks S. Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004 ; 18 : 671–683
- [3]. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS) : arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999 ; 84 : 1897–1899.
- [4]. H. Fernandez \*, A. Gervaise, J.D. Alby, J. Kadoch  
Ovarian drilling for surgical approach of polycystic ovary syndrome.
- [5]. A.Leguerrier et O. Chevrant–Breton Nouveaux dossiers d’anatomie –P.C.E.M–  
petit bassin–
- [6]. M. Bazot\*, B.Fedida, S.Dechoux–Vodovar,S.Beldjord,I.Thomassin–Naggara  
Ovaries: Physiological variations and tumor–like lesions Service de  
radiologie,hopital universitaire Est–Parisien Tenon,AP–HP,58,avenue  
Gambetta, 75020 Paris ,France
- [7]. S. OUZOUNIAN, S. CHRISTIN–MAITRE Service d’Endocrinologie de la  
Reproduction, EA1533 Université Paris VI,Hôpital Saint–Antoine, PARIS.  
Diagnostic et prise en charge des ovaires polykystiques.
- [8]. EHRMANN DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*, 2005 ; 352 :1 223–  
36.
- [9]. COUZINET B, PHOLSENA M, YOUNG J, SCHAISON G. 1993 The impact of a  
pure anti–androgen (flutamide) on LH, FSH, androgens and clinical status in  
idiopathic hirsutism. *Clin Endocrinol*, 1993 ; 39 : 157–62.

- [10]. WARD.K, FARRINGTON.PF, VEEANN.A. Heritability of polycystic ovary syndrome. Society of Gynecologic Investigation Annual Meeting,2004.
- [11]. J.-F. STRAUSS. Epidémiologie et génétique du syndrome des ovaires polykystiques : Les données récentes. J Gynecol Obstet Biol reprod 2003 ;32 :2S11–2S16.
- [12]. URBANEK.M. The genetics of the polycystic ovary syndrome. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007 Feb, 3 (2) : 103–11.
- [13]. MARIKA DONADIEU–MALLION, MICHEL PUGÉAT Le syndrome des ovaires polykystiques : De la génétique aux anomalies fonctionnelles de l’ovaire . Reproduction Humaine et Hormone, 2001, volume14, n°3, pp 91à96
- [14]. SIMPSON J.L, ELIAS.S. Common gynaecologic disorders genetics in obstetrics and gynecology Philadelphia. WB Saunders; 2003.171–210.
- [15]. P.AMATO, J.L.SIMPSON. Génétique du syndrome des ovaires polykystiques. La revue Best Practice& Research Clinical Obstetrics and Gynecology 2004, 18: 707–18.
- [16]. IBANEZ.L, ONGK.K, MONGAN.N, MARCOS M.V ET AL. Androgen receptor gene CAG repeat polymorphism in the development of ovarian hyperandrogenism. J Clin Edocrinol Metab 2003, 88 : 3333–3338.
- [17]. HOGEVEEN.KN,COUSIN.P,PUGÉAT.M,DEWAILLY.D,SOUD AN.B,HAMMOND.GL. Human sex hormone–binding globulin variants associated with hyperandrogenism and ovarian dysfunction J Clin Invest.2002,109:973–981
- [18]. VANKOVA.M, VRBIKOVA.J, HILL.M, CINEK.O. Association of insulin gene VNTR polymorphism with polycystic ovary syndrome. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2002, 967 : 558–565.

- [19]. EHRMANN.DA, SCHWARZ P.E, HARA.M, TANG.X. Relationship of calpaïn-10 genotype to phenotypic features of polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002, 87 : 1669–1673.
- [20]. GONZALEZ.A, ABRILE.E, ROCA.A, ARAGON.M.J Specific CAPN 10 gene haplotypes influence the clinical profile of polycystic ovary patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003, 88 : 5529–5536.
- [21]. M.SCHACHTER ET AL. Lien entre le taux d'homocysteine et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Hum. Reprod.* 2003 ; 18 : 721–727.
- [22]. JONARD.S ET COLL "Ultrasound examination of polycystic ovaries : Is it worth counting the follicles?" *Hum Reprod* 2003 Mar, 18 (3): 598–603.
- [23]. S. OUZOUNIAN, S. CHRISTIN-MAITRE Service d'Endocrinologie de la Reproduction, EA1533 Université Paris VI, Hôpital Saint-Antoine, PARIS.
- [24]. PIGNY P et Al. Serum anti-Mullerian hormone as a surrogate for antral follicle count for definition of the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006 ; 91 : 941–5.
- [25]. Balen AH, Laven JS, Tan SL, et Al. Ultrasound assessment of the polycystic ovary : international consensus definitions. *Hum Reprod Update* 2003 ; 9 : 505–514.
- [26]. Dewailly D, Robert Y, Helin I, et Al. Ovarian stromal hypertrophy in hyperandrogenic women. *Clin Endocrinol* 1994 ; 41 : 557–562.
- [27]. ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004 ; 81 : 19–25.
- [28]. Bridges NA, Cooke A, Healy MJ, et al. Standards for ovarian volume in childhood and puberty. *Fertil Steril* 1993 ; 60 : 456–460.
- [29]. Robin G, Richard-Proust C, Jonard-Catteau S, et Al. Syndrome des ovaires

polymicrokystiques. *Encycl Méd Chir* 2007 ; 10027 C10.

- [30]. Ribacoba Montero R, Martínez-Faedo C, Salas-Puig J. Polycystic ovary syndrome and valproic acid. *Rev Neurol* 2003 ; 37 : 975–982.
- [31]. Adams J, Polson DW, Franks S. Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *BrMed J (Clin Res Ed)* 1986;293(6543):355–9.
- [32]. ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Fertil Steril* 2012 ;97 : 28–38.
- [33]. Imani B, Eijkemans MJ, te Velde ER, et al. Predictors of chances to conceive in ovulatory patients during clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhic infertility. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84 : 1617–1622.
- [34]. Imani B, Eijkemans MJ, te Velde ER, et Al. Predictors of patients remaining anovulatory during clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhic infertility. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83 : 2361–2365.
- [35]. Balen AH, Platteau P, Andersen AN, et Al. The influence of body weight on response to ovulation induction with gonadotrophins in 335 women with World Health Organization group II anovulatory infertility. *Br J Obstet Gynaecol* 2006 ; 113 : 1195–1202.
- [36]. Mulders AG, Laven JS, Eijkemans MJ, et Al. Patient predictors for outcome of gonadotrophin ovulation induction in women with normogonadotrophic anovulatory infertility : a meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2003 ; 9 : 429–449.

- [37]. Gjøonnaess H. Ovarian electrocautery in the treatment of women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Factors affecting the results. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994 ; 73 : 407–412.
- [38]. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106 (25):3143–421.
- [39]. Regan L, Owen EJ, Jacobs HS. Hypersecretion of luteinising hormone, infertility, and miscarriage. *Lancet* 1990 ; 336 : 1141–1144.
- [40]. Homburg R, Levy T, Berkovitz D et Al. Gonadotropin-releasing hormone agonist reduces the miscarriage rate for pregnancies achieved in women with polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril* 1993 ; 59 : 527–531
- [41]. Apparao KB, Lovely LP, Gui Y, et Al. Elevated endometrial androgen receptor expression in women with polycystic ovarian syndrome. *Biol Reprod* 2002 ; 66: 297–304.
- [42]. Jakubowicz DJ, Essah PA, Seppälä M, et Al. Reduced serum glycodelin and insulin-like growth factor-binding protein-1 in women with polycystic ovary syndrome during first trimester of pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 : 833–839.
- [43]. Glueck CJ, Wang P, Fontaine RN, et Al. Plasminogen activator inhibitor activity :an independent risk factor for the high miscarriage rate during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1999 ; 48 : 1589–1595.
- [44]. Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, et Al. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2006; 12 : 673–683

- [45]. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod Update*. 2006 ; 12 : 673– 683.
- [46]. Dokras A, Clifton S, Futterweit W, et Al. Increased prevalence of anxiety symptoms in women with polycystic ovary syndrome : systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril* 2012 ; 97 : 225– 230.
- [47]. Dokras A, Clifton S, Futterweit W, et al. Increased risk for abnormal depression scores in women with polycystic ovary syndrome : a systematic review and meta- analysis. *Obstet Gynecol* 2011 ; 117 : 145–152.
- [48]. Himelein MJ, Thatcher SS. Polycystic ovary syndrome and mental health : A review *Obstet Gynecol Surv* 2006 ; 61 : 723–732.
- [49]. Claman P. Hirsutism: Evaluation and treatment. *J Obstet Gynaecol Can* 2002 ; 24 (1) : 62– 73 + 77–9.
- [50]. Rosenfield RL. What every physician should know about polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther* 2008 ; 21 : 354–61.
- [51]. ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Fertil Steril* 2012 ; 97 : 28–38.
- [52]. O'Brien RC, Cooper ME, Murray RM, et al. Comparison of sequential cyproterone acetate/estrogen versus spironolactone/oral contraceptive in the treatment of hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 1991 ; 72 : 1008–1013.
- [53]. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, et al. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; 2 : CD007506.
- [54]. Balfour JA, McClellan K. Topical eflornithine. *Am J Clin Dermatol* 2001 ; 2 : 197–201.

- [55]. Cosma M, Swiglo BA, Flynn DN, et Al. Clinical review : insulin sensitizers for the treatment of hirsutism : a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 ; 93 : 1135–1142.
- [56]. Anttila L, Ding YQ, Ruutiainen K, et al. Clinical features and circulating gonadotropin, insulin, and androgen interactions in women with polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1991 ; 55 : 1057–1061.
- [57]. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, et al. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; 2 : CD007506.
- [58]. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, et Al. Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries : parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Hum Reprod* 2003 ; 18 : 1928–1932.
- [59]. Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A, et Al. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 1992 ; 36 : 105– 111.
- [60]. N. Massin a, J. Galey a, C. Basille a, L. Théron-Gérard a, H. Bry-Gauillard a, I. Cédrin-Durnerin a, J.N. Hugues a,\* a Service de médecine de la reproduction, CHU Jean-Verdier, avenue du 14- Juillet, 93140 Bondy, France Reçu le 29 octobre 2002 ; accepté le 7 janvier 2003
- [61]. Legro RS, Finegood D, Dunaif A. A fasting glucose to insulin ration is a useful measure of insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2694– 8.

- [62]. Nestler JE, Jakubowicz DJ, Evans WS, Pasquali R. Effects of metformin on spontaneous and clomiphene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:1876-80.
- [63]. Vandermolen DT, Ratts VS, Evans WS, Stovall DW, Kauma SW, Nestler JE. Metformin increases the ovulatory rate and pregnancy rate from clomiphene citrate in patients with polycystic ovary syndrome who are resistant to clomiphene citrate alone. *Fertil Steril* 2001;75:310-5.
- [64]. Kocak M, Caliskan E, Simsir C, Haberal A. Metformin therapy improves ovulatory rates, cervical scores, and pregnancy rates in clomiphene citrate-resistant women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2002;77:101-6.
- [65]. Ng EHY, Wat NMS, Ho PC. Effects of metformin on ovulation rate, hormonal and metabolic profiles in women with clomiphene-resistant polycystic ovaries: a randomized, doubleblinded placebocontrolled trial. *Hum Reprod* 2001;16:1625-31
- [66]. Sturrock NDC, Lannon B, Fay TN. Metformin does not enhance ovulation induction in clomiphene resistant polycystic ovary syndrome in clinical practice. *British. J Clin Pharmacol* 2002;53:469-73.
- [67]. Beck JI, Boothroyd C, Proctor M, et al. Oral anti-oestrogens and medical adjuncts for subfertility associated with anovulation. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 ; 25 : CD002249.
- [68]. Imani B, Eijkemans MJ, te Velde ER, et al. A nomogram to predict the probability of live birth after clomiphene citrate induction of ovulation in normo-gonadotropic oligo-amenorrheic infertility. *Fertil Steril* 2002 ; 77 : 91-97.

- [69]. Kousta E, White DM, Franks S. Modern use of clomiphene citrate induction of ovulation. *Hum Reprod Update* 1997 ; 3 : 359–65.
- [70]. Eijkemans MJ, Imani B, Mulders AG, et Al. Highsingleton live birth rate following classical ovulation induction in normogonadotrophic anovulatory infertility (WHO 2). *Hum Reprod* 2003 ; 18 : 2357–2362.
- [71]. Palomba S, Russo T, Orio F Jr, et Al. Uterine effects of clomiphene citrate in women with polycystic ovary syndrome : a prospective controlled study. *Hum Reprod* 2006 ; 21 : 2823–2829.
- [72]. Homburg R. Clomiphene citrate--end of an era? A mini-review. *Hum Reprod*. 2005 Aug; 20(8):2043–51.
- [73]. Eijkemans MJ, Habbema JD, Fauser BC. Characteristics of the best prognostic evidence: an example on prediction of outcome after clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhic infertility. *Semin Reprod Med*. 2003 Feb; 21(1):39–47.
- [74]. Ghobadi C, Nguyen TH, Lennard MS, Amer S, Rostami-Hodjegan A, Ledger WL. Evaluation of an existing nomogram for predicting the response to clomiphene citrate. *Fertil Steril*. 2007 Mar; 87(3):597–602.\*
- [75]. Rostami-Hodjegan A, Lennard MS, Tucker GT, Ledger WL. Monitoring plasma concentrations to individualize treatment with clomiphene citrate. *Fertil Steril*. 2004 May; 81(5):1187–93.
- [76]. Tummon I, Gavrilova-Jordan L, Allemand MC, Session D. Polycystic ovaries and ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review. 2005 ; 84 : 611–616.

- [77]. Huber–Buchholz MM, Carey D.G Noman R.J Restoration of reproductive potentiel by lifestyle modification in obese polycystic syndrome :role of insulin sensitivity and luteinizing hormone .
- [78]. Chistin–Maitre S ,Hugues J.N Recombinat FSH Study Group A comparative randomized multicentric comparing the steup–up Versus step–down protocol in polycystic ovary syndrome . Hum Reprod 2003 ;18 : 1626–31
- [79]. Claude HOCKE Drilling ovarien : Resultats XVIIIèmes Journées Pyrénéennes de Gynécologie – Tarbes 1 & 2 octobre 2004 – page 6
- [80]. V.GOMEL. Pour le traitement chirurgical du syndrome des ovaires polykystiques. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003,32 :2S46–2S49
- [81]. Campo S. Ovulatory cycles, pregnancy outcome and complications after surgical treatment of polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol Surv 1998 ; 53 : 297– 308.
- [82]. Donesky BW, Adashi EY. Surgically induced ovulation in the polycystic ovary syndrome : wedge resection revisited in the age of laparoscopy. Fertil Steril 1995 ; 63 : 439–463.
- [83]. Naether OG, Fischer R, Weise HC, et Al. Laparoscopic electrocoagulation of the ovarian surface in infertile patients with polycystic ovarian disease. Fertil Steril 1993 ; 60 : 88–94.
- [84]. Sakata M, Tasaka K, Kurachi H, et Al. Changes of bioactive luteinizing hormone after laparoscopic ovarian cautery in patients with polycystic ovarian syndrome. Fertil Steril 1990 ; 53 : 610–613.
- [85]. Amer SA, Banu Z, Li TC, et Al. Long–term follow–up of patients with polycystic ovary syndrome after laparoscopic ovarian drilling : endocrine and ultrasonographic outcomes. Hum Reprod 2002 ; 17 : 2851–2857.

- [86]. Aakvaag A, Gjønnaess H. Hormonal response to electrocautery of the ovary in patients with polycystic ovarian disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1985 ; 92 : 258-1264.
- [87]. Abbott DH, Barnett DK, Bruns CM, et Al. Androgen excess fetal programming of female reproduction : a developmental aetiology for polycystic ovary syndrome ? *Hum Reprod Update* 2005 ; 11 : 357- 374.
- [88]. Rossmanith WG, Keckstein J, Spatzier K, et Al. The impact of ovarian laser surgery on the gonadotrophin secretion in women with polycystic ovarian disease. *Clin Endocrinol* 1991 ; 34 : 223-230.
- [89]. Kovacs G, Buckler H, Bangah M, et al. Treatment of anovulation due to polycystic ovarian syndrome by laparoscopic ovarian electrocautery. *Br J Obstet Gynaecol* 1991 ; 98 : 30-35.
- [90]. LUNDE O et al, *Hum Reprod*, 2001, 16,1479-85
- [91]. AMER SA et al, *Hum Reprod*, 2004
- [92]. PIRWANY I et al, *Fertil Steril*, 2003, 80, 241-51
- [93]. FELEMBAN A et al, *Fertil Steril*, 2000, 73, 266-9
- [94]. DULEBA AJ et al, *Fertil Steril*, 2003, 79, 1008-14
- [95]. VICINO M et al, *Gynecol Endocrinol*, 2000, 14, 52-9
- [96]. Greenblatt EM, Casper RF. Adhesion formation after laparoscopic ovarian cautery for polycystic ovarian syndrome: lack of correlation with pregnancy rate. *Fertil. Steril* 1993 ; 60 : 766- 770.
- [97]. Portuondo JA, Melchor JC, Neyro JL, Alegre A. Periovarian adhesions following ovarian wedge resection or laparoscopic biopsy. *Endoscopy* 1984 ; 16 : 143-145.

- [98]. Mercurio F, Mercurio A, Di Spiezio Sardo A, et al. Evaluation of ovarian adhesion formation after laparoscopic ovarian drilling by second-look minilaparoscopy. *Fertil Steril* 2008 ; 89 : 1229-1233.
- [99]. J.KADOCH.Introduction.Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.Vol32-N°3-C2-Mai 2003.Masson, Paris, 2003.
- [100]. BARBARA NERAUD, SOPHIE JONARD, DIDIER DEWAILLY.  
Le syndrome des ovaires polymicrokystiques.  
Le revue du praticien Gynécologie et Obstétrique-15 octobre 2004-n° 86.