

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire

Intitulé du thème :

Aspect clinique, épidémiologique et prise en charge des kystes ovariens chez les femmes en âge de procréation dans la région de Sidi Bel Abbes .

Présenté par : **Melle** SEGHEIR Imene

Melle YAHIA OUAHMED Amina

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : **Mme** ZEMRI Khalida (M.C.A/ UDL/SBA)

Examineur : **Mme** BACHIR BOUIADJRA Chahrazed (M.C.A/ UDL/SBA)

Promoteur : **Melle** ZINEDDINE Esma (M.C.B/ UDL/SBA)

Année universitaire 2019 - 2020

Session : « Septembre »

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Au premier lieux , on remercie notre créateur, le bon Dieu de nous avoir donné les forces et la volonté, le courage et la patience afin d'accomplir ce travail modeste. Un grand merci pour nos chères parents pour leur soutien dans notre parcours.

On remercie vivement notre encadreur Mme ZINEDDINE Esma d'avoir encadré ce travail. Merci pour votre rigueur scientifique et la confiance que vous nous avez accordé au cours de l'élaboration de ce mémoire ;Merci pour l'acuité de vos critiques et pour vos conseils.

Veuillez trouver dans cette page , l'expression de nos gratitudees et de notre estime.

Nos vifs remerciements vont aux membres de jury pour avoir accepté de juger notre présent travail.

Nos remerciements vont à Dr ABOUBAKR de nous avoir accepté au sein du service de gynécologie de la maternité de Sidi Bel Abbes et au personnel du service de GHR pour leur accueil et leur gentillesse.

Nos remerciements s'adressent également à Dr CHEKROUN pour son accueil chaleureux au sein de son laboratoire d'analyses médicales ainsi qu'à tout son personnel.

Nos remerciements seraient incomplets si nous ne remercierons pas tous les enseignants qui ont contribué à notre formation pendant 5 ans d'études.

On tient à remercier chaleureusement, tous nos proches et tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont apporté leurs sollicitudes pour accomplir ce Travail .

Dédicace

*À La source de tendresse et l'exemple du dévouement, mes parents : SEGHEIR driss et
DAHMEINE rachida.*

*mille dédicaces ne puissent exprimer mes sincères sentiments, pour leur soutien et
confiance, leur encouragement et sacrifices, et aussi pour m'avoir donné la chance de
pouvoir faire ce que je voulais dans la vie. Je suis fier d'avoir des parents comme vous.*

*À mes chères tantes, latifa , dalila et meriem , et mes cousins et cousines : sara , amine ,
bilal , walid , zakaria , imad , wafaa , ahmed , badiss , yacine , amira , mohamed ,
yasser , yamina et anes.*

À mes oncles et leurs femmes , surtout mon oncle mohamed , et à la famille djellouli.

*À la plus gentille fille au monde, ma binôme amina , merci pour votre soutien ,votre
sérieux dans le travail et votre patience.*

*À Mes ami(e)s, ishak ,ilies , el-nouamen , ahlem , ghizlen , imene , faiza , aya .Merci
pour ces merveilleuses années que nous avons passées ensemble, vous êtes des soeurs et
des frères pour moi, je ne vous oublierai jamais.*

À mes copines, houria et afaf , je vous adore.

SEGHEIR IMENE

Dédicace

« Pour qu'arrivent de jolies choses , il suffit de s'entourer de belles personnes »

-AgnèsLedig-

Avec l'expression de ma reconnaissance , je dédie ce modeste travail à :

Allah

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais InchaAllah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Ma très chère mère Kahina

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

Mon cher père Seddik

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

Ma soeur Asma et mes frères Mohamed et Ali

Qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

Mes tantes Taoues ,Malika et Nacera

Vous êtes pour moi le meilleur exemple, vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Je prie dieu pour que vous viviez dans le bonheur et la santé.

Mes cousines Norah et Meriem

Elles m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours, je vous aime.

Mes adorables neveux

Pour le bonheur qu'ils procurent pour notre famille , je vous adore.

Ma chère coéquipière Imene

Pour son entente ,sa sympathie, son soutien moral, sa patience et son aide tout au long de ce travail.

Mes chers amis Ahlem ,Amine ,Ghizlene, Meriem ,Ilies ,Imene , Ishak et Nouamane

Vous êtes plus que de simples amis, vous êtes mes frères et mes soeurs, vous êtes les meilleurs cadeaux que cette faculté m'ait offert, je vous aime.

YAHIA OUAHMED AMINA

Résumé

Notre travail a été fondé sur l'analyse de 212 dossiers de patientes atteintes de kystes ovariens ,colligés au service de gynécologie de la maternité de Sidi Bel Abbes de janvier 2010 à janvier 2020.Les objectifs de cette étude étaient de préciser le profil épidémiologique , la fréquence des kystes , l'attitude diagnostique et les différentes stratégies thérapeutiques. L'âge moyen était de 31 ± 9.23 avec un âge minimum de 15 ans et un âge maximum de 52 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 25 à 34 ans. Les patientes paucipares représentaient 39.86 % suivies 34.97 % de patientes nullipares. 62.26% de nos patientes étaient mariées . Le motif de consultation était les douleurs pelviennes dans 80.49% des cas suivie de trouble du cycle menstruel (9.27%). 65.33% présentaient un cycle menstruel régulier. 16.51% avaient des antécédents d'hypertension artérielle et 13.21% avaient des antécédents de diabète. La taille moyenne des kystes était de $6.46 \text{ cm} \pm 2.99$. Les kystes endométriosiques représentaient le type histologique le plus fréquent (42.65%). Le type de kyste en état de complication le plus fréquent était le kyste cloisonné (47.06%) suivi de kyste en torsion (35.29%). Le traitement était conservateur chez 88.95% des patientes. Cependant, l'annexectomie a été réalisée chez 9.05% des patientes. L'échographie a été l'examen clé du diagnostic avec une confirmation du diagnostic dans la totalité de nos cas. La chirurgie a constitué l'arsenal thérapeutique, l'abord chirurgical par coelioscopie a été réalisé chez 78.9% des cas.

Mots clés : Kyste , ovaire , coelioscopie , échographie , chirurgie.

Abstract

Our work was based on the analysis of 212 files of patients with ovarian cysts, collected at the gynecology department of the maternity ward of Sidi Bel Abbes from January 2010 to January 2020. The objectives of this study were to specify the epidemiological profile, the frequency of cysts, the diagnostic attitude and the different therapeutic strategies. The average age was 31 ± 9.23 with a minimum age of 15 years and a maximum age of 52 years. The most represented age group is 25-34 years. Pauciparic patients represented 39.86% followed by 34.97% nulliparous patients. 62.26% of our patients were married. The reason for consultation was pelvic pain in 80.49% of cases followed by menstrual cycle disorder (9.27%). 65.33% had a regular menstrual cycle. 16.51% had a history of high blood pressure and 13.21% had a history of diabetes. The average size of cysts was $6.46 \text{ cm} \pm 2.99 \text{ cm}$. Endometriotic cysts were the most common histological type (42.65%). The most common complicating cyst type was cloisonne (47.06%) followed by torsional cysts (35.29%). Treatment was conservative in 88.95% of patients. However, adnexectomy was performed in 9.05% of patients. echography was the key diagnostic test with confirmation of the diagnosis in all our cases. Surgery constituted the therapeutic arsenal, with laparoscopic surgery being performed in 78.9% of cases.

Key words : cyst, ovary, laparoscopy, echography, surgery.

الملخص

تكريسات المبييض شائعة عند النساء في سن الإنجاب. اعتمد عملنا على تحليل 212 ملفاً لمرضى يعانون من تكريسات مبيضية ، تم جمعها في قسم أمراض النساء بمستشفى الولادة بسيدي بلعباس من يناير 2010 إلى يناير 2020 ، وكانت أهداف هذه الدراسة تحديد الملامح الوبائية ، تواتر تكريسات المبييض ، والموقف التشخيصي والاستراتيجيات العلاجية المختلفة. كان متوسط العمر 31 ± 9.23 مع عمر لا يقل عن 15 وحد أقصى 52 عاماً. الفئة العمرية الأكثر تمثيلاً هي من 25 إلى 34 عاماً. يمثل المرضى قليلي الولادة تليهم 34.97% مرضى عديم الولادة. 62.26% من مرضانا كانوا متزوجين ،دافع الاستشارة كان آلام الحوض في 80.49% من الحالات يليها اضطراب الدورة الشهرية (9.27%). 65.33% كانت لديهم الدورة الشهرية منتظمة 16.51% لديهم تاريخ من ارتفاع ضغط الدم و 13.21% لديهم تاريخ من مرض السكري. كان متوسط حجم الأكياس 6.46 سم ± 2.99 . كانت أكياس الانتباز البطني الرحمي هي النوع الأكثر شيوعاً (42.65%). كان النوع الأكثر تعقيداً من الكيس هو الكيس الحاجز (47.06%) يليه كيس الالتواء (35.29). كان العلاج متحفظاً في 88.95% من المرضى. ومع ذلك ، تم إجراء استئصال الملحقات في 9.05% من المرضى. كان الفحص بالموجات فوق الصوتية هو الفحص التشخيصي الرئيسي مع تأكيد التشخيص في جميع حالاتنا وتم إجراء الجراحة بالمنظار في 78.9% من الحالات.

الكلمات المفتاحية: كيس، مبييض، الجراحة بالمنظار، موجات فوق صوتية ،جراحة

Liste des abréviations

- ACE** : Antigène carcino-embryonnaire.
- ACTH** : Adreno CorticoTropic Hormone
- AMH** : L'hormone anti-mullérienne.
- ATB** : Antibiothérapie.
- CA19.9** : Antigène carbohydrate 19.9.
- CA125** : Antigène carbohydrate 125.
- CLU** : Cortisol libre urinaire.
- CRH** : Corticotropin-releasing hormone.
- E2** : Estradiol.
- EDTA** : Acide éthylène diamine tétraacétique.
- FNS** : Formule de numération sanguine.
- FSH** : Hormone folliculo-stimulante.
- GH** : Growth hormone.
- GHR** : Grossesses à hauts risques.
- GnRH** : Gonadotropin Releasing Hormone.
- hCG** : Hormone chorionique gonadotrope humaine.
- β-hCG** : Bêta- hormone chorionique gonadotrope humaine.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- IGF1** : Insulin-like growth factor 1.
- IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique.
- ITL** : Infection Tuberculeuse Latente.
- KOF** : Kyste ovarien fonctionnel.
- LH** : Hormone lutéinisante.
- LH-RF** : Luteinizing hormone-releasing factor.
- LH-RH** : Luteinizing Hormone Releasing Hormone.
- OMF** : Ovariens multifolliculaires.
- PRL** : Prolactine. IX
- SDHEA** : Sulfate de Déhydroépiandrostérone.
- SHBG** : Sex hormone-binding globulin
- SOPMK** : Syndrome des ovaires polymicrokystique.
- SOPK** : Syndrome des ovaires polykystique.

T : Testostérone.

TDM : Tomodensitométrie.

TEP : Tomographie par émission de positons.

TP : Toucher pelvien.

TSH : Thyroid-stimulating hormone.

Liste des figures

Figure 1 : L'appareil génitale féminin.....	7
Figure 2 : Représentation schématique des follicules aux différents stades de leur développement.....	8
Figure 3 : Image représente un kyste séreux.....	11
Figure 4 : Kyste endométriosique de l'ovaire en per coelioscopie.....	12
Figure 5 : Kyste mucineux.....	13
Figure 6 : Kyste dermoïde.....	14
Figure 7 : Dystrophie macro-polykystique en échographie D'après M .Bazot et al.....	27
Figure 8 : L'automate pour dosage hormonal	42
Figure 9 : Section du l'automate VIDAS 30.....	43
Figure 10 : Réactif spécifique au test du β -hCG.....	44
Figure 11 : Utilisation des dosages de hCG et de ses formes moléculaires selon la situation clinique.....	46
Figure 12 : IRM pelvienne d'un kyste ovarien gauche	47
Figure 13 : Image échographique d'un kyste ovarien	49
Figure 14 : Image échographique d'un kyste endométriosique	50
Figure 15 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de l'âge des patientes.....	56
Figure 16 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de la parité.....	57
Figure 17 : Répartition des kystes ovariens selon la situation familiale.....	58
Figure 18 : Répartition des kystes ovariens selon la régularité du cycle menstruel.....	59
Figure 19 : La fréquence des kystes ovariens en fonction du type histologique diagnostiqué.....	60
Figure 20 : Répartition des kystes ovariens selon les antécédents médicaux.....	61
Figure 21 : Répartition des kystes ovariens selon les antécédents chirurgicaux.....	63
Figure 22 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de la taille du kyste	64
Figure 23 : Répartition des kystes ovariens selon la symptomatologie.....	65
Figure 24 : Répartition des patientes selon l'utilisation des contraceptifs oraux.....	67
Figure 25 : Répartition des kystes ovariens selon la voie d'abord et le geste.....	68
chirurgical	
Figure 26 : Répartition des kystes ovariens selon l'examen complémentaire.....	71
Figure 27 : Répartition des kystes ovariens selon la complication.....	72

Liste des tableaux

Tableau 1 : Valeurs pathologiques du TSH sérique en cas d'hypothyroïd.....	29
Tableau 2 : Tableau représente les valeurs normales et l'interprétation des valeurs anormales (le taux élevé ou bas) de l'hormone FSH, LH, l'estradiol, β HCG, vitamine D ,prolactine, CA125, progestérone et testostérone chez la femme.....	51
Tableau 3 : Statistiques descriptives des types de kyste (dermoïde et endométriosique) des patientes selon l'Âge , la parité et la taille du kyste.....	60
Tableau 4 : Statistiques descriptives de l'hypothyroïdie selon l'âge,la parité et la taille du kyste.....	61
Tableau 5 : Statistiques descriptives du diabète selon l'âge,la parité et la taille du kyste.....	62
Tableau 6 : Statistiques descriptives de l'hypertension artérielle selon l'âge,la parité et la taille du kyste.....	62
Tableau 7 : Statistiques descriptives de l'appendicectomie selon l'âge,la parité et la taille du kyste	63
Tableau 8 : Statistiques descriptives de la kystectomie ovarienne selon l'âge,la parité et la taille du kyste.....	64
Tableau 9 : Statistiques descriptives des patientes sur contraception selon l'âge,la parité et la taille du kyste.....	67
Tableau 10 : Statistiques descriptives de l'annexectomie ,la kystectomie et l'ovariectomie par coelioscopie selon l'âge , la parité et la taille du kyste des patientes.....	68
Tableau 11 : Statistiques descriptives de l'annexectomie et kystectomie par laparotomie des patientes selon l'âge , la parité et la taille du kyste.....	69
Tableau 12 : Statistiques descriptives de la nature des kyste (kyste cloisonné et en torsion) des patientes selon l'âge , la parité et la taille du kyste.....	73

Table de matières

Introduction	16
Partie bibliographique	2
Chapitre I : Notions générales sur les kystes ovariens	3
1. Définition de kyste	4
2. Définition de l’ovaire	4
2.1. Anatomie de l’ovaire	4
2.2. Histologie de l’ovaire	7
2.3. Fonctions de l’ovaire	8
2.4. Physiologie de l’ovaire	9
3. Définition du kyste d’ovaire	10
3.1. Kystes fonctionnels	10
3.2. Kystes organiques	10
Chapitre II : Dystrophies polykystiques	15
1. Syndrome de Stein Leventhal	16
1.1. Anatomie pathologique et pathogénie	16
1.2. Diagnostic	17
1.3. Symptômes	19
1.4. Examens Complémentaires (dosage des hormones)	19
1.5. Traitement	20
2. Ovaires polykystiques et endocrinopathies	21
2.1. Syndrome de Cushing	21
2.2. Tumeurs ovariennes	22
2.3. Tumeurs surrénaliennes	23
2.4. Hyperprolactinémie	23
2.5. Acromégalie	23
3. Syndrome des ovaires multifolliculaires	24
Chapitre III : La dystrophie macro-polykystique	25
1. Définition	26
2. Anatomie pathologique, étiologie et pathogénie	26
2.1. Anatomie pathologique	26
2.2. Étiologie	27

2.3. Pathogénie	27
3. Symptômes	27
4. Examens complémentaires	27
4.1. Hypothyroïdie	27
4.2. Dosage de la TSH	28
5. Traitement	28
Chapitre IV : Complications.....	29
1. Torsion de l’ovaire	30
2. Hémorragie intra-kystique ou intra-péritonéale	30
3. Rupture du kyste	30
4. Compression d’un organe de voisinage	31
5. Dégénérescence maligne	31
Chapitre V : Traitement	32
1. Traitement médical	33
1.1. Abstention thérapeutique	33
1.2. Traitement oestro-progestatif	33
1.3. Ponction écho guidée	33
2. Traitement chirurgical	33
2.1. Coelioscopie	34
2.2. Laparotomie	34
2.3. Gestes techniques opératoires	35
Partie expérimentale.....	36
I. Objectifs de l’étude	37
II. Matériels et méthodes	37
1. Zone d’étude	37
2. Population d’étude	38
3. Critères d’inclusion	38
4. Critères d’exclusion	39
5. Enregistrement des données	39
6. Technique d’analyses hormonales	40
7. Dosage du CA125 et β -hCG	42
8. Tomodensitométrie (TDM)	44
9. IRM pelvienne	45
10. Échographie	47

11. Analyses statistiques :	53
12. Limites de l'étude :	53
Résultats et discussion	54
1. Répartition des kystes ovariens en fonction de l'âge	55
2. Répartition des kystes ovariens en fonction de la parité	56
3. Répartition des kystes ovariens en fonction du statut familial	57
4. Répartition des kystes ovariens en fonction de la régularité du cycle menstruel	58
5. Répartition des kystes ovariens en fonction du type histologiques	59
6. Répartition des kystes ovariens en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux	60
6.1. Antécédents médicaux	60
6.2. Antécédents chirurgicaux	63
7. Répartition des kystes ovariens en fonction de la taille du kyste	64
8. Répartition des kystes ovariens en fonction de la symptomatologie	65
8.1. Douleur pelvienne	66
8.2. Trouble de cycle menstruel	66
8.3. Découverte fortuite	66
8.4. Saignement et vomissement	66
9. Répartition des kystes ovariens en fonction de la prise de contraception orale	67
10. Répartition des kystes ovariens en fonction de la voie d'abord et le geste chirurgical	68
10.1. Voie d'abord	70
10.2. Geste chirurgical	70
11. Répartition des kystes ovariens en fonction de l'examen complémentaire	72
11.1. Échographie	72
11.2. Tomodensitométrie et IRM	73
11.3. Dosage du CA125	73
12. Répartition des kystes ovariens en fonction des complications	74
Conclusion	76
Références Bibliographiques	79
Annexes	86

Introduction

Les tumeurs ovariennes présumées bénignes constituent l'un des motifs les plus fréquents de consultation gynécologique et l'une des indications les plus fréquentes en chirurgie gynécologique. Environ 5% des femmes développent un kyste de l'ovaire au cours de leur vie, ils peuvent survenir à tout âge et sont bénins dans 95% des cas (Kaouther et al. 2014). La prévalence des tumeurs ovariennes présumées bénignes est estimée entre 14 et 18% chez les femmes ménopausées et de 7% chez les femmes asymptomatiques en période d'activité génitale (Fouedjio et al. 2016).

Les tumeurs ovariennes présumées bénignes compliquées sont présentes dans notre milieu surtout chez des patientes en âge de procréer. Les kystes ovariens demeurent une affection de gravité relative. Ils touchent volontiers la femme jeune en activité génitale, menaçant le pronostic obstétrical (Konaté et al. 2008). La présentation clinique varie en fonction du type de complications. Le diagnostic tardif particulièrement en cas de torsion d'annexe oblige un traitement radical qui est délétère pour la patiente. Le traitement chirurgical par laparoscopie est le plus recommandé si le plateau technique le permet car il diminue les risques de complications (Fouedjio et al. 2016).

Parmi les facteurs de risque étudiés dans la littérature, le tamoxifène augmente l'incidence des kystes ovariens chez les patientes non ménopausées, et certains traitements immunosuppresseurs (sirolimus, tacrolimus) sont associés à une haute prévalence de kystes ovariens bénins. À l'inverse, la contraception œstroprogestative diminue le risque de développement de kystes ovariens fonctionnels. L'analyse de la littérature ne permet pas de conclure à l'effet du traitement hormonal de la ménopause, ni à celui du tabac sur l'incidence des tumeurs ovariennes présumées bénignes (Legendre et Descamps, 2014).

L'objectif principal de notre étude est de décrire le profil épidémiologique des femmes en âge de procréation susceptibles de développer le kyste de l'ovaire. Quant aux objectifs secondaires consistent à évaluer le type de complication de kyste la plus rencontrée, et enfin cerner les facteurs de risque du développement ou d'apparition et d'évolution des kystes ovariens afin d'adopter au mieux la stratégie thérapeutique pour une bonne prise en charge.

Partie bibliographique

Chapitre I :
*Notions générales sur les kystes
ovariens*

1. Définition de kyste :

Un kyste est une cavité qui contient un liquide ou une substance semi solide qui se forme dans un organe ou dans un tissu. La grande majorité des kystes ne sont pas cancéreux, mais certains peuvent perturber le fonctionnement d'un organe et causer des douleurs. (Emmanuelle Bergeron, 2013)

2. Définition de l'ovaire :

Les ovaires ou gonades féminines sont 2 glandes paires et symétriques assurant une double fonction :

-Endocrine : production d'hormones sexuelles.

-Exocrine : production des ovules. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1. Anatomie de l'ovaire

2.1.1. Aspect général :

- **Situation générale :** Les ovaires sont situés dans le petit bassin, un à droite et l'autre à gauche. Ils constituent avec les trompes ce qu'on appelle les annexes. Ils sont de couleur blanc rouge ou grisâtre.
- **Forme :** Les ovaires ovoïdes de volume variable selon les conditions physiologiques, en forme de languette blanche aplatie de 2 à 3cm chez le nouveau-né, il est irrégulier et mamelonné chez l'adulte et a une tendance à l'atrophie pendant la ménopause (il devient alors lisse et de dureté ligneuse).
- **Dimensions :** il pèsent 6 à 8 g et mesures de long 2cm de large, 1cm d'épaisseur.
- **Orientation :** Si l'utérus et le bassin sont dans leur inclinaison normale, le grand axe de l'ovaire est sensiblement vertical chez la nulligeste. Chez la multigeste le grand axe est franchement oblique en bas et en dedans. (Magassa, 2010).

2.1.2. Moyens de fixité de l'ovaire :

2.1.2.1. Ligament propre de l'ovaire (ligament utéro-ovarien) :

Unit l'extrémité inférieure de l'ovaire a la corne utérine. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.2.2. Ligament suspenseur de l'ovaire (ligament lombo-ovarien) :

Naît dans la région lombaire au niveau de L2, il se divise à sa terminaison en deux faisceaux :

1. Ovarique : dirigé vers l'extrémité supérieure et le bord mésovarique de l'ovaire
2. Tubaire : dirigé vers l'infundibulum (pavillon) de la trompe. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.2.3. Ligament tubo-ovarique :

Unit l'extrémité supérieure de l'ovaire à l'infundibulum de la trompe. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.2.4. Mésovarium :

Mésovarium 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. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.3. Rapports de l'ovaire :

2.1.3.1. 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. (Leguerrier et Chevrant -Bert, 1997)

2.1.3.2. Face médiale :

Elle est en rapport avec :

- La trompe utérine.
- Le mésosalpinx.
- Le ligament propre de l'ovaire.
- L'utérus. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.3.3. Bord mésovarique (antérieur) :

Il répond au ligament large. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.3.4. Bord libre (postérieur) :

Situé 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, le caecum et l'appendice à droite, le colon sigmoïde à gauche. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.3.5. Extrémité supérieure :

Recouverte par la trompe utérine et le mésosalpinx, elle est en rapport avec l'intestin grêle. (Leguerrier et Chevrant-Bert, 1997)

2.1.3.6. Extrémité inférieure :

Située 1 à 2cm au-dessus du plancher pelvien, elle peut être perceptible par le toucher pelvien (TP). (Leguerrier et Chevrant, 1997)

2.1.4. Vaisseaux et nerfs :

2.1.4.1. Vaisseaux sanguins :

a. Artères :

- **Artère ovarique** : naît de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux ovarique et tubaire. (Leguerrier et Chevrant-Bert,1997)
- **Artère utérine** : se termine au niveau de la corne utérine en donnant 3 rameaux :
 - Le rameau du fond utérin.
 - Le rameau ovarique.
 - Le rameau tubaire.

Au total, ces deux artères se partagent de façon variable la vascularisation artérielle de l'ovaire. (Leguerrier et Chevrant-Bert,1997)

b. Veines :

Constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérines ovariennes (Leguerrier et Chevrant-Bert,1997)

c. Lymphatiques :

Gagnent les noeuds lymphatiques latéro- aortiques, et iliaques externes. (Leguerrier et Chevrant-Bert,1997)

2.1.4.2. Nerfs :

Proviennent du plexus intermésentérique (plexus ovarique) satellite de l'artère ovarique. (Leguerrier et Chevrant, bert 1997)

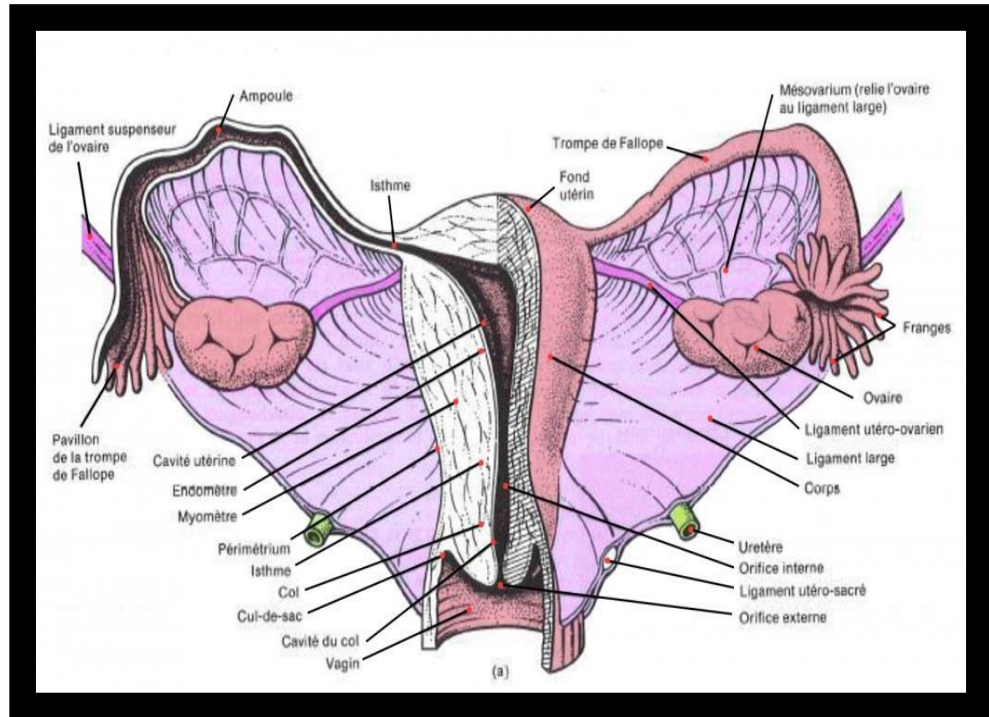


Figure 1 : L'appareil génitale féminin. (Fallope, 2011)

2.2. Histologie de l'ovaire :

L'ovaire est revêtu par un épithélium pavimenteux ou cubique simple, de la périphérie vers l'intérieur, on distingue :

- **Épithélium ovarien (capsule)** : cubique simple, prolongement du revêtement épithélial pavimenteux du mésovarium.
- **Albuginée ovarienne** : mince couche conjonctive fibreuse dense sous épithéliale faite d'un tissu conjonctif riche en cellules : fibroblastes, myofibroblastes et pauvre en fibres de collagène.
- **Zone corticale** : située sous l'albuginée, cette zone renferme les follicules ovariens gamétogénèse, éparpillés dans le stroma cortical et qui contiennent les ovocytes. Il existe aussi des formes de dégénérescence folliculaire

représentées par les corps fibreux.(Dr Djebien, 2017 ; Bouzid et Djellel, 2018)

Elle comporte des follicules ovariens contenant les ovocytes et le stroma ovarien. Les follicules sont des structures en forme de sac pleines de liquide qui contiennent les ovocytes à différents stades de maturation.(Gutton, 2017 ; Bouzid et Djellel , 2018)

Les follicules ovariens passent par différents stade son distingue : le follicule primordial, le follicule primaire, le follicule secondaire, le follicule tertiaire (prénatal puis cavitaire), le follicule mûr ou follicule de Graaf.

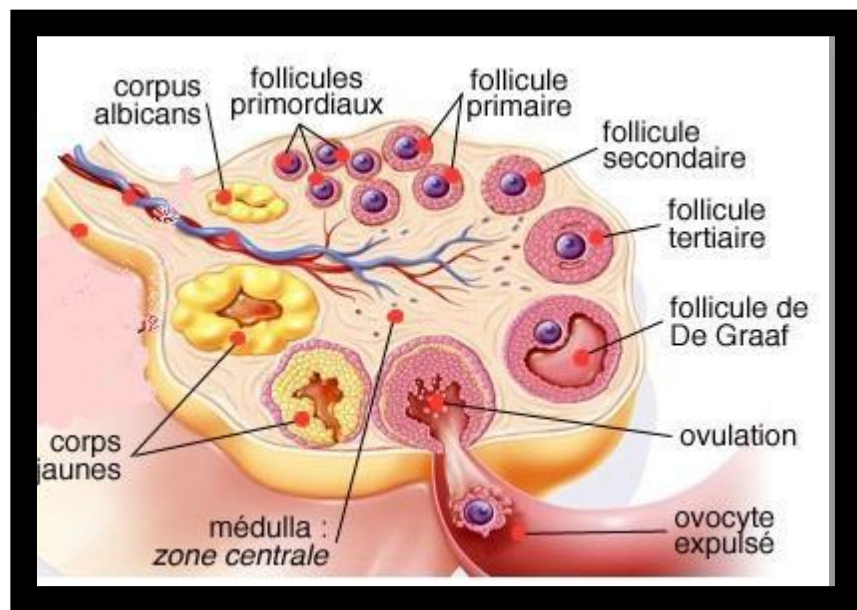


Figure 2 : Représentation schématique des follicules aux différents stades de leur développement.(Reinier, 2011)

- Zone médullaire : Située au centre de l'ovaire, elle est faite d'un tissu conjonctif lâche. Elle contient des nerfs, des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

2.3. Fonctions de l'ovaire :

L'ovaire abrite les ovocytes formés très tôt au cours de la vie embryonnaire. C'est à partir de la puberté et jusqu'à la ménopause qu'il assure pleinement ses deux fonctions essentielles : la libération d'un ovocyte prêt à être fécondé et la sécrétion des stéroïdes sexuels.

2.3.1. Folliculogenèse :

La folliculogenèse correspond au processus exocrine par la croissance et la maturation folliculaire à partir de follicules primordiaux jusqu'au l'ovulation. (Bazot, 2014 - Bouzid et Djellel , 2018)

Plusieurs follicules grossissent mais un seul follicule cavitaire se développera jusqu'à la maturité, les autres qui avaient commencé à grossir dégénèrent. Le follicule mur libère son ovocyte: c'est l'ovulation.

La folliculogenèse se divise en quatre étapes :

1. L'initiation ou recrutement folliculaire.
2. La croissance basale jusqu'au stade prénatal.
3. La sélection et la dominance du follicule sélectionné.
4. La maturation. (Bénard et Grynberg, 2015 ; Bouzid et Djellel , 2018)

2.3.2. La stéroïdogenèse :

La stéroïdogenèse correspond à la production d'hormones stéroïdes sexuelles par les ovaires et c'est une fonction endocrine. Cette production n'est pas exclusivement ovarienne car elle se produit à un moindre degré dans les surrénales, le foie et le tissu adipeux. (Bazot, 2014 ; Bouzid et Djellel , 2018)

2.4. Physiologie de l'ovaire :

2.4.1. Régulation ovarienne :

Le processus d'ovulation est contrôlé par la libération cyclique d'hormones gonadotropes (FSH et LH) par l'antéhypophyse. Sont des hormones glyco-protéiques, sous l'influence de l'hormone de relâche des gonadotrophines (GnRH) sécrétée par l'hypothalamus. Ces glycoprotéines sont impliquées dans la croissance folliculaire et la différenciation folliculaire. Elle commence à sécrétée le FSH au début du cycle sexuel et sa fonction consiste à stimuler l'ovaire pour que les follicules primordiaux se développent, et elle est chargée le LH pour provoquer l'ovulation lorsque le follicule qui contient l'ovule est complètement la maturation. (Richards, 1994 ; Bouzid et Djellel, 2018).

Les ovaires ont une fonction endocrine propre; ils sécrètent leurs (oestrogènes et progestérone) en quantité variable, qui coordonnent les activités du tractus génital et des glandes mammaires avec le cycle ovulatoire. Cette fonction est rythmée par les cycles ovariens et les règles (cycle menstruel). (Bouzid et Djellel , 2018)

3. Définition du kyste d'ovaire :

Les kystes de l'ovaire sont des poches à contenu liquide. il existe en deux formes, des kystes fonctionnels et des kystes organiques. (De tourris et al.1971-2000)

3.1. Kystes fonctionnels :

Les kystes fonctionnels sont les kystes les plus fréquents et se développent en général suite à une stimulation excessive au niveau de l'ovaire lors du cycle menstruel causant une maturation anormale d'un ou de plusieurs ovocytes amenant un follicule ou un corps jaune à se transformer en kyste.

Les kystes fonctionnels peuvent apparaître et régresser spontanément au cours de la vie d'une femme, surtout durant la période entre la puberté et la ménopause. (Lu Lin, 2011)

3.2. Kystes organiques :

Quant à eux, ne sont pas dus à un dysfonctionnement hormonal. Ils se caractérisent plutôt par leur nature partiellement liquidienne, par une paroi plus épaisse et par la présence de végétations (ou excroissances intra kystiques) qui ne disparaissent pas spontanément. Les kystes, quels qu'ils soient, peuvent subir des changements au niveau de la morphologie et de la consistance. Ils peuvent grossir, se tordre, se rompre et saigner, et entraîner des complications nécessitant une urgence chirurgicale. (Lu Lin, 2011)

On peut les classer en quatre catégories :

3.2.1. Kystes séreux :

Les kystes sont simples, à paroi mince, tapissée par des cellules de type tubaire. Classiquement ils représentent 25 % environ des kystes bénins de l'ovaire et ils apparaissent de préférence avant 40 ans.

Le kyste est bilatéral dans 20 % des cas. Il est souvent volumineux avec une taille moyenne de 15 cm. Sa surface externe est lisse et brillante, parcourue par un réseau vasculaire bien développé.

La plupart des kystes sont uniloculaires mais des formes multiloculaires ("adénomateuses"), ne sont pas rares. Les kystes contiennent un liquide séreux, citrin ou parfois visqueux (la nature du kyste n'est pas basée sur la qualité du liquide, mais sur le type cellulaire). La cavité endokystique est lisse et plate ou comporte quelques projections papillaires trapues (qu'il faut toujours prélever).

A l'examen histologique les cellules séreuses tapissant la surface lisse endocavitaire et les papilles éventuelles sont régulières, unistratifiées, cubiques ou parfois

cylindriques à noyau basal. Les cellules séreuses ressemblent à celles de simples kystes d'inclusion et aussi à celles de la trompe et comme elles, comportent une proportion variable de cellules claires ciliées et de cellules foncées non ciliées plus petites et plus étroites que les précédentes. (Philippe et Charpin, 1992)



Figure 3 : Image représente un kyste séreux. (D r Bafghi, 2012)

3.2.2. Kystes endométriosiques:

Bilatérale dans 50% des cas au moment du diagnostic, l'endométriose kystique ovarienne s'associe presque toujours à une endométriose pelvienne. Elle se révèle cliniquement par des douleurs, après 40 ans et exceptionnellement après la ménopause. Au début, l'implant endométrial s'effectue sur la corticale ovarienne ou dans la fosse ovarienne. Il peut alors ressembler aux kystes d'inclusion péritonéaux, mais d'emblée le revêtement endométrial reste cylindrique haut et comporte des cellules ciliées. Les aspects observés vont d'un ovaire normal ou ponctué d'hémorragies à un ou plusieurs kystes "chocolat" détruisant l'ovaire.

Le kyste endométriosique peut atteindre 1 à 4 cm de diamètre, parfois 10 cm et plus. Il contient une substance pâteuse, très adhérente, de couleur chocolat, contenue dans une capsule fibreuse souvent de couleur fauve. Il s'associe à des adhérences et voiles périovariens, témoins de l'endométriose péritonéale initiale. La vidange du kyste endométriosique par ponction peut aboutir à une cicatrice hypertrophique.

A l'examen histologique le diagnostic repose sur la constatation de glandes ou d'un revêtement endométrioïde de préférence cilié, entouré ou reposant sur du stroma endométrial. Toutefois, le seul granulome sidérophagique étendu est très évocateur d'un kyste endométriosique, surtout s'il borde une cavité macroscopiquement "chocolat" et s'il est dépourvu de la coque hyaline caractérisant les corps jaunes en involution sidérophagique excessive. (Philippe et Charpin, 1992)

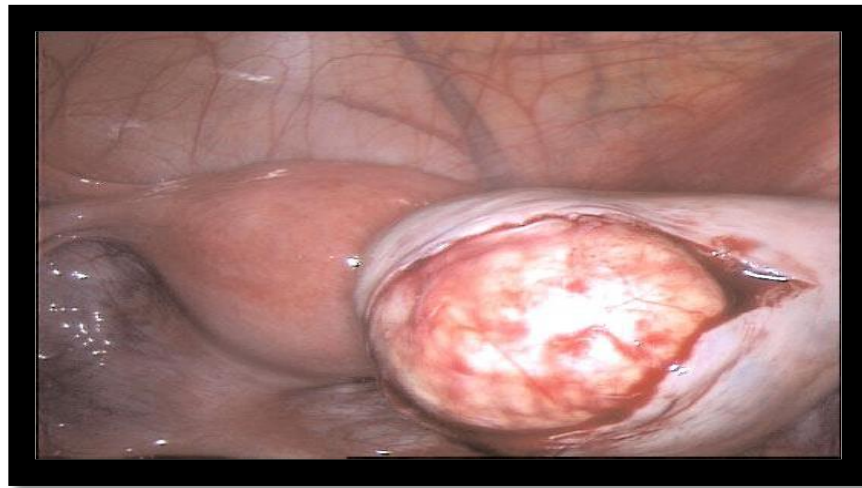


Figure 4 : Kyste endométriosique de l'ovaire en per coelioscopie. (Boudhraa et al.2009 ; Bouzid et Djellal , 2018)

3.2.3. Kystes mucineux :

Les kystes sont simples, à paroi mince, tapissée par des cellules de type endocervical, fortement sécrétoires. Ils représentent 20 % de toutes les tumeurs bénignes de l'ovaire et s'observent surtout entre 20 et 50 ans, à un âge moyen de 35 ans. Près de la moitié des tumeurs ovariennes chez les femmes de moins de 20 ans correspondent à des kystes mucineux. Les kystes mucineux se révèlent par une symptomatologie tumorale et/ou des troubles abdominaux, gastriques et digestifs.

La bilatéralité est rare (5 % des cas). Leur siège est intra-ovarien, mésovarien ou du ligament large. Leur taille est variable, mais ce sont les kystes ovariens qui atteignent les plus grandes tailles. Plus de la moitié des kystes mesure 15 à 30 cm avec une moyenne de 20 cm et un maximum de 50 cm de diamètre. Il possède une surface externe blanche, opaque, rarement translucide. Il est uni ou pluriloculaire. Il contient du liquide de couleur citrin prédominant mais pouvant être rouge à chocolat et d'aspect filant à muqueux, parfois très épais, mais pouvant aussi être fluide et évoquer un cystadénome séreux (le diagnostic de variété est toujours histologique). Le liquide

intrakystique se solidifie dans le fixateur. La surface interne est lisse, mais peut montrer quelques petites zones papillaires trapues (qu'il faut toujours prélever pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un adénofibrome). Exceptionnellement, la paroi comporte un ou plusieurs nodules solides (correspondant à de l'ovaire résiduel ou à une tumeur bénigne ou maligne).

A l'examen histologique les cellules cylindriques tapissant la cavité et les éventuelles papilles sont unistratifiées, possèdent un cytoplasme homogène clair et un noyau basal uniformément aligné. cellulaire, que de deux populations cellulaires, endocervicale et intestinale, individualisées d'emblée. (Philippe et Charpin, 1992)

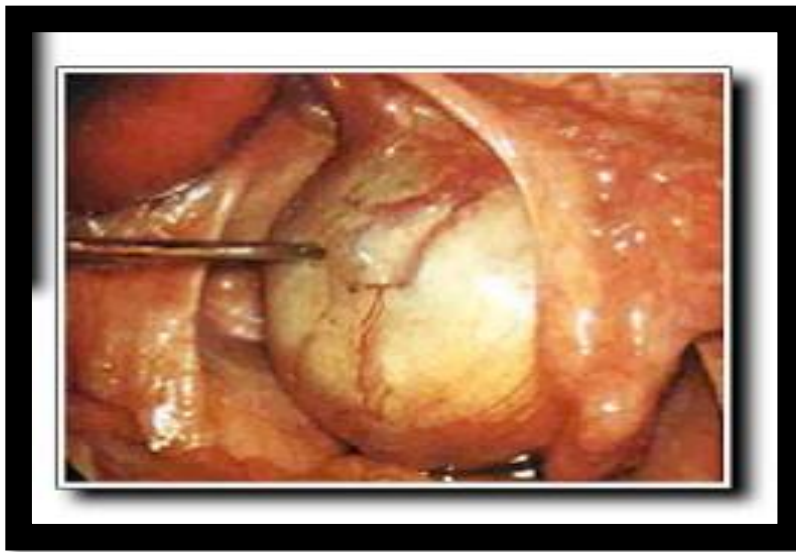


Figure 5 : Kyste mucineux. (Dr Bafghi, 2012)

3.2.4. Kystes dermoïdes :

Les tératomes kystiques bénins de l'ovaire naissent d'une cellule germinale, se différencient en dérivés ectodermique, mésodermique et endodermique, pour former un tératome complexe, multitissulaire, qui se simplifie en un tératome simple, unitissulaire, c'est le kyste dermoïde.

La fréquence relative des kystes dermoïdes par rapport aux autres tumeurs ovariennes bénignes, se situe entre 22,9 à 25%. La majorité des kystes dermoïdes mesurent entre 5 et 15 cm (75 à 80 % des cas). Néanmoins, ils peuvent atteindre jusqu'à 45 cm.

Les kystes dermoïdes sont parfois bilatéral, caractérisé par son contenu très particulier associant à un liquide très épais, des cheveux, des dents.

(Philippe et Charpin, 1992)



Figure 6 : Kyste dermoïde. (Docteur Benchimol, 2006 ; Bouzid et Djellel ,2018)

Chapitre II :
Dystrophies polykystiques

1. Syndrome de Stein Leventhal :

Rare dans sa forme pure, le syndrome de Stein Leventhal associe une obésité prépubère, une aménorrhée primaire (précédée éventuellement d'oligoménorrhée), un virilisme pileux (50% des cas) avec acnée, une stérilité primaire et des ovaires micropolykystiques bilatéraux. (Philippe et Charpin, 1992)

1.1. Anatomie pathologique et pathogénie:

1.1.1. Anatomie pathologique:

Macroscopiquement les ovaires sont élargis de 2 à 4 fois, nacrés, à coque blanche, lisse et dure, luisante, sans kystes visibles en surface, mais parcourus d'un réseau vasculaire "peigné", bien visible à la coelioscopie. L'absence de corps jaune et de cicatrice de corps jaune est très caractéristique et doit être confirmée par un examen macroscopique minutieux.

A l'examen histologique la corticale ovarienne est sertie par une bande fibreuse peu cellulaire, en tourbillons ou en faisceaux parallèles à la surface, d'épaisseur égale ou supérieure à 500 μ .m. (Philippe et Charpin, 1992)

Sous la capsule s'alignent de nombreux follicules primordiaux et de nombreux follicules tertiaires ou atrétiques à granulosa mince et à thèque interne hypertrophique, constamment lutéinisée. Une hyperplasie thécale corticale simple ou contenant des cellules, dispersées ou en petits amas, à cytoplasme abondant, lutéinisé (hyperthécose) est assez fréquente, contrairement à l'ostéomatose bilatérale des ovaires exceptionnelles. (Philippe et Charpin, 1992)

1.1.2. Anatomie pathogénie:

Le syndrome de Stein Leventhal s'accompagne d'une sécrétion excessive du facteur libérant l'hormone lutéale (LHRF) avec élévation du taux de LH. Celle-ci stimule les cellules de la thèque interne avec production d'androsténédione, transformée en estrone dans le tissu adipeux. L'élévation du taux de LH et la diminution du taux de FSH entraînent une élévation du rapport LH/FSH, caractéristique des ovaires polykystiques. Exceptionnellement ce syndrome s'associe à un acanthosis nigricans, un virilisme ou une résistance à l'insuline. Dans quelques cas le caryotype est en mosaïque (XX/XO).

Dans d'autres cas il existe une fréquence élevée d'hirsutisme et d'oligoménorrhée familiaux (mère, soeurs). (Philippe et Charpin, 1992)

1.2. Diagnostic :

Deux critères sur trois parmi les suivants sont suffisants pour retenir le diagnostic :

- oligo- et/ou anovulation.
- hyperandrogénie clinique et/ou biologique.
- aspect échographique d'ovaires polykystiques .

Ce diagnostic reste un diagnostic d'élimination et ne sera pose qu'après exclusion des autres étiologies d'hyperandrogenie et de troubles du cycle. (Geoffroy et al., 2007)

1.2.1. Oligo – Anovulation :

Elle se manifeste par des troubles du cycle menstruel.Il s'agit le plus souvent de cycles longs ou de spanioménorrhée , voire d'aménorrhée secondaire. Ce trouble peut être d'installation précoce, des les premiers cycles, voire sous forme d'aménorrhée primaire . L'ancienneté du trouble menstruel est l'une des caractéristiques du diagnostic de Syndrome des ovaires polykystiques. (Geoffroy et al., 2007)

1.2.2. Hyperandrogénie :

1.2.2.1. Hyperandrogénie clinique :

L'excès d'androgène se manifeste cliniquement principalement par un hirsutisme . Il correspond à une pilosité excessive, faite de poils durs et pigmentés, développée dans des territoires masculins ou « zones androgénodépendantes » que sont le visage, le thorax, le dos, la ligne blanche, les creux inguinaux, les faces internes et postérieures des cuisses. Il est évalué par le score de Ferriman et Gallwey (Ferriman et Gallwey, 1961-Geoffroy et al. 2007) .

Qui est considéré comme pathologique lorsqu'il est supérieur à 6 (dans sa forme modifiée à neuf items). Son évaluation reste néanmoins subjective.

Les autres signes cliniques de l'hyperandrogénie sont l'acné , la séborrhée et l'alopecie androgénique. L'acné reste un symptôme relativement banal, surtout chez l'adolescente et la jeune femme. Le fait qu'elle soit un marqueur potentiel d'hyperandrogénie est encore conflictuel dans la littérature. Pour entrer dans cette définition, elle doit être inflammatoire, sévère, à topographie masculine et toucher au moins deux sites différents.

L'alopecie androgénique peut varier de l'aspect clairsemé du vertex à la calvitie complète. (Geoffroy et al. 2007)

1.2.2.2. Hyperandrogénie biologique :

Le marqueur biologique d'hyperandrogénie le plus utilisé est le dosage de la testostérone (T) totale. Néanmoins, sa sensibilité est faible avec 20 à 60 % de faux négatifs. (Chang et al. 2005-Geoffroy et al. 2007)

Le dosage de testostérone libre semble l'indicateur d'hyperandrogénie le plus sensible, mais son dosage direct n'est pas utilisable en pratique. (Miller et al. 2004) (Geoffroy et al.2007)

L'indice de testostérone libre (ITL) peut être calculé avec la formule suivante : $T/SHBG \times 100$.

La Δ 4-androstènedione pourrait être un bon marqueur biologique de l'hyperandrogénie ovarienne chez les patientes ayant un SOPK. (Geoffroy et al. 2007)

1.2.3. Critères échographiques du SOPK :

Les critères échographiques du SOPK définis par le consensus de Rotterdam sont une augmentation du volume ovarien (soit volume $> 10 \text{ cm}^3$ /ovaire, correspondant à une surface $> 5,5 \text{ cm}^2$ /ovaire) et/ou une échostructure contenant plus de 12 images anéchogènes (follicules antraux) de 2 à 9 mm par ovaire.

La réalisation d'une échographie pelvienne de qualité n'étant pas toujours possible, le dosage de l'AMH , marqueur du nombre de petits follicules antraux ovariens, pourrait donc être un argument biologique « par défaut ». La valeur seuil de 35 pmol/l (5 ng/ml) donne en effet un bon compromis entre sensibilité et spécificité pour distinguer les femmes adultes avec SOPK des femmes adultes normales (Dewailly et al.2010 ; Geoffroy et al. 2007)

La qualité de l'appareillage échographique ne fait qu'augmenter avec une distinction de plus en plus nette des follicules de très petite taille. Elle soulève le problème de la réactualisation du seuil pathologique du nombre de follicules. (Dewailly et al., 2010 ;Geoffroy et al.2007)

1.3. Symptômes :

Il s'agit de règles irrégulières ou inexistantes, de règles abondantes, prise de poids et pilosité du visage, acné, douleurs pelviennes, difficultés à enceinte, et des plaques de peau épaisse, plus foncée et veloutée. (Soni,, 2017)

1.4. Examens Complémentaires (dosage des hormones) :

1.4.1. Folliculostimuline (FSH) et hormone lutéinisante (LH) :

- **Prélèvement :**

Le prélèvement est effectué au laboratoire : 5ml de sang sur héparine centrifugé à froid.

En raison de la pulsativité de la sécrétion de LH, un seul dosage expose à des erreurs. Il est souhaitable d'effectuer au moins trois prélèvements à un quart d'heure d'intervalle et de «pooler» les résultats l'idéal étant d'étudier la pulsativité de LH par des dosages toutes les dix minutes pendant six heures. (Caquet, 2004)

- **Clinique :**

Le dosage de FSH plasmatique au cours du cycle menstruel permet de différencier les insuffisances ovariennes d'origine basse des anomalies hypophysaires. C'est l'examen clé du diagnostic des aménorrhées.

Une concentration de FSH normale avec LH élevée évoque une maladie des ovaires polykystiques (stein-leventhal) avec ou sans hyperandrogénie, au cours de laquelle il existe une ovulation rare et une LH de base élevée.

L'injection de GnRH (LH-FSH) fait exploser les valeurs de LH tandis que la FSH répond peu restant normale ou basse.(Caquet, 2004)

1.4.2. Estradiol (17- β -oestradiol / E2) :

L'estradiol est le principal oestrogène sécrété tout au long du cycle par l'ovaire qui en est le producteur exclusif. C'est l'oestrogène de la femme en période d'activité génitale. (Caquet, 2004)

- **Prélèvement :**

5ml de sang sur EDTA, immédiatement centrifugé à basse température. (Caquet, 2004)

- **Clinique :**

Devant une aménorrhée, un taux d'estradiol ≤ 50 ng/L confirme facilement l'hypofonctionnement ovarien. (Caquet,2004)

1.4.3. Insuline :

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante. Elle favorise le stockage et l'utilisation du glucose par le foie, la captation du glucose par les cellules périphériques et stimule la lipogénèse.

Son dosage dans le plasma, surtout usité dans l'étude des hypoglycémies, peut être effectué à l'état basal ou au cours d'épreuves de stimulation. (Caquet, 2004)

- **Prélèvement :**

10 ml de sang prélevé sur EDTA rapidement centrifugé puis congelé. Dosage radio-immunologique ou immuno-enzymatique. (Caquet, 2004)

- **Clinique :**

Une l'hyperinsulinisme compensatoire (voir plus haut), mais elle n'est ni nécessaire, ni suffisante à la constitution d'un SOPK. (Caquet, 2004)

1.5. Traitement :

Le traitement consiste en une stimulation de l'ovulation (clomifène, humégon) et en cas d'échec, si les ovaires sont gros en une résection cunéiforme des ovaires. La résection n'assure pas forcément l'ovulation et peut être limitée dans le temps (d'où l'intérêt de la pratiquer lorsque la femme désire une maternité).

Le déficit lutéal entraîne une prolifération persistante de l'endomètre et un risque accru de cancer de l'endomètre. D'où la nécessité d'un traitement médical pour assurer l'ovulation et en cas d'échec du traitement progestatif. (Philippe et Charpin, 1992)

2. Ovaires polykystiques et endocrinopathies :

2.1. Syndrome de Cushing :

Devant un hirsutisme même modéré et une oligospanioménorrhée, il faut toujours rechercher des signes orientant vers un syndrome de Cushing : discrète érythrose faciale, répartition faciotronculaire des graisses (bosse de bison, comblement des creux sus-claviculaire et obésité androïde), présence de quelques vergetures horizontales pourpres de l'abdomen et au niveau des racines des bras, une fragilité cutanée (ecchymoses faciles), et une amyotrophie des muscles proximaux (signe de la chaise). Peuvent s'associer également une hypertension artérielle, une intolérance aux hydrates de carbone, voire un diabète, une ostéopénie, des complications thromboemboliques, un syndrome dépressif et une hypokaliémie.

Ces signes cliniques sont nombreux et peu spécifiques. Les signes les plus spécifiques sont l'hypokaliémie, la fragilité cutanée, l'amyotrophie et l'ostéoporose. La suspicion clinique doit donc être confirmée par des données biologiques.

Le diagnostic biologique se fait en deux étapes : le dépistage ambulatoire et la confirmation. L'Endocrine Society en association avec l'European Society of Endocrinology recommande d'utiliser au moins deux tests de dépistages ambulatoires : soit l'élévation du cortisol libre urinaire des 24 h associé à un dosage de la créatinurie supérieur à 1 g/j pour s'assurer du caractère complet du recueil (un taux supérieur à 300 µg/j est quasi pathognomonique), soit une augmentation du cortisol salivaire à minuit par abolition du cycle nyctéméral de la sécrétion de cortisol (ce dosage ne doit pas être réalisé chez les travailleurs de nuit ou chez les voyageurs), soit enfin un test de freinage rapide (dosage du cortisol plasmatique à 8 h du matin, la patiente ayant ingéré 1 mg de dexaméthasone la veille à minuit, un cortisol à 8 h au-delà de 1,8 µg/dl est pathologique).

Le cortisol salivaire à minuit est plus sensible dans les cas de syndrome de Cushing peu intense et se perturbe de façon plus précoce que le CLU. (Nieman et al. 2008 ; Catteau et al. 2019)

Si ces examens de première intention sont pathologiques de façon répétée, le syndrome de Cushing est affirmé. S'il persiste un doute entre un pseudo-syndrome de Cushing (hypercortisolisme fonctionnel) et un réel syndrome de Cushing, il est nécessaire de réaliser des examens de confirmation diagnostique en milieu spécialisé : cycle nyctéméral du cortisol et de l'ACTH, test de freinage « standard » (2 mg/jour de

dexaméthasone pendant 2 jours), test au CRH et au Minirin (qui est également utile dans le suivi postopératoire). Une fois le diagnostic de syndrome de Cushing confirmé, il faut réaliser le diagnostic étiologique : dans 70 à 80 % des cas, il s'agit d'un syndrome de Cushing ACTH-dépendant (maladie de Cushing ou sécrétion ectopique d'ACTH) et dans 20 à 30 % des cas d'un Cushing primitivement surrénalien. Le test de freinage « fort » par dexaméthasone et l'IRM hypophysaire permettent de distinguer la maladie de Cushing (adénome hypophysaire corticotrope) de la sécrétion ectopique d'ACTH. Le test à la métopirone n'est plus utilisé. Le cathétérisme des sinus pétreux inférieurs peut être réalisé en cas de discordance entre l'IRM hypophysaire et les tests dynamiques, il permet de localiser la sécrétion d'ACTH et d'orienter les examens morphologiques (tomodensitométrie abdominopelvienne +/- TEP ou octreoscan).

En cas de syndrome de Cushing ACTH-dépendant sévère, le traitement consiste en :

- Traitement symptomatique des complications aiguës (HTA, Embolie pulmonaire et phlébite, hypokaliémie, décompensation de diabète).
- Traitement chirurgical étiologique. Dans le cas où le traitement chirurgical doit être différé ou est impossible (état général du patient), un traitement médical par inhibiteurs de la stéroïdogénèse (métopirone, ketoconazole) ou médicaments adrénolytiques (mitotane) peuvent être entrepris avant la chirurgie ou au long cours si la chirurgie est impossible. (Catteau et al., 2019)

2.2. Tumeurs ovariennes :

Elles sont très rares et le plus souvent bénignes ou de faible malignité.

- **Signes cliniques :**
 - Hyperandrogénie marquée avec signes de virilisation (morphotype masculin, raucité de la voix, hypertrophie musculaire, hypertrophie clitoridienne et des grandes lèvres, micromastie).
 - Trouble du cycle.
- **Echographie :** ovaires multifolliculaires avec recherche d'une tumeur ovarienne voire IRM ou cathétérisme des veines ovariennes
- **Diagnostic :** repose sur testostérone > 1,5 ng/ml. (Benjamins.J, 2009 ; Dr S. FRANTZ-BLANCPAIN, 2010)

2.3.Tumeurs surrénaliennes :

Elles sont très rares et souvent malignes (corticosurréalome)

- **Signes cliniques :**

- Hyperandrogénie marquée avec signes de virilisation sévère.
- Tableau hypercorticisme.
- Trouble du cycle.

- **Echographie :** ovaires multifolliculaires

- **Diagnostic :** repose sur SDHEA > 20 Lmol/l puis TDM surrénale.

(Blancpain.F, 2009 ; FRANTZ-BLANCPAIN, 2010)

2.4.Hyperprolactinémie :

L'excès chronique de prolactine, quelle qu'en soit l'étiologie, pourrait entraîner une stimulation de la sécrétion d'androgènes surrénaliens, en particulier du SDHEA (sulfate de déhydroépiandrosterone),et donc une hyperandrogénie modérée. Dans les faits, cela s'observe principalement chez les patientes porteuses d'un prolactinome . (Balen etal. 2003 ; Catteau et al. 2019)

L'existence d'une hyperprolactinémie modérée chez une jeune femme hyperandrogénique correspond cependant le plus souvent à un SOPMK. Toutefois, si l'hyperprolactinémie persiste de façon stable d'un contrôle à l'autre, il convient de suspecter une association SOPMK-prolactinome, loin d'être rare, bien qu'elle soit sans doute fortuite. (Catteau.S etal. 2019)

- **Diagnostic :** par existence d'une galactorrhée et par dosage de PRL.

(Blancpain, 2009 ; Dr FRANTZ-BLANCPAIN, 2010)

2.5.Acromégalie :

L'hirsutisme est souvent cité parmi les manifestations cutanées de l'acromégalie. (Rosenfield, 1990 ; Jabbour, 2010 ; Catteau et al., 2019)

Mais il est rarement le motif initial de consultation, Aucune étude n'a démontré de relation causale entre les deux pathologies.

L'excès de GH (growth hormone) et/ou d'IGF1 (insulin-like growth factor 1) et l'hyperinsulinisme liés à l'acromégalie pourraient en théorie représenter des causes favorisant la genèse d'un hirsutisme et d'un SOPMK. Il faut garder à l'esprit cette situation, car les symptômes d'acromégalie sont souvent frustes chez la femme jeune. (Catteau et al. 2019)

3. Syndrome des ovaires multifolliculaires :

Les ovaires multifolliculaires (OMF) sont rencontrés dans des situations physiologiques (phase pré-pubertaire) ou pathologiques (puberté précoce d'origine centrale, anovulation hypothalamique fonctionnelle, hyperprolactinémie). (Bazot et al.2000)

Sur le plan clinique, il s'agit de femme de corpulence normale, parfois maigre lorsque l'étiologie suspectée est une anorexie, présentant un aménorrhée ou des troubles du cycle menstruel. Du point de vue biologique, les OMF s'accompagnent d'une diminution de la LH et d'une hypoestrogénie en rapport avec une diminution de la LH-RH. (Bazot et al. 2000)

En échographie, les ovaires ne sont pas augmentés de taille, leur forme ovale est conservée, mais ils présentent un nombre trop élevé de follicules. Le stroma ovarien est normal. En général l'augmentation du nombre de formations liquides de petite taille (3 à 6 mm) est peu importante (inférieur à 20 par ovaire), contrastant avec le nombre très élevé de formation liquidienne qui peut être observé dans le SOPMK. Cette différence de nombre est un premier élément pour distinguer le SOPMK des OMF chez des patientes présentant des perturbations du cycle, mais on s'appuiera surtout sur l'absence d'augmentation du stroma et les dimensions ovariennes. (Bazot et al. 2000)

Si le trouble folliculaire n'est que temporaire dans la plupart des cas, il peut néanmoins nécessiter une prise en charge gynécologique. Le traitement de première intention prévoit généralement une stimulation ovarienne. Cela passe par l'administration d'un traitement hormonal qui favorise l'ovulation. (Bazot et al. 2000)

Le Clomid est le médicament le plus fréquemment prescrit dans ce type de trouble. Une surveillance accrue est alors mise en place, par le biais de dosages hormonaux et d'échographies folliculaires, afin de prévenir les risques de grossesses multiples.(Bazot. etal.2000)

Chapitre III :
La dystrophie macro-polykystique

1. Définition :

La dystrophie macro-polykystique ovarienne est une maladie de l'atrésie folliculaire ,bien différente de la dystrophie micro-polykystique . Elle est observée chez les patientes ayant des antécédents chirurgicaux et/ou infectieux et rarement dans un contexte d'endométriose. (Bazot et al.2016 ; Cardenas, 2018)

2. Anatomie pathologique, étiologie et pathogénie :

2.1. Anatomie pathologique :

En cas de dystrophie macro-polykystique ovarienne , l'ovaire prend un aspect globuleux et augmente de taille , il est fréquemment unilatéral, contenant un nombre de structures d'allure macro folliculaire de 1.5 à 8 cm au contenu variable , anéchogène ou échogène , à parois d'épaisseur variable avec une fréquence de présence de multiples corps jaunes ou kystes lutéaux hémorragiques. (Bazot et al. 2016)

La taille des kystes est également variable contrairement au cas de la dystrophie micro-polykystique ovarienne. (Cardenas, 2018 ; Abbara, 2018)

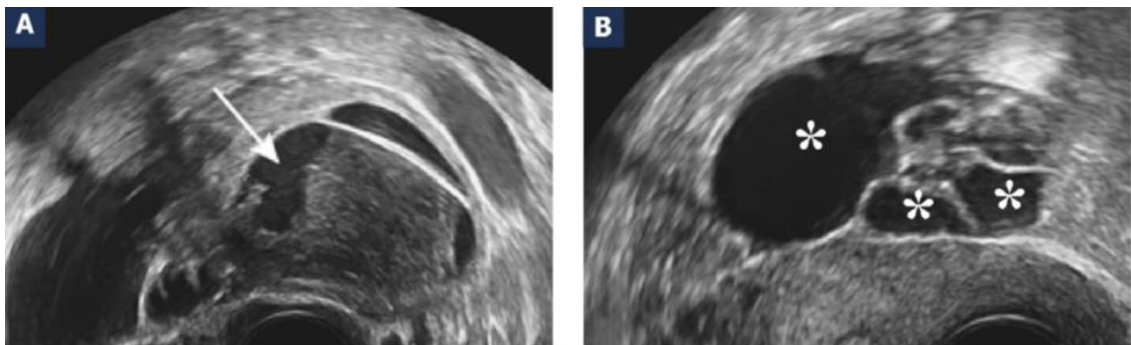


Figure 7 : Dystrophie macro-polykystique en échographie D'après M.Bazot et al (Bazot et al. 2016)

A,B. Coupes d'échographie endovaginales avec association de kystes lutéaux hémorragiques (flèches) et macrofollicules (astérisques). (M.Bazot, 2016)

2.2. Étiologie :

De nombreuses étiologies recouvrent ce type de dystrophie , elle survient suite à :

- Des infections pelviennes.
- Des inflammations.
- Des interventions chirurgicales répétées.
- Endométriose. (Bazot et al. 2016 ; Abbara, 2018)

2.3. Pathogénie :

Des anomalies de l'environnement péritonéal sont principalement liées au processus de la survenue de cette dystrophie , expliquant sont association à des pseudo kystes péritonéaux provenant des adhérences et des altérations du mésothélium péritonéal. (Bazot et al.2016)

Sur le plan hormonal , la durée du cycle menstruel est allongée avec une ovulation tardive est une phase lutéale courte . Les androgènes et l'oestradiol plasmatique sont souvent élevés tandis que la progestéronémie est abaissée. (Cardenas, 2018)

3. Symptômes :

Lors de l'atteinte d'une dystrophie macro-polykystique , une multitude de symptômes surgit :

- Une douleur pelvienne chronique.
- Des troubles du cycle menstruel à type de spanioménorrhée ou ménométrorragies.
- Une infertilité.
- Des perturbations de l'ovulation et la captation de l'ovocyte. (Bazot et al. 2016)

4. Examens complémentaires :

4.1. Hypothyroïdie :

D'après J.Shu et al , une hypothyroïdie profonde peut provoquer des ovaires polykystiques. (Shu et al. 2011)

Selon K.Kubota et al , il est essentiel qu'une patiente souffrant d'ovaire polykystique et d'hypothyroïdie soit correctement prise en charge, puisque le remplacement d'une hormone thyroïdienne pourrait guérir cette pathologie. (Kubota et al. 2008)

4.2. Dosage de la TSH :

4.2.1. Valeurs de référence :

Chez l'adulte sain , la concentration sérique de TSH est comprise entre 0.4 et 4.0 mU/l (nécessité d'adaptation selon la population testée et la technique utilisée). (Piketty, 2003)

Lors du premier trimestre de grossesse , il pourrait y avoir un abaissement de cette valeur avec une élévation de l'hCG. (Piketty, 2003)

4.2.2. Valeurs pathologiques :

Tableau 1 : Valeurs pathologiques du TSH sérique en cas d'hypothyroïdie : (Piketty, 2003)

Type d'hypothyroïdie	Valeur du TSH sérique
Hypothyroïdie primaire	TSH > 4.0
Hypothyroïdie infra clinique	TSH modérément élevé (comprise entre 4.0 et 10 mU/l)

5. Traitement :

Pour une prise en charge thérapeutique adaptée à la dystrophie macro-polykystique , on fait recours à la ponction évacuatrice , la chirurgie et le traitement hormonal en bloquant l'ovulation par des contraceptifs oraux. (Bazot et al. 2016)

*Chapitre IV :
Complications*

Dans la moitié des cas, un kyste ovarien est découvert lors d'une consultation médicale ou une échographie réalisée pour une autre raison et il est parfois découvert suite à une complication.

1. Torsion de l'ovaire :

Elle caractérise les kystes dermoïdes et mucineux vu leurs poids ainsi que les kystes très mobiles comme les kystes du para-ovaire vu leurs muniton en pédicule très fin . Elle est la complication la plus rencontrée nécessitant une exploration chirurgicale urgente.

La torsion est diagnostiquée facilement par échographie . De même , un traitement antalgique est prescrit à la patiente présentant des symptômes (une douleur pelvienne , des vomissements et des nausées) afin de les atténuer. (Narducci, 2001 ; Body, 2015)

2. Hémorragie intra-kystique ou intra-péritonéale :

Elle est caractérisée par l'apparition de douleurs pelviennes et elle est fréquemment retrouvée dans les kystes fonctionnels . Elle est le plus souvent due à une rupture de corps jaune kystique nécessitant pas d'intervention chirurgicale qu'en cas d'hémorragie massive.

Le plus souvent , un traitement médical à base d'antalgiques est présenté aux patientes ainsi qu'une surveillance échographique aboutissant à la disparition du kyste hémorragique dans 6 à 12 semaines. (Body, 2015 ; Narducci, 2001 ; Levine, 2010)

3. Rupture du kyste :

Le rupture concerne tous les types des kystes ovariens , pendant et en dehors de la grossesse : kystes dermoïdes , kystes endométriosiques , kystes séreux et mucineux. (Narducci, 2001)

Il existe 2 types de ruptures :

- Aseptique s'accompagnant d'un syndrome abdominal aigu, rappelant à l'étage hypogastrique celui de la perforation de l'ulcération duodénale.
- Septique qui surviendra à la suite, d'une torsion du pédicule du kyste et du sphacèle qui en résultera et/ou de la perforation d'un kyste infecté. (BERNARD, 2002)

4. Compression d'un organe de voisinage :

C'est un phénomène rare survenant d'un kyste ovarien volumineux qui exerce une compression sur les organes pelviens de voisinage (vessie , rectum , côlon , vaisseaux iliaque) pouvant donc aboutir à des complications compressives (hyperactivité vésicale , dysurie , constipation , thrombose veineux). (Body, 2015 ; Narducci, 2001)

5. Dégénérescence maligne :

La transformation maligne d'un kyste ovarien est un évènement très rare . La littérature ne permet pas de différencier les transformations malignes des kystes initialement bénins des cancers de l'ovaire développés sur un ovaire porteur par ailleurs d'un kyste bénin.(Narducci, 2001)

Le marqueur tumoral le plus important dans l'évaluation des tumeurs ovariennes est le CA125 . L'association du dosage du CA19.9 et de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) est fréquente afin de réaliser un test de dépistage efficace.

Le dosage du CA125 garde un intérêt précieux dans la présomption de malignité quand le taux est élevé. (Raiga, 2006)

Chapitre V :
Traitement

Le traitement des kystes ovariens peut être :

- Le plus souvent médical en cas de kystes fonctionnels (en dehors de la survenue d'une complication qui exige une exploration chirurgicale).
- Le plus souvent chirurgical en cas de kystes organiques.

1. Traitement médical :

1.1. Abstention thérapeutique :

Elle est envisagée en cas de kyste uniloculaire mesurant moins de 50 mm de diamètre , d'aspect anéchogène , à paroi fine , sans cloison ni végétation avec une valeur de CA125 sérique normale. (Faculté de médecine Pierre & Marie Curie, 2003)

Elle est retenue lorsque le KOF est asymptomatique ou de découverte fortuite à cause de son caractère bénin. (Brun, 2001)

1.2. Traitement oestro-progestatif :

La contraception oestroprogestative diminue le risque de développement de kyste fonctionnel mais elle ne doit pas être utilisée à seul but de prendre en charge un kyste ovarien . Elle est indiquée que si une demande contraceptive existe ou qu'elle est choisie par la patiente en lui précisant que ce traitement n'aura pas d'impact spécifique sur le kyste. (Thomin et al. 2013)

1.3. Ponction écho guidée :

Il est possible de réaliser une ponction des kystes ovariens en pratiquant une aspiration du contenu du kyste permettant de faire une cytologie sur le contenu du kyste en plus du dosage du CA125 et de l'oestradiol dans le liquide du kyste. (Faculté de médecine Pierre & Marie Curie, 2003)

Elle a des indications limitées et elle est conçue que pour les kystes liquidiens purs , de petit diamètre , en l'absence de tout signe inquiétant à l'échographie et d'un taux sérique de CA125<35 UI/ml. (Raiga, 2006)

2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est envisagé en cas d'échec du traitement médical et de la surveillance échographique . Il peut s'agir d'un traitement chirurgical conservateur guidé par le désir de la patiente de préserver sa fertilité en réalisant une kystectomie , ou

bien d'un traitement chirurgical radical en cas de suspicion de signes de malignité en réalisant une ovariectomie ou une annexectomie. (Body, 2015)

2.1. Coelioscopie :

C'est une technique chirurgicale mini-invasive de diagnostic et d'intervention sur la cavité abdominale , souvent utilisée en chirurgie viscérale , en gynécologie et en urologie. (CNGOF, 2011)

La coelioscopie est réalisée en cas de kyste ovarien lorsqu'il existe des critères de bénignité :

- La taille du kyste est inférieure à 5 cm.
- Kyste avec contenu liquidien ou dermo ide.
- Kyste avec moins de 3 cloisons (< 3 mm) et paroi fine (< 3 mm).
- Absence de végétations et doppler normal.
- Kyste bénin mesurant entre 5 et 10 cm de diamètre. (Narducci, 2001)

Elle est considérée comme une technique chirurgicale de référence puisqu'elle présente de nombreux avantages : diminution des complications pariétales , du risque infectieux , du préjudice esthétique , du risque adh renciel , de la douleur post-opératoire et du séjour hospitalier. (Raiga, 2006)

2.2. Laparotomie :

La laparotomie est une voie d'abord chirurgicale consistant en l'ouverture de l'abdomen par une incision laissant le passage direct à d'autres actes chirurgicaux sur les organes abdominaux et pelviens . Elle est utilisée dans certaines interventions chirurgicales gynécologiques ainsi que pour les césariennes.(Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF, 2011)

La laparotomie peut être envisagée en cas d'une suspicion très élevée de malignité , en cas de contre-indication à la coelioscopie ou une difficulté en cours d'intervention pour un kyste bénin . Toute patiente opérée par coelioscopie doit être avertie de la possibilité d'avoir recours à la laparotomie au cours d'intervention en cas de besoin. (Narducci, 2001)

2.3. Gestes techniques opératoires :

2.3.1. Kystectomie :

C'est un traitement conservateur privilégié chez la femme en âge de procréation.

Plusieurs techniques sont décrites selon l'aspect morphologiques du kyste et de sa taille , on distingue :

- La kystectomie intrapéritonéale coelioscopique : cette technique est indiquée préférentiellement pour les kystes séreux et mucineux.
- La kystectomie à kyste fermé : elle consiste à inciser la coque ovarienne à l'aplomb du kyste sur son bord antimésial sans effraction.
- La kystectomie transpariétale coelioassistée : cette technique est parfois utilisée pour les volumineux kystes dermoïdes. (Raiga, 2006)

2.3.2. Ovariectomie :

C'est une technique destinée aux femmes ne désirant pas de grossesse réalisée par coagulation-section ou ligature-section du méso ovarien exposant la patiente au risque de syndrome de l'ovaire persistant ,secondaire à une ovariectomie incomplète associant algie et risque de récurrence kystique. (Raiga, 2006)

2.3.3. Annexectomie :

L'annexectomie est une technique chirurgicale qui peut être unilatérale , destinée pour les femmes en âge de procréer ou bilatérale , proposée aux femmes ménopausées en cas de kystes organiques bénins.

Elle consiste à inciser le péritoine en dehors de l'annexe , depuis le ligament rond jusqu'au versant externe du pédicule lombo-ovarien. (Raiga, 2006)

Partie expérimentale

I. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de notre étude est de décrire le profil épidémiologique des femmes susceptibles de développer le kyste de l'ovaire ainsi d'évaluer secondairement la fréquence des kystes ainsi que le type et la complication la plus rencontrée , et enfin cerner les facteurs de risque du développement ou d'apparition et d'évolution des kystes ovariens afin d'adopter au mieux la stratégie thérapeutique pour une bonne prise en charge.

II. Matériels et méthodes :

1. Zone d'étude :

1.1. Établissement hospitalier de la Maternité :

1.1.1. Localisation :

Elle est située dans le district de Sidi Yacine de Sidi Bel Abbès.

1.1.2. Description :

Cet établissement de capacité de 160 lits , est une branche hospitalo-universitaire HASSANI Abdelkader qui occupe la place du deuxième important établissement de la wilaya.

Il est spécialisé en gynécologie obstétrique et prend en charge de donner l'offre de soins et des accouchements les plus significatifs de la wilaya .

1.1.3. Les Services :

- Service GHR : spécialisé dans les opérations et les césariennes.
- Service pur les accouchements normaux.
- Service de gynécologie obstétrique.
- Service de réception des patients et inspection quotidienne.
- Un laboratoire.

1.2. Laboratoire privé d'analyses médicales :

1.2.1. Localisation :

Le laboratoire privé Dr CHEKROUN occupe une petite surface et il est situé dans le boulevard Abane Ramdane , Sidi Bel Abbès.

1.2.2. Description :

➤ Il est constituée de :

- Une salle d'accueil : où s'effectue l'accueil des patients et la récupération des résultats des bilans.
- Une salle de prélèvement : là où s'effectue les différents types de prélèvement sanguins.
- Un vestiaire : destiné aux employés.
- Un bureau du Dr responsable.
- Un laboratoire : spécialisé dans le traitement des prélèvements et la fourniture des résultats désirés.

➤ Le laboratoire contient :

- Une centrifugeuse.
- Un automate d'FNS.
- Un automate d'analyses biochimiques.
- Un automate d'immunoanalyse. (bioMérieux Vitek, Inc, VIDAS 30, DASA 4665)
- Un réfrigérateur.
- Un ordinateur.

2. Population d'étude :

Nous avons inclus les patientes en âge de procréation ayant consultées au service de gynécologie de la maternité de Sidi Bel Abbes et dont le diagnostic du kyste ovarien a été retenu.

3. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus les patientes en âge de procréation ayant consultées au niveau du service de gynécologie de la maternité de Sidi Bel Abbes entre Janvier 2010 et Janvier 2020, et chez qui la confrontation des critères cliniques, biologiques ou échographiques a permis de conclure au diagnostic du kyste ovarien.

4. Critères d'exclusion :

Notre étude a exclu les patientes ménopausées ayant consultées au niveau du service de gynécologie de la maternité de Sidi Bel Abbes entre Janvier 2010 et Janvier 2020 et dont le diagnostic du kyste ovarien a été retenu.

5. Enregistrement des données :

Nous avons procédé au recrutement des malades à partir des dossiers médicaux et des comptes rendus opératoires du service de gynécologie et des archives de la maternité de Sidi Bel Abbes . Les données ont été notées sur une fiche d'exploitation.

Pour chaque dossier , nous avons étudié :

- **Les données démographiques :** L'identité , l'âge et le statut familial.
- **Les antécédents familiaux :** Parents diabétiques et/ou hypertendus.
- **Les antécédents médicaux :** Diabète , HTA , hypothyroïdie.
- **Les antécédents chirurgicaux :** Kystectomie ovarienne , appendicetomie , thyroïdectomie , opérée pour nodule du sein.
- **Nombre d'accouchements**
- **Date de premières règles et régularité du cycle menstruel**
- **Motif de consultation :** Douleurs pelviennes , trouble du cycle menstruel , saignement ,douleurs au niveau de la fausse iliaque droite ou gauche , découverte fortuite.
- **Examens gynécologiques :** Spéculum , toucher vaginal.
- **Examens complémentaires :** Echographie , IRM pelvienne , tomodensitométrie , dosage du CA125 , dosage du β HCG.
- **Informations sur le kyste ovarien :** Taille et nature du kyste.
- **Traitement antérieur et post-opératoire :** Prise de contraceptifs , ATB
- **Voie d'abord chirurgicale :** Cœlioscopie ou laparotomie.

6. Technique d'analyses hormonales :

C'est un examen biologique qui consiste à doser dans le sang, et parfois dans les urines, des hormones , visant à dépister certaines atteintes hormonales responsables de maladies ou de troubles plus ou moins importants.

6.1. Description de l'automate d'immunoanalyse :

VIDAS 30 est un automate de laboratoire multiparamétrique relié à un ordinateur destiné au diagnostic clinique permettant d'effectuer des tests hormonaux de façon automatisée.

Il permet de mesurer le taux d'hormone lutéinisante (LH) , d'œstradiol, de progestérone , de prolactine , de testostérone , d'hormone folliculo-stimulante , d'hormone antimullérienne (AMH) et d'hormone chronique gonadotrope humaine (hCG).



Figure 8 : L'automate pour dosage hormonal (bioMérieux,VIDAS 30,DASA 4665)
(originale)

L'appareil est divisé en 5 sections , chacune contient 6 compartiments (en haut et bas) dans lesquels s'introduisent les cônes et les barrettes.



Figure 9 : Section du L'automate VIDAS 30 (Originale).

6.2. Étapes d'analyses hormonales au sein du VIDAS 30 :

- 1- Commencer par allumer l'appareil ensuite lancer le logiciel dans l'ordinateur.
- 2- Taper le code de l'échantillon ou bien scanner le tube du prélèvement , les mêmes échantillons qui ont le même paramètre sont mis dans la même section.
- 3- Choisir le compartiment de l'échantillon dans la section.
- 4- Prélèver une quantité du sérum après avoir centrifugé le tube (200 UI pour la LH et le FSH).

NB : pour chaque paramètre on prélève une quantité différente.

5-Mettre le prélèvement dans la barrette mise dans le compartiment et lancer les analyses au niveau de l'automate. Chaque paramètres prend une certaine durée pour fournir les résultats qui sont présentés dans l'ordinateur

Les réactifs sont mis à l'intérieur de la barrette , chacune est spécifique à un paramètre donné.

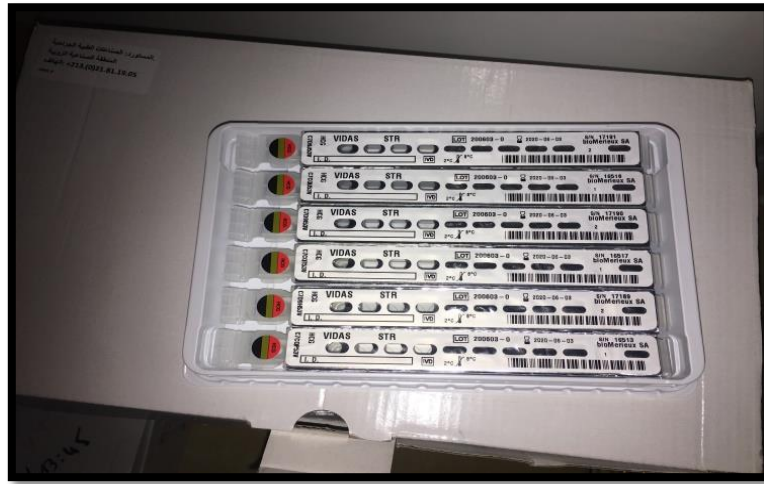


Figure 10 : Réactif spécifique au test du β -hCG (Originale).

7. Dosage du CA125 et β -hCG :

7.1. CA 125:

Le CA125 est la molécule la plus étudiée et la plus utilisée. Le dosage du CA125 est proposé comme instrument de dépistage, seul ou en association avec d'autres techniques (échographie pelvienne, doppler), comme facteur pronostique, comme aide à la détermination de la nature bénigne ou maligne et comme élément prédictif d'une réponse à la thérapeutique.(Vinatier,D et al. 2001)

a. Prélèvement :

Centrifuger le tube du sang prélevé et utiliser le sérum mis dans un tube sec.
Ne pas utiliser de tube avec gel séparateur ou séparer très rapidement le sérum (avec certains gels , augmentation de la concentration sérique de tous les carbohydrates ou mucines).

Le plasma prélevé sur EDTA ou héparine peut être accepté.

b. Clinique :

La méthode utilisée pour le dosage du CA125 est l'immunométrie (sandwich).
(biomnis,2012)

7.2. β -hCG :

a. Prélèvement : Prélèvement veineux sur tube sec.

b. Méthode de dosage :

Méthodes immunologiques avec marqueurs radioactifs ou non :

- **Dosage de la chaîne bêta libre:** méthode sandwich utilisant deux anticorps dirigés contre des épitopes différents de la chaînes bêta, un anticorps est immobilisé en phase solide, l'autre est lié à un marqueur .
- **Dosage de l'hCG totale:** le plus souvent sur automate, utilisation d'un anti-hCG chaînes bêta en phase solide et d'un anti-hCG alpha lié à un marqueur. (biomnis, 2012)

c. Clinique :

- **Diagnostic précoce de grossesse :**

Une élévation de l'hCG dans le sérum est détectable dès 6 à 8 jours après la fécondation (quelques jours plus tard dans les urines). Une valeur faible isolée (5 à 25 mUI/ml) ne permet pas d'affirmer une grossesse, c'est le doublement de la valeur de l'hCG objectivée sur un deuxième dosage réalisé environ 48h plus tard qui permettra de conclure à une grossesse évolutive. (biomnis, 2012)

- **Diagnostic de grossesse extra-utérine :**

Au cours des grossesses ectopiques, la concentration sérique de l'hCG est inférieure à celle attendue pour l'âge de la grossesse et son temps de doublement est supérieur à 3 jours. Une intervention chirurgicale rapide permet de conserver la trompe incriminée. En post-opératoire, l'hCG se négative en 4 à 15 jours (selon la concentration sérique initiale). (biomnis, 2012)

- **Dans les maladies trophoblastiques :**

Le dosage de l'hCG plasmatique, tout au long de la maladie, il est considéré comme le marqueur essentiel pour le diagnostic, le pronostic, le choix thérapeutique et la suivie du traitement ; pour cette raison les contrôles des taux de hCG est hebdomadaire pendant le traitement et un mois après normalisation, puis mensuelle pendant 6 mois ; une anomalie de la courbe d'évolution de l'hCG

lors de la surveillance d'une môle hydatiforme peut être l'occasion de la découverte du choriocarcinome. (Dr Abbara, 2010)

Situation clinique	Dosage			
	Sérum			Urines
	hCG	HCG bêta libre	HCG alpha libre	hCG
Grossesse				
- normale	+			++
- ectopique	++			(+)
Anomalie chromosomique				
- Trisomie 21	+	++		
- Trisomie 18		+	(+)	
Tumeurs trophoblastiques: môle, choriocarcinome	++	++		
Cancers du testicule				
- séminomes	+	++		
- non séminomateux (choriocarcinomes...)	++	+		
Tumeurs non trophoblastiques: vessie...		+	+	
Tumeur hypophysaire		(+)		

Figure11 : utilisation des dosages de hCG et de ses formes moléculaires selon la situation clinique. (Bidart , 2012 ; biomnis, 2012)

8. Tomodensitométrie (TDM) :

a. Qu'est-ce que la tomodensitométrie?

La tomodensitométrie, aussi appelé TDM, est un examen de radiologie permettant d'obtenir des images en tranches du corps humain. (Emond et al,2016)

b. Pourquoi une tomodensitométrie?

Cet examen est plus précis qu'un rayon X régulier. Il sert à visualiser les différentes parties du corps et aider au diagnostic médical. (Emond et al,2016)

c. Déroulement de l'examen :

Vous êtes couché(e) sur une table qui se déplace verticalement et horizontalement tout au long de l'examen. L'examen dure environ 30 minutes incluant le temps de préparation. Vous devez rester immobile durant le temps de l'exposition.

- **Produit iodé :** Il est possible qu'une injection d'un produit iodé soit nécessaire pour votre examen. Lors de l'injection, vous pouvez ressentir une sensation de chaleur. (Emond et al,2016)

9. IRM pelvienne :

a. Définition de l'IRM abdomino-pelvienne :

L'IRM est un examen à visée diagnostique qui permet de discriminer les différents tissus mous et de détecter d'éventuelles anomalies.

L'IRM abdomino-pelvienne consiste à visualiser les organes de la zone abdominale (foie, intestin grêle, estomac, pancréas, côlon, rate, reins) et de la zone pelvienne (vessie, urètre, utérus, vagin, ovaires, trompes utérines, vésicules séminales, prostate, rectum), mais aussi les veines et les artères. Le patient est installé dans un appareil cylindrique faisant intervenir un champ magnétique et des ondes radio et permettant de prendre des images dans n'importe quel plan de l'espace. (Bergeron, 2013)

L'IRM est prescrite en deuxième intention pour les kystes de taille supérieure à 07 cm de diamètre afin de préciser la présence ou l'absence de végétations ou de cloisons , l'aspect de sa paroi et la présence des composantes solides ou liquides , elle permet aussi de déterminer si les organes de voisinage sont atteints.

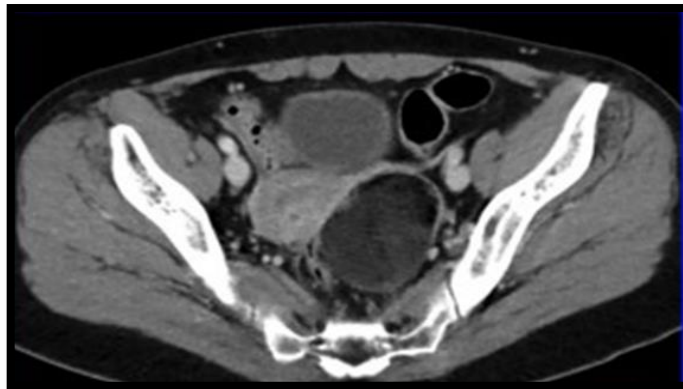


Figure 12 : IRM pelvienne d'un kyste ovarien gauche (Originale) .

- L'image suivante montre un kyste ovarien gauche à contenu hétérogène avec contingent graisseux, c'est un kyste dermoïde.

b. Pourquoi pratiquer une IRM abdomino-pelvienne ?

L'IRM est utilisée pour préciser un diagnostic, après une échographie ou un scanner, mais elle est aussi utilisée comme un moyen de surveillance après un traitement chirurgical par exemple.

Le médecin pourra apprécier la morphologie des organes de l'abdomen et de la zone pelvienne, ainsi que des vaisseaux sanguins.

Le patient est placé sur une table étroite capable de glisser dans l'appareil cylindrique à laquelle elle est reliée.

Le personnel médical, placé dans une autre pièce, gère les mouvements de la table sur laquelle le patient est allongé à l'aide d'une télécommande et communique avec lui par l'intermédiaire d'un microphone.

Plusieurs séries de coupes sont réalisées, selon tous les plans de l'espace. Mieux vaut savoir que pendant la prise des clichés, la machine émet des bruits forts.

Le patient peut être invité à couper sa respiration pendant de courtes périodes, pour que la saisie des images soit de la meilleure qualité possible.

Dans certains cas (pour vérifier la circulation sanguine, la présence de certains types de tumeurs ou encore pour discerner une zone d'inflammation), un colorant peut être utilisé. Il est alors injecté dans une veine avant l'examen. (Bergeron, 2013)

c. Quels résultats peut-on attendre d'une IRM abdomino-pelvienne ? :

Les images obtenues grâce à l'IRM abdomino-pelvienne permettent au médecin de diagnostiquer plusieurs affections, entre autres :

- un cancer d'un organe du système digestif, urinaire ou reproducteur
- un renflement dans la paroi d'un vaisseau sanguin (anévrisme), le blocage ou le rétrécissement d'un vaisseau sanguin
- un blocage des voies biliaires
- une nécrose avasculaire (mort du tissu osseux à cause d'un manque d'approvisionnement en sang)
- une malformation congénitale de l'articulation la hanche, une fracture de la hanche
- une anomalie de l'ovaire (chez la femme)...ect. (Bergeron, 2013)

10. Échographie :

L'échographie consiste l'examen de première intention pour analyser une masse annexielle , elle s'effectue par voie endo-vaginale et permet de diagnostiquer sa nature ovarienne déterminer les signes d'un kyste suspect (cloison épaisse , végétation endokystique) et analyser la structure du kyste (kyste uniloculaire ou multiloculaire). Le plus souvent , on propose l'IRM pelvienne comme imagerie complémentaire.

rétrécissement d'un vaisseau sanguin

-un blocage des voies biliaires

-une nécrose avasculaire (mort du tissu osseux à cause d'un manque d'approvisionnement en sang)

-une malformation congénitale de l'articulation la hanche, une fracture de la hanche

-une anomalie de l'ovaire (chez la femme)...ect. (Bergeron, 2013)

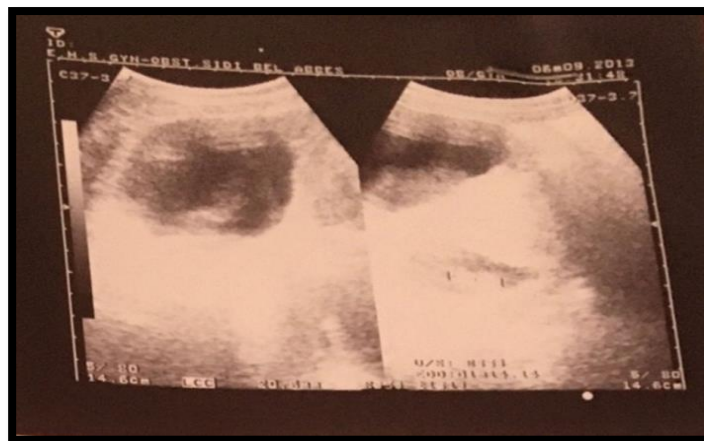


Figure.13 : Image échographique d'un kyste ovarien (Originale).

- L'échographie suivante représente une image anéchogène faisant 09 cm en faveur d'un kyste ovarien.



Figure 14 : Image échographique d'un kyste endométriosique (Originale).

- L'image représente un kyste uniloculaire contenant des niveaux liquidiens et des aspects solides , c'est un kyste endométriosique

Tableau.02 : Tableau représente les valeurs normales et l'interprétation des valeurs anormales (le taux élevé ou bas) de l'hormone FSH, LH, l'estradiol, β HCG, vitamine D, prolactine, CA125, progestérone et testostérone chez la femme . (Bême, 2018 ; Iglesias, 2018 ; Santé, LE FIGARO.fr 2020).

Hormone	Valeur normale	Taux élevé	Taux bas
*FSH :		*FSH > :	*FSH < :
Phase folliculaire	2 – 10 ul/L	- une réduction de la production d'ovules de bonne qualité .	- un dysfonctionnement de l'hypophyse et/ou l'absence de productions d'ovules .
Phase ovulatoire	5 – 20 ul/L		
Phase lutéale	1 – 6.5 ul/L		
*LH :		*LH > :	*LH < :
Phase folliculaire	0.5 - 5 ul/L	- une ménopause précoce .	- une aménorrhée par insuffisance hypophysaire .
Pic ovulatoire	10 - 30 ul/L	- Des ovaires polykystiques .	- une aménorrhée d'origine psychogène .
Phase lutéale	1 - 17 ul/L	- une tumeur de l'hypophyse .	
*L'estradiol :		*L'estradiol > :	*L'estradiol < :
Phase folliculaire	27 – 150 ng/L	- grossesse .	- une insuffisance ovarienne .
ovulation	95 – 600 ng/L	- tumeur ovarienne sécrétante .	- hirsutisme, ovaires polykystiques .
Phase lutéale	4 – 300 ng/L	- traitement contraceptif .	- cycles courts (diminution de la phase lutéale) .
		- traitement substitutif.	- tumeur hypophysaire .
		- ovulation .	
		- puberté précoce.	

*βhCG :			
- hors la grossesse	< 10 à 15 mIU/mL	/	/
- pendant la grossesse :			
première semaine	20 à 30 mIU/mL		
deuxième semaine	30 à 100 mIU/mL		
troisième semaine	100 à 1 000 mIU/mL		
quatrième semaine	1 000 à 10 000 mIU/mL	/	/
deuxième trimestre	10 000 à 30 000 mIU/mL		
troisième trimestre.	5 000 à 15 000 mIU/mL.		

*vitamine D :	75 - 200 nmol/L	* vitamine D > : <ul style="list-style-type: none">- une intoxication lors de traitements par la vitamine D .- une lithiase hypercalcémique .- une sarcoïdose.	* vitamine D < : <ul style="list-style-type: none">- un rachitisme ou une ostéomalacie par carence nutritionnelle ou digestive .- une ostéoporose sénile .- la maladie de Paget .- des apports insuffisants (les carences s'observent généralement pendant la grossesse, la croissance et chez les personnes âgées)-une néphrose.-une hyperparathyroïdie.-une insuffisance hépatique ou une cirrhose : pas de forme active.
----------------------	-----------------	--	---

*CA125 :	< 35 U/mL	*CA125 > : - cancer de l'ovaire, de l'endomètre, des trompes ou du col de l'utérus.	*CA125 < : - Le taux de CA 125 est considéré comme normal s'il est inférieur à 35 U/mL.
*progestérone :		*progestérone > :	*progestérone < :
Phase folliculaire	0.15 - 2.50 µg / l	- Grossesse : 11 à 42 µg /l jusqu'à 85 à 225 µg /l .	- Insuffisance lutéale responsable d'avortements à répétition ou de stérilité : taux bas vérifiés au cours de plusieurs cycles successifs (cycle anovulatoire, anomalie de la phase lutéale avec LH et FSH diminuées, cycles courts avec taux d'estradiol et de FSH diminués). On peut alors retrouver une étiologie comme suit :
Pic pré-ovulaire	0.50 - 4.50 µg / l	- induction d'ovulation	-Insuffisance de sécrétion de FSH .
Phase lutéale	5.50 - 27.00 µg/l	- Certaines tumeurs ovariennes (hormono-sécrétantes) . - Certaines tumeurs surrénaliennes . - Certains déficits congénitaux.	- Insuffisance ovarienne . - Hyperandrogénie . - Hyperprolactinémie . - Déficit en enzymes du métabolisme des hormones stéroïdes (maladies héréditaires rares) (17 a - hydroxylase, 20-22 desmolase)

*testostérone :		*testostérone > :	
10 -20 ans	0.15 - 0.90 µg/l		
20 – 45 ans	0.15 - 0.90 µg/l	- hirsutisme idiopathique avec augmentation de DHT.	/
45 – 60 ans	0.15 - 0.80 µg/l	- dystrophie ovarienne polykystique.	
		- tumeur ovarienne virilisante.	

11. Analyses statistiques :

Le traitement des résultats est effectué à l'aide du logiciel StatView (version 5,1998 SAS Institute Inc. France) afin d'établir les statistiques descriptives (moyenne ± écart-type). Les données sont analysées en utilisant le test de corrélation de Pearson pour déterminer la relation entre l'âge , la parité , la taille du kyste et les différents paramètres (antécédents médicaux et chirurgicaux , voie d'abord chirurgical , type histologique du kyste , type de complication et utilisation de la contraception). Les graphiques sont tracés à l'aide du logiciel Word Excel version 2013.

12. Limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective , nous avons rencontré des difficultés liées à l'exploitation des dossiers des patientes. La difficulté majeure était les données manquantes.

Résultats et discussion

1. Répartition des kystes ovariens en fonction de l'âge :

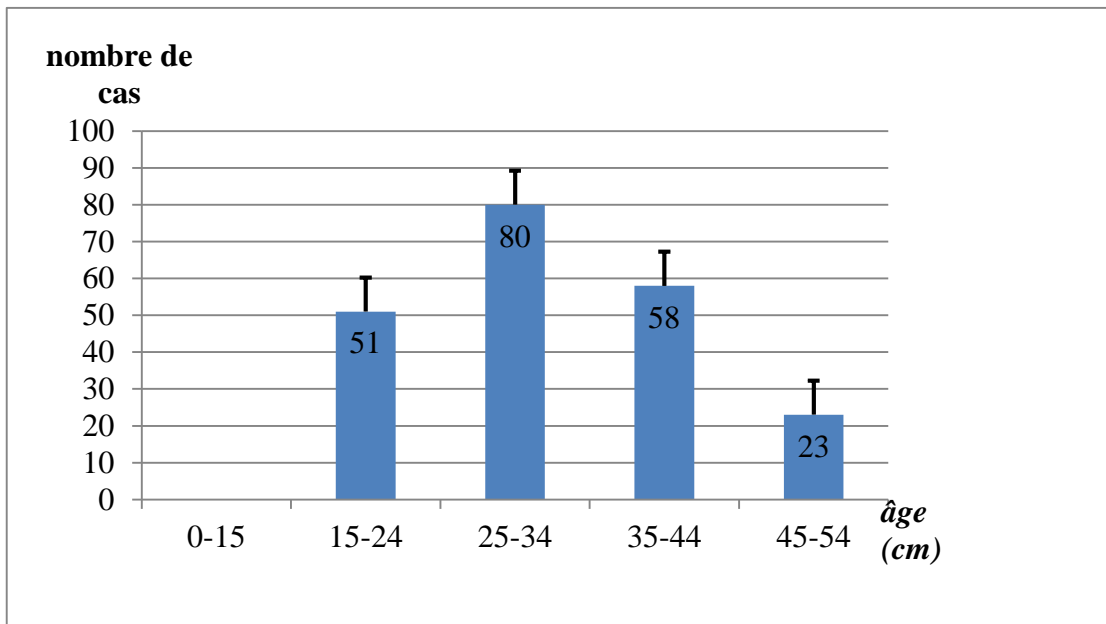


Figure 15 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de l'âge des patientes. (2010-2020)

Nos résultats indiquent que l'âge moyen de nos patientes est de 31 ± 9.23 ans , avec une valeur minimale de 25 ans et une valeur maximale de 34 ans.nos valeurs concodent à ceux obtenus par Bouguizane et al (2003) tandis que Morillo (2004) et zifli (2012) ont raporté une moyenne d'âge de 36 ans . Par ailleurs Magassa (2010) et Dicko (2006) ont obtenu une moyenne d'âge de 34 ans. Selon notre étude , l'âge varie de 15 à 34 ans dont le pic (80 cas) de nombre de patientes atteintes de kystes ovariens est obtenu entre 25 et 34 ans. nos résultats rejoignent ceux raporté par Magassa (2010) qui a avancé la fréquence la plus élevé des kystes ovariens obtenus dans la même classe d'âge (de 25 à 34 ans) alors que Dewa (2006) et Ateilah (2008) ont mentionné des classes d'âge plus vieilles.(voir figure 15) .

2. Répartition des kystes ovariens en fonction de la parité :

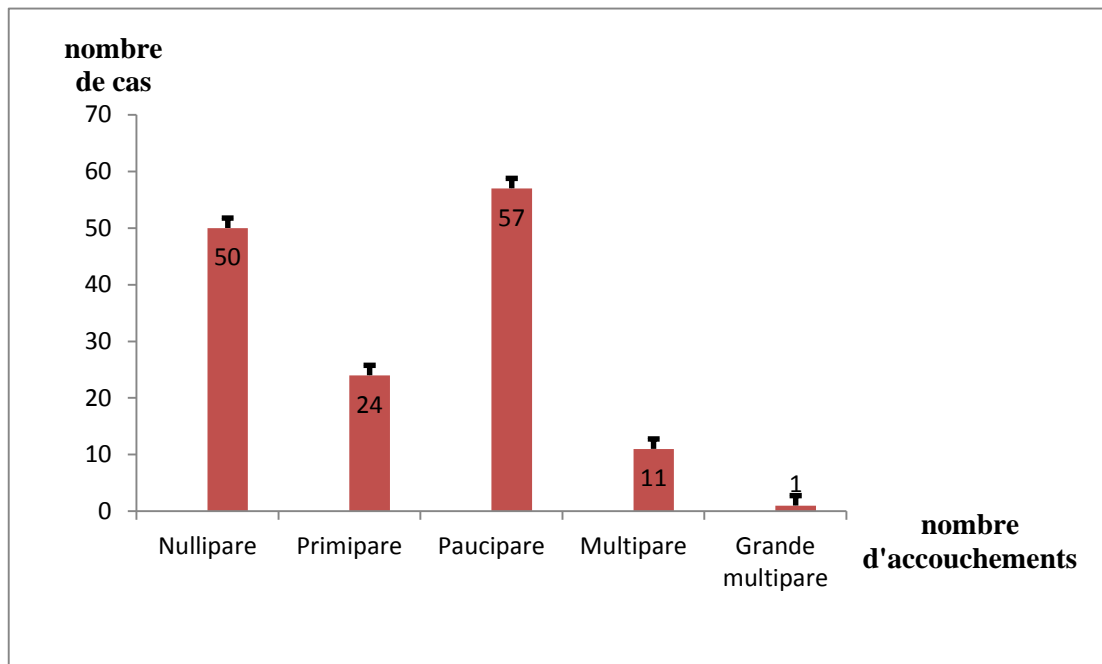


Figure 16 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de la parité. (2010-2020)

Les patientes paucipares constituent la majorité de notre échantillon avec une moyenne de 39.86 % , notre résultat concorde avec celui de Bouguizane , Konaté et Magassa (Bouziguane et al ,2003) (Konaté et al ,2008) (Magassa ,2010) . La littérature indique que les kystes se retrouvent avec prédilection chez les femmes de faible parité , nos patientes de faible parité constituent 91.61 % de l'échantillon (nullipare , primipare et paucipare) . Cette moyenne est supérieure à celle de Traoré qui est de 64.8 % (TRAORE ,1986) (**voir figure 16**).

3. Répartition des kystes ovariens en fonction du statut familial :

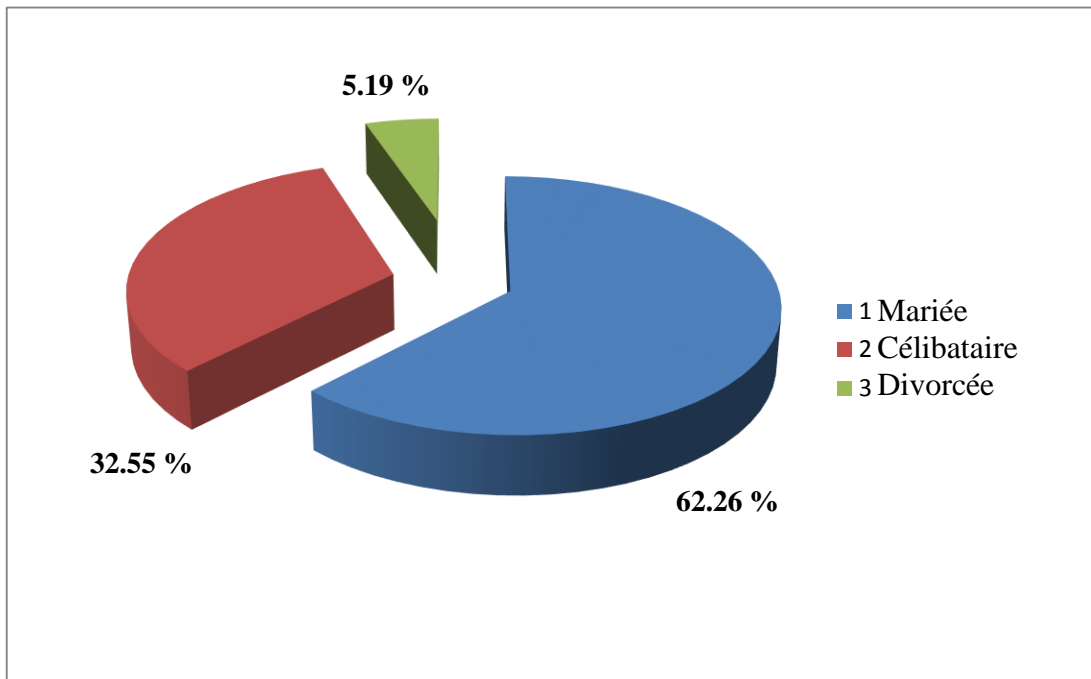


Figure 17: Répartition des kystes ovariens selon la situation familiale.(2010-2020)

Notre échantillon est constitué de 62 % de femmes mariées ,ce résultat est soutenu par celui reporté par Dicko (2006) et Magassa (2010). 35.55% de femmes sont célibataires et 5.19% .Dans la littérature , nous avons trouvé que les tumeurs de l’ovaire semblent plus fréquentes chez les femmes célibataires (Lansac et Lecomte, 1989) . La différence entre les résultats des études africaines et les études européennes semble être en rapport avec le mariage précoce (**voir figure 17**) .

4. Répartition des kystes ovariens en fonction de la régularité du cycle menstruel :

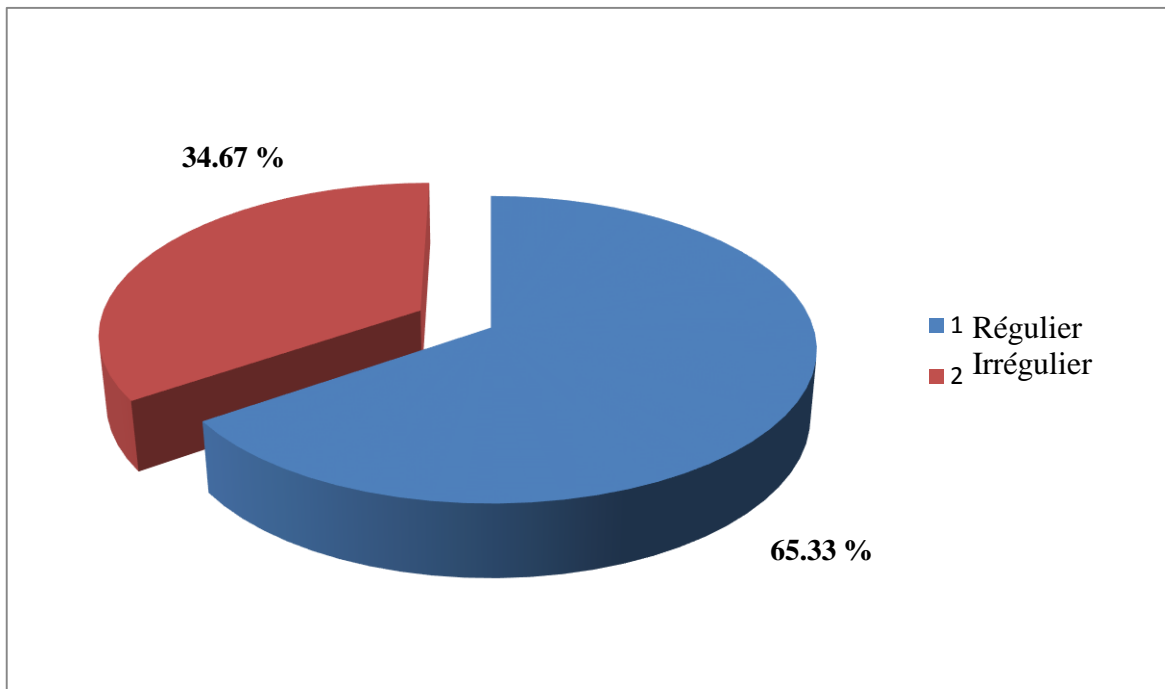


Figure 18 : Répartition des kystes ovariens selon la régularité du cycle menstruel.

(2010-2020)

65.33 % de nos patientes avaient un cycle menstruel régulier , par contre , l'étude de Magassa (2010) enregistre une moyenne de 45.8 % de patientes avec une régularité du cycle .Actuellement l'ensemble des auteurs modernes estiment qu'environ 50% des kystes ovariens sont à l'origine des irrégularités menstruelles lors d'une étude prospective (Cabanne et Bonenfant , 1986) (**voir figure 18**).

5. Répartition des kystes ovariens en fonction du type histologiques :

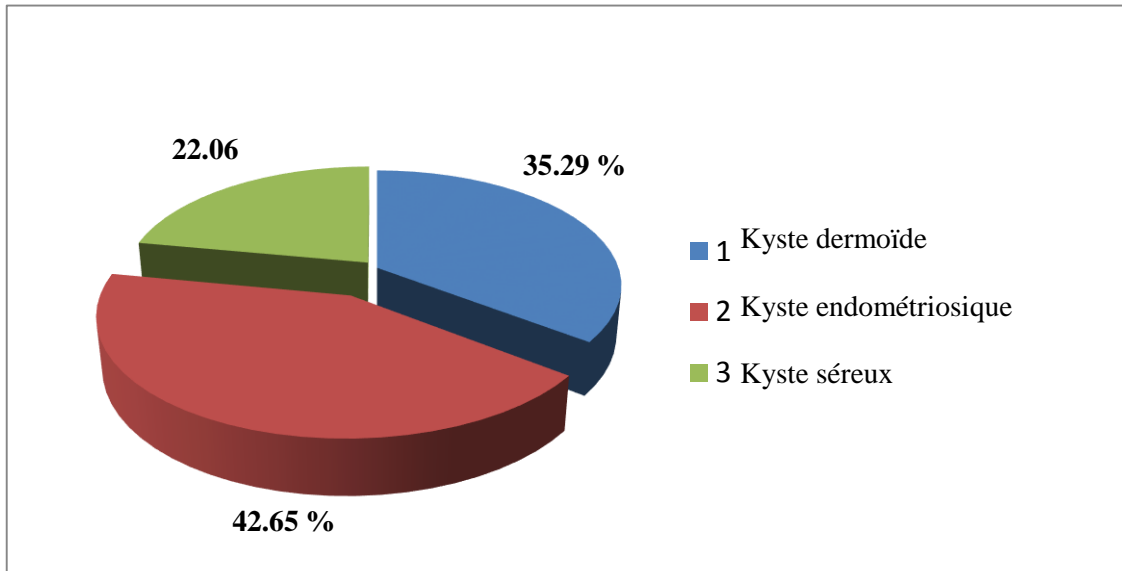


Figure 19 : La fréquence des kystes ovariens en fonction du type histologique diagnostiqué. (2010-2020)

Tableau 3 : Statistiques descriptives des types de kyste (dermoïde et endométriosique) des patientes selon l'Âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètres Types	Effectifs n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique	
Kyste dermoïde	Âge	23	31.78±7.64	18	43	0.20
	Parité	23	1.26±1.17	0	4	0.39
	Taille du kyste	23	6.43±2.34	3	10	/
Kyste endométriosique	Âge	29	33.41±6.19	21	46	0.38
	Parité	29	0.58±1.05	0	3	0.68
	Taille du kyste	29	5.90±2.25	3	12.20	/

Dans notre étude , nous avons observé une moyenne de 42.65 % pour les patientes ayant un kyste endométriosique , ce résultat concorde avec celui reporté par Prolongeau (1993) , Guglielmina (1996) et Demont et al (2001) indiquant dans leurs études sa

fréquence élevée. Suite à l'analyse des corrélations , on a retrouvé une forte corrélation entre l'âge et la taille du kyste ($P=0.68$). Le kyste dermoïde est représenté par une moyenne de 35.29% , dans la littérature , il constitue 25 % de toutes les tumeurs ovariennes (Zanetta et al , 1999) . 22.06 % de nos patientes avaient un kyste séreux (voir figure 19 et tableau 3).

6. Répartition des kystes ovariens en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux :

6.1. Antécédents médicaux :

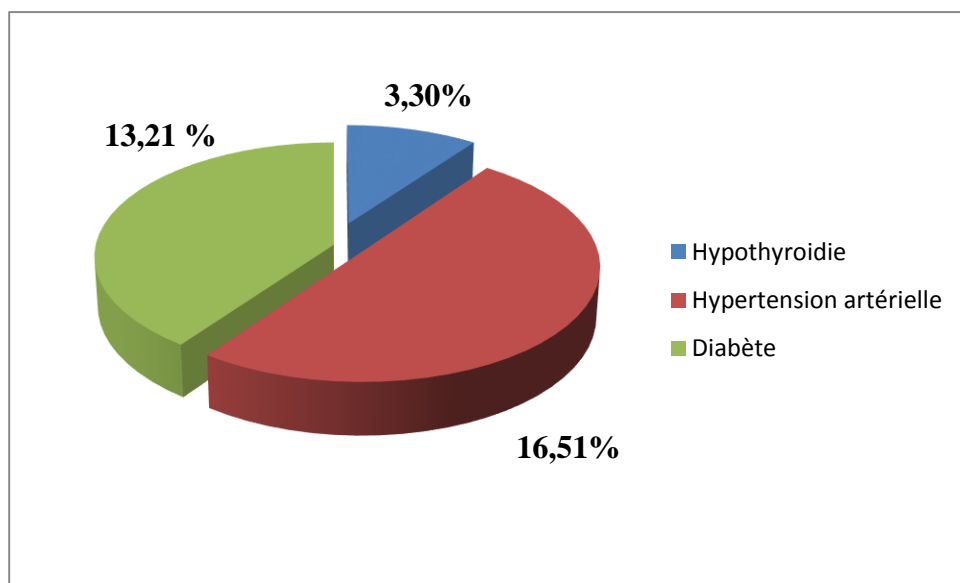


Figure 20 : Répartition des kystes ovariens selon les antécédents médicaux. (2010-2020)

Tableau 4 : Statistiques descriptives de l'hypothyroïdie selon l'âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètre	Effectif n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Hypothyroïdie					
Âge	7	32.42±10.92	15	45	0.32
Parité	7	1.85±1.57	0	4	0.71
Taille du kyste	7	8.28±3.46	6	16	/

Tableau 5 : Statistiques descriptives du diabète selon l'âge ,la parité et la taille du kyste :

Paramètre Diabète	Effectif n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Âge	28	33.96±9.52	15	52	0.75
Parité	28	1.57±1.73	0	6	0.31
Taille du kyste	27	5.85±2.17	2.70	10	/

Tableau 6 : Statistiques descriptives de l'hypertension artérielle selon l'âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètre Hypertension Artérielle	Effectif n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Âge	35	34.20±10.41	16	52	<0.001
Parité	35	1.82±2.06	0	7	0.36
Taille du kyste	34	6.54±2.56	3	14	/

Notre échantillon est constitué de 48.70 % de patientes n'ayant pas d'antécédents.

16.51 % des patientes avaient des antécédents d'hypertension artérielle .Nos résultats sont en discordance avec ceux reportés par Houlali (2018) qui retrouve dans son étude une moyenne de 11.8 % et Zilfi (2012) une moyenne de 6.5 %. Plusieurs données suggèrent une prévalence accrue d'hypertension chez les femmes atteintes de SOPK (Elting et al. 2001) , une étude néerlandaise sur les femmes atteintes de SOPK a démontré une prévalence plus élevée de l'hypertension chez les femmes préménopausées atteintes de SOPK par rapport aux femmes sans SOPK. Une corrélation négative est observé entre l'âge et la taille du kyste (P=0.36) .

13.21 % présentaient des antécédents de diabète , Houlali (2018) enregistre une moyenne de 14.7 % et Zilfi (2012) une moyenne de 12.4 %. Ces données dérivent d'observations obtenues à partir de patientes d'origine nord-américaine indiquant que des mécanismes physiopathologiques expliquent une intolérance au glucose observée chez environ 30% des patientes présentant un SOPK, un diabète étant retrouvé chez 10% d'entre elles (Ehrmann et al. 1999).

3.30 % de nos patientes souffraient d'hypothyroïdie. À notre connaissance, peu de cas de tumeurs ovariennes associées à une hypothyroïdie ont été signalés chez des femmes adultes (Van Voorhis et al .1994) (Rotmensch et al .1989) (**voir figure 20**).

6.2. Antécédents chirurgicaux :

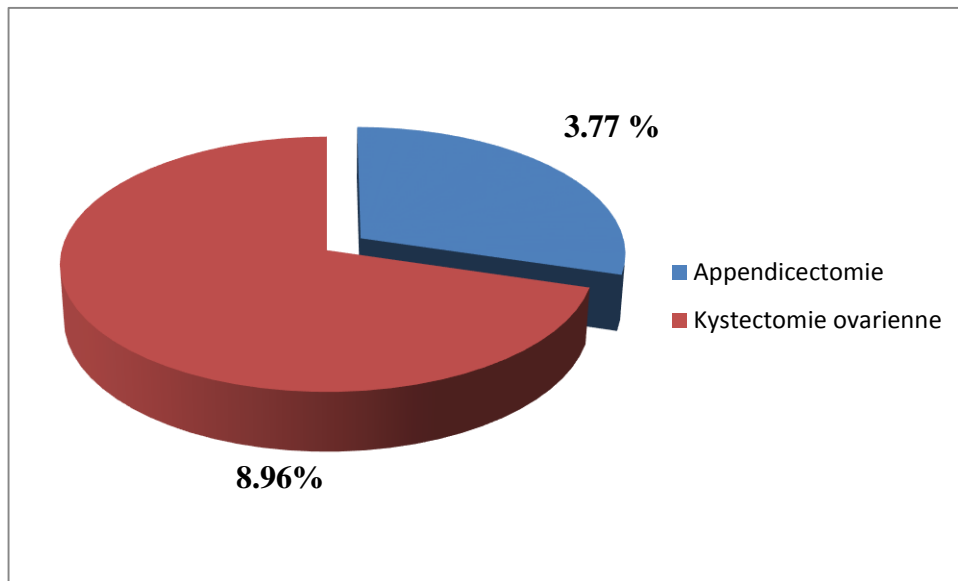


Figure 21 : Répartition des kystes ovariens selon les antécédents chirurgicaux. (2010-2020)

Tableau 7 : statistiques descriptives de l'appendicectomie selon l'âge , la parité et la taille du kyste :

paramètre	Effectif n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Appendicectomie					
Âge	8	30.25±8.29	17	41	0.55
Parité	8	1.12±1.45	0	4	0.79
Taille du kyste	8	6.02±1.86	3.90	9.70	/

Tableau 8 : statistiques descriptives de la kystectomie ovarienne selon l'âge ,la parité et la taille du kyste :

Paramètre	Effectif n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Kystectomie ovarienne					
Âge	19	35.26±6.94	18	46	0.68
Parité	19	1.05±1.31	0	4	0.57
Taille du kyste	19	5.90±2.31	3.40	12	/

8.26 % des patientes avaient des antécédents de kystectomie ovarienne .3.84 % de nos patientes ont eu une appendicectomie , cette moyenne est proche de celle retrouvée par Houlali (2018)(voir figure 21).

7. Répartition des kystes ovariens en fonction de la taille du kyste :

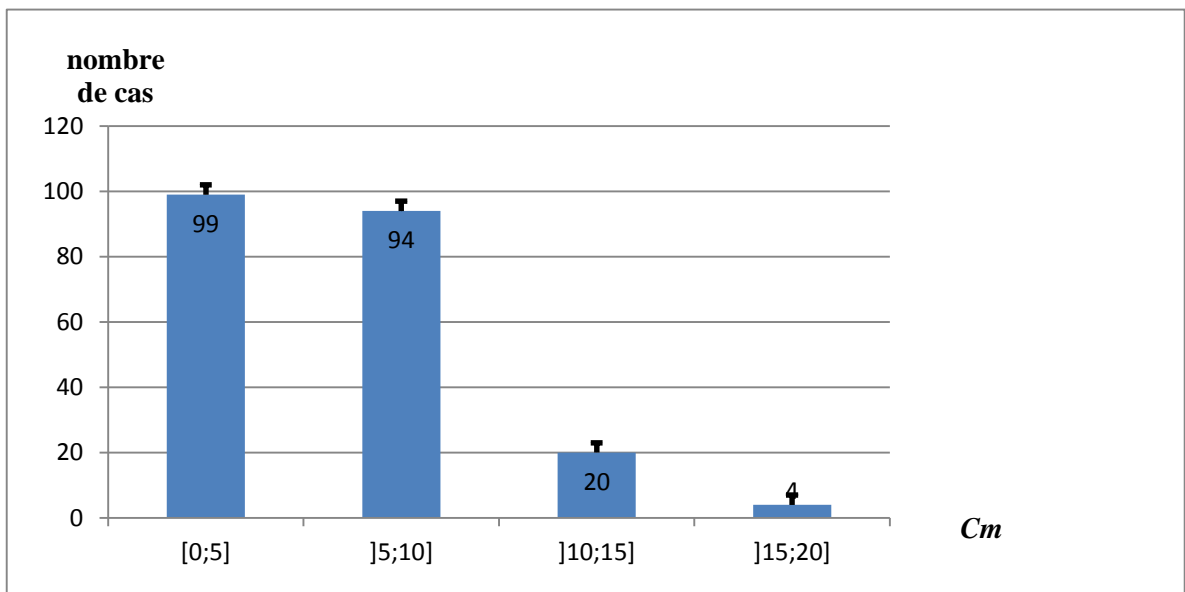


Figure 22 : Fréquence des kystes ovariens en fonction de la taille du kyste. (2010-2020)

Dans notre échantillon , la taille moyenne est de 6.46±2.99 cm avec avec une valeur minimale de 2 cm et une valeur maximale de 19 cm. Cette taille moyenne est en désaccord avec celle reporté par Koçak (2004) (5.1 cm) ,l'étude de Morillo et al (2003)

révèle une moyenne de 7.62 cm. La différence de taille entre les séries peut s'expliquer par le délai de consultation (plus la consultation est retardée plus la taille du kyste est accrue). Les données de littérature indiquent qu'une taille supérieure à 10 cm peut être considérée comme un critère de malignité et une taille inférieure à 5 cm peut être en faveur d'une bénignité. Par contre, plusieurs critères se rejoignent à elle pour confirmer une néoplasie. (Marret , 2001) (Konaté et al. 2008) (Raiga et al. 2006) (**voir figure 22**).

8. Répartition des kystes ovariens en fonction de la symptomatologie :

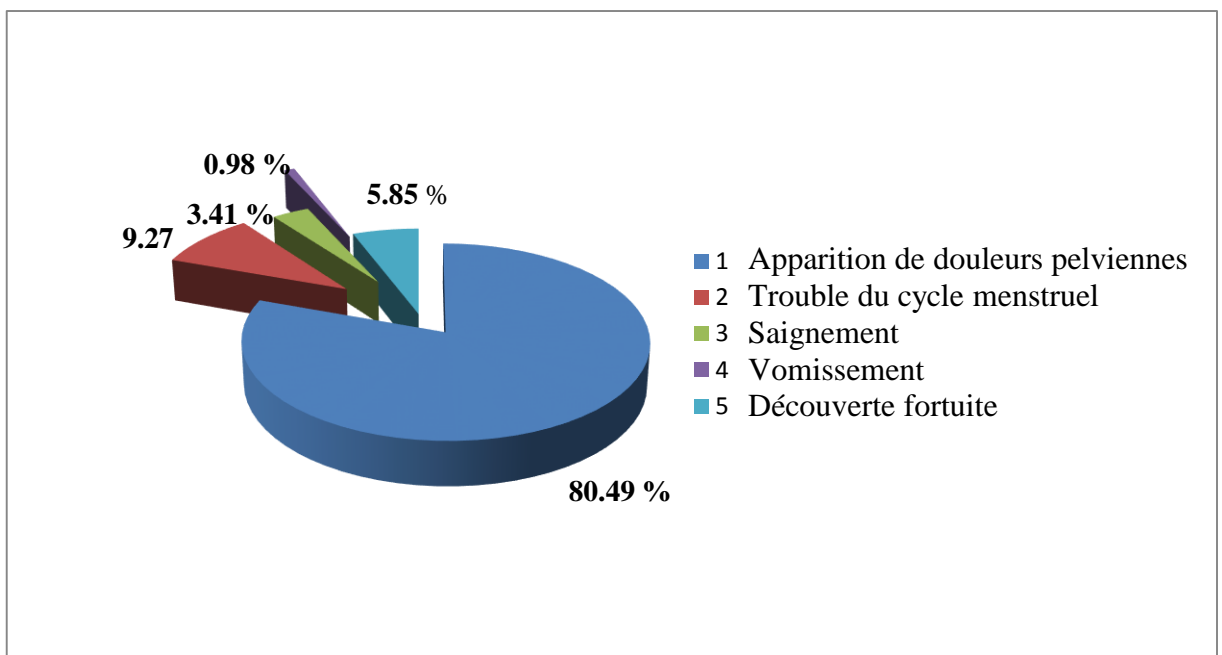


Figure 23 : Répartition des kystes ovariens selon la symptomatologie. (2010-2020)

Il n'existe pas de symptomatologie précise des tumeurs ovariennes ni de corrélation entre la gravité de l'affection et les symptômes.

8.1. Douleur pelvienne :

La douleur demeure un signe fréquent et précoce , il s'agit d'une simple pesanteur pelvienne ou de gêne rythmé par la marche , les règles ou la station debout. Elle peut s'aggraver traduisant une complication mécanique nécessitant une intervention chirurgicale urgente (Konaté et al . 2008)(Lansac et Bonnamy ,2006) .On la retrouve chez 80.49 % de nos patientes , Konaté et al (2008) retrouvent une moyenne de 76.8 % et Pomeranz et Sabnis (2004) dans sa série retrouve une moyenne de 73 % (**voir figure 23**).

8.2. Trouble de cycle menstruel :

Les troubles du cycle menstruel constitue le second motif de consultation pour notre série avec une moyenne de 9.27 % . D'après la littérature , Les tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire peuvent s'accompagner d'anomalies menstruelles (Querieu , 1992) .Néanmoins , d'autres auteurs indiquent que ces troubles son habituels.(Meneux et al .1997)(Raiga et al .2006)(Konaté et al .2008) (**voir figure 23**).

8.3. Découverte fortuite :

Les kystes ovariens peuvent être asymptomatiques et révélés lors d'une consultation gynécologique à travers une échographie pelvienne. Pour notre étude ,5.85 % des cas ont découvert leurs kystes fortuitement , dans la série de Konaté et al (2008) , la découverte a été fortuite chez 4.21 % des patientes ,tandis que dans l'étude de Morillo et al (2003) , 41.1 % des patientes étaient asymptomatiques). Ce taux pourrait s'expliquer par la négligence de l'importance d'effectuer un bilan gynécologique systématique (**voir figure 23**).

8.4. Saignement et vomissement :

Les kystes ovariens peuvent s'accompagner de saignement et de troubles digestifs . Dans notre étude , 3.41 % des cas avaient un saignement et 0.98 % des patientes avaient des vomissements (**voir figure 23**) .

Au total , suite à la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature , on constate que les kystes ovariens sont révélés le plus souvent soit par des douleurs pelviennes soit par un trouble du cycle menstruel.

9. Répartition des kystes ovariens en fonction de la prise de contraception orale :

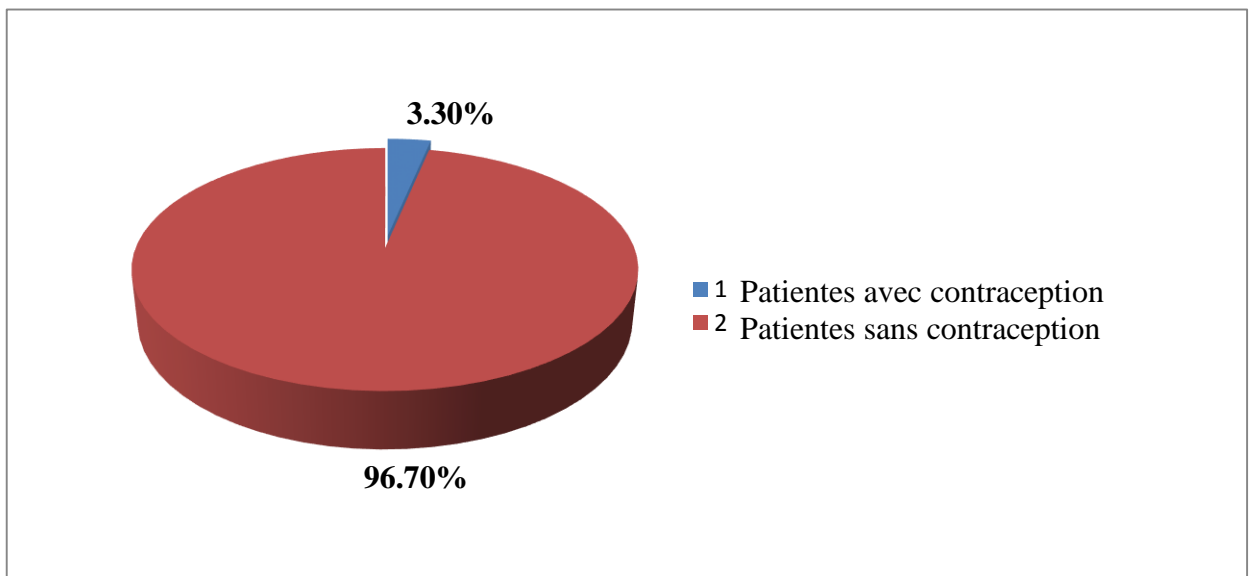


Figure 24 : Répartition des patientes selon l’utilisation des contraceptifs oraux. (2010-2020)

Tableau 9 : statistiques descriptives des patientes sur contraception selon l’Âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètres	Effectifs n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Contraception					
Âge	7	31.57±10.09	19	45	0.03
Parité	7	1.57±1.61	0	4	0.41
Taille du kyste	7	5.95±2.19	3.60	10	/

Dans notre étude , seulement 7 (3.30 %) patientes étaient sous contraception orale, cette moyenne est proche de celle retrouvée par Vilane (2 %) (Vilane ,1975) ,Magassa

(2010) dans sa série retrouve une moyenne de 7.5 %. L'étude des corrélations entre l'âge et la parité révèle une faible corrélation ($P=0.03$) ainsi entre l'âge et la taille du kyste ($P=0.41$). La prescription de contraception orale n'a pas un rôle thérapeutique pour les kystes ovariens mais elle empêche la formation de kystes fonctionnels pendant la période de surveillance (Raiga et al ,2006) (voir figure 24 et tableau 7).

10. Répartition des kystes ovariens en fonction de la voie d'abord et le geste chirurgical :

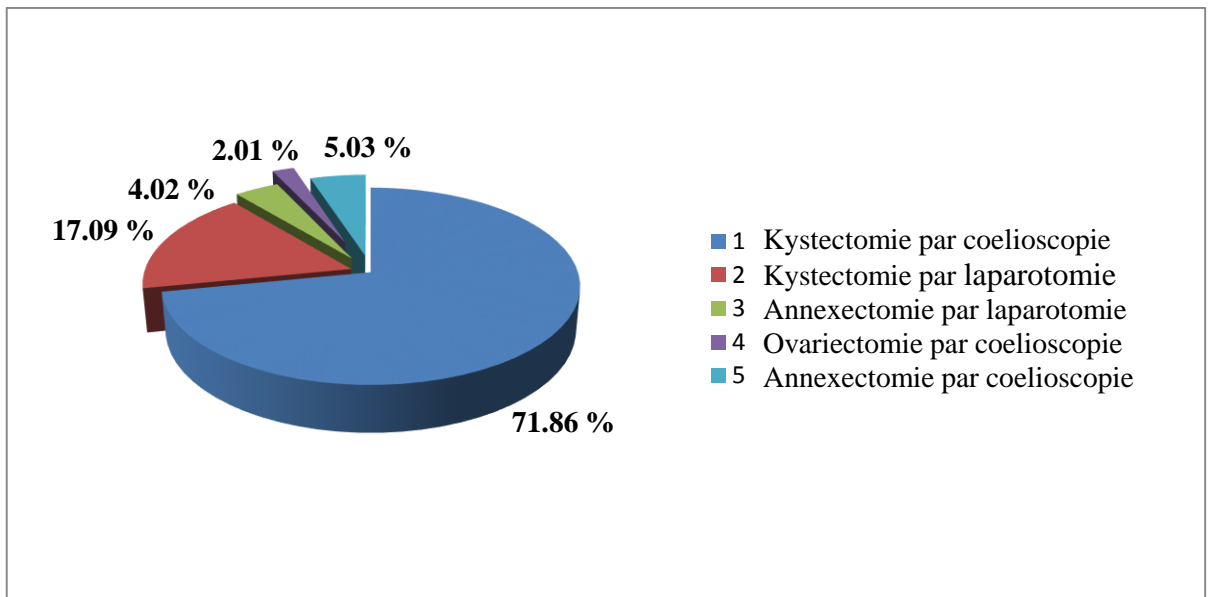


Figure 25 : Répartition des kystes ovariens selon la voie d'abord et le geste chirurgical.
(2010-2020)

Tableau 10 : Statistiques descriptives de l’annexectomie ,la kystectomie et l’ovariectomie par coelioscopie selon l’âge , la parité et la taille du kyste des patientes :

Paramètres Voie chirurgicale		Effectifs n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Annexectomie	Âge	10	40.50±8.73	27	50	0.71
	Parité	10	2.80±2.30	0	7	0.96
	Taille du kyste	10	7.36±3.77	2	13	/
Kystectomie	Âge	153	30.66±9	15	52	<0.0001
	Parité	153	0.99±1.59	0	9	0.36
	Taille du kyste	153	6.21±2.82	2.80	19	/
Ovariectomie	Âge	4	43.25±4.64	39	49	0.005
	Parité	4	1.75±1.50	0	3	0.55
	Taille du kyste	4	8.72±5.05	5	16	/

Tableau 11 : Statistiques descriptives de l’annexectomie et kystectomie par laparotomie des patientes selon l’âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètres voie chirurgicale		Effectifs n = x	Moyennes ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Annexectomie	Âge	8	41±9.94	25	52	0.05
	Parité	8	2.75±2.18	0	6	0.48
	Taille du kyste	8	7.81±3.25	3	12	/
Kystectomie	Âge	35	30.17±6.48	17	43	0.04
	Parité	35	1±1.57	0	6	0.32
	Taille du kyste	35	6.92±3.77	2.40	20	/

Toute tumeur ovarienne bénigne qui fait preuve de son organocité doit être opérée pour prévenir les complications (torsion , rupture , hémorragie...) (Dewa,2006) La totalité de nos patientes a bénéficié d’une intervention chirurgicale.

10.1. Voie d'abord :

10.1.1. Cœlioscopie :

La cœlioscopie est devenue la technique chirurgicale de référence pour les kystes ovariens présumés bénins (Raiga et al ,2006) .Dans notre étude , 175 cas (78.9 %) ont bénéficié d'un abord chirurgical par cœlioscopie .Dans la série de Bouguizane et al (2003), la cœlioscopie a été pratiquée dans 87.7 %.

Néanmoins , dans l'étude de Konaté et al (2008) , elle a été pratiqué chez seulement 2 % des cas (**voir figure 25**).

10.1.2. Laparotomie :

La laparotomie était pratiquée dans 21.1 % de notre échantillon. Elle est réalisée en cas de suspicion de malignité et en cas de kystes volumineux (**voir figure 25**).

10.2. Geste chirurgical :

10.2.1. Kystectomie :

Quelle soit uni ou bilatérale ,elle constitue un type de chirurgie conservatrice ,elle est surtout réalisée pour les kystes de petite taille , égale ou inférieur à 12 cm. Le souci de préserver les chances de maternité des patientes explique sa prédominance. Nous avons observé dans notre échantillon une moyenne de 88.06 % de patientes ayant subi une kystectomie ovarienne , cette valeur est concordante avec celle trouvée par Deligeoroglou et al (2004)). Magassa (2010) dans son étude retrouve une moyenne de 70 % (**voir figure 25**).

10.2.2. Annexectomie :

Nos résultats ont démontré une moyenne de 8.96 % pour les patientes ayant subi une annexectomie . Elle a été effectuée dans 54.5% des cas pour Morillo (Morillo et al , 2003) et dans 42.4% de cas pour Koçak (Koçak et al , 2004). Magassa quant à lui , retrouve une moyenne plus importante (30 %) (Magassa,2010) .L'analyse des

corrélations a montré une forte corrélation entre l'âge et la parité ($P=0.71$) et une très forte corrélation entre l'âge et la taille du kyste ($P=0.96$) ce qui peut expliquer l'utilisation de ce type de chirurgie pour les kystes plus volumineux suspectés de malignité (**voir figure 25 et tableau 10**) .

10.2.3. Ovariectomie :

Dans notre série , 2.98 % des patientes ont eu une ovariectomie , aucun cas n'a été enregistré dans la série de Magassa (2010). L'étude des corrélations a montré une corrélation positive entre l'âge et la taille du kyste ($P=0.55$). Cette chirurgie est pratiquée en cas de suspicion d'une malignité importante (**voir figure 25 et tableau 10**).

11. Répartition des kystes ovariens en fonction de l'examen complémentaire :

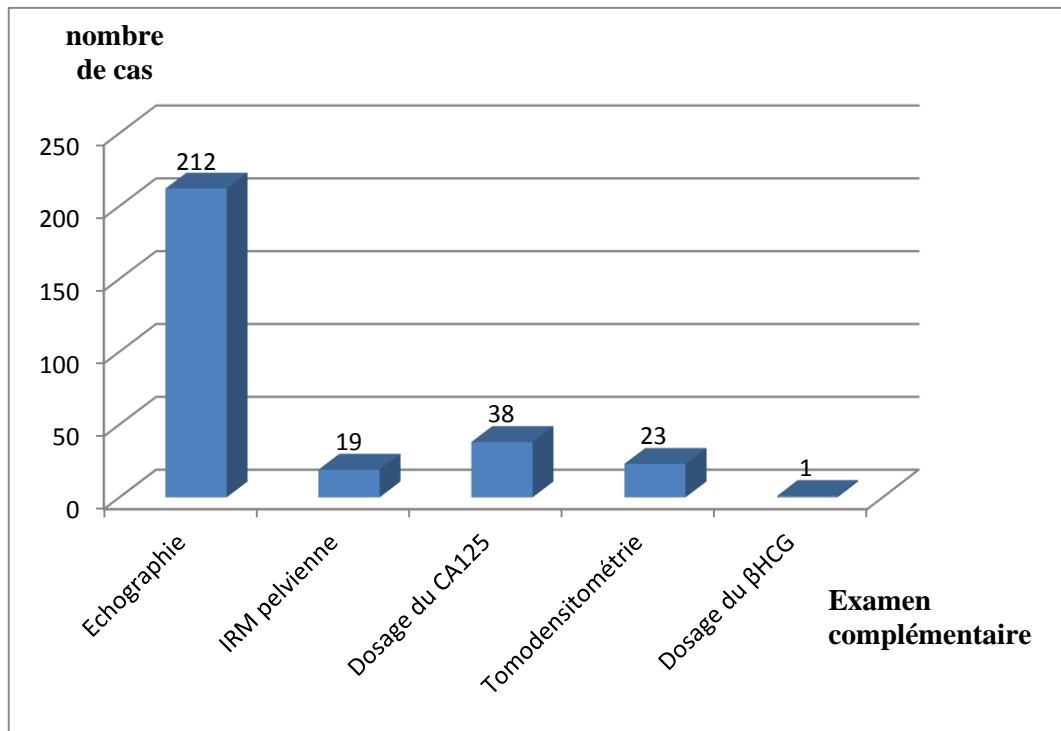


Figure 26 : Répartition des kystes ovariens selon l'examen complémentaire. (2010-2020)

Ils sont réalisés pour double raison :

- Faire le diagnostic pour confirmer l'origine ovarienne d'une masse pelvienne.
- Faire le bilan d'extension pour estimer le pronostic lorsque la tumeur est suspecte de malignité (Houlali ,2018).

11.1. Échographie :

Elle a été réalisée chez la totalité de nos patientes . Elle est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des kystes ovariens , comme nous le confirme d'autre auteurs (Bouguizane,2003) (Marret ,2001). Elle permet une description précise de la taille, l'aspect , la localisation des lésions annexielles et permet d'estimer la probabilité du potentiel agressif de la lésion (Loubeyre ,2017) (**voir figure 26**).

11.2. Tomodensitométrie et IRM :

L'imagerie par tomodensitométrie ou IRM n'est pas demandée de façon systématique. Elle est prescrite en deuxième intention devant des signes évocateurs de malignité et dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs suspectes de malignité (Raiga et al.2006). Dans notre échantillon , 23 patientes ont réalisé une tomodensitométrie et 19 patientes ont effectué une IRM pelvienne (**voir figure 26**).

11.3. Dosage du CA125 :

Dans notre échantillon , 38 patientes ont effectué un dosage du marqueur tumoral CA125. Il est considéré comme le marqueur sérique le plus important dans l'évaluation des tumeurs ovariennes et garde un intérêt précieux de présomption de malignité quand le taux est élevé (Raiga et al ,2006) (**voir figure 26**).

12. Répartition des kystes ovariens en fonction des complications :

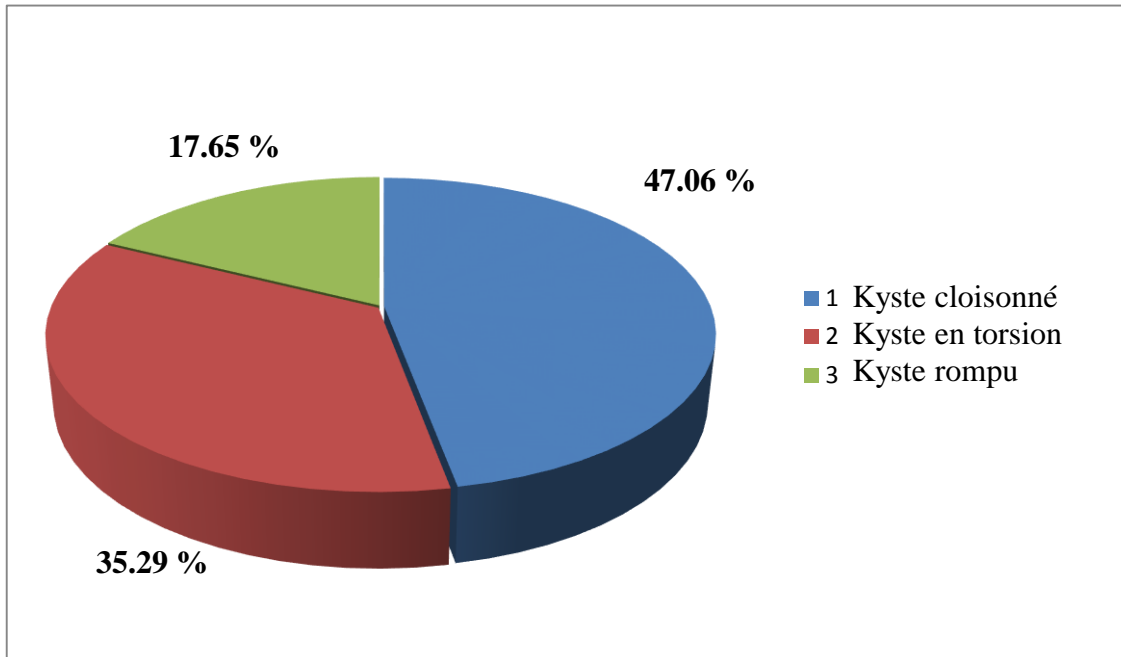


Figure 27 : Répartition des kystes ovariens selon la complication. (2010-2020)

Tableau 12 : statistiques descriptives de la nature des kyste (kyste cloisonné et en torsion) des patientes selon l'âge , la parité et la taille du kyste :

Paramètres Nature		Effectifs n = x	Moyenne ±écart-type	Minimum	Maximum	Test statistique
Kyste cloisonné	Âge	8	33.75±9.60	21	50	/
	Parité	8	1.50±2.26	0	5	
	Taille du kyste	8	8.07±4.93	3.40	18	
Kyste en torsion	Âge	6	29.66±10.27	19	47	0.12
	Parité	6	1.16±1.83	0	4	0.17
	Taille du kyste	6	7.60±3.94	4.60	14	/

Dans notre échantillon , 17 patientes présentaient des complications .47.06 % des cas présentaient un kyste cloisonné .35.29 % présentaient un kyste en torsion ,Konaté et al (2008) dans sa série retrouve une moyenne de 23.2%. Deffieux (2013) dans son étude

indique que cette complication constitue la complication la plus étudiée .D'après la littérature , La fréquence des torsions de kystes ovariens varie de 7 à 30% .17.65% des patientes présentaient un kyste rompu , ce type de complication est le plus fréquent **(voir figure 27)**

Conclusion

Les ovaires ont une fonction de reproduction constituée en maturation de l'ovocyte au sein du follicule ovarien ainsi qu'une fonction endocrine. Le dysfonctionnement d'un ou plusieurs follicules induit de multiples pathologies chez les femmes en période d'activité génitale. Ces pathologies peuvent être mono-folliculaires, sous forme de kystes folliculaires simples ou hémorragiques, ou plus fréquemment pluri-folliculaires, à l'origine de dystrophie ovarienne macro-poly kystique ou micro-poly kystique associées à des troubles métaboliques et hormonaux. L'incidence des kystes ovariens semble ne pas être claire à cause de l'absence de déclaration cohérente ainsi qu'une forte probabilité de résolution spontanée.

Le présent travail nous a permis de constater que les kystes ovariens dans notre région ne présentaient pas de nettes spécificités épidémiologiques, cependant nous révélons certains points inhérents à la pratique médicale et la condition sanitaire dans notre région en générale :

Sur le plan épidémiologique, nous avons repéré 212 patientes atteintes de kyste ovarien entre janvier 2010 et janvier 2020 au service de gynécologie obstétrique de la maternité de Sidi Bel Abbes. La moyenne d'âge de ces patientes était de 31 ± 9.23 . Les kystes ovariens sont généralement plus fréquent chez les femmes de jeune âge et de faible parité, nos résultats ont montré que les patientes paucipares représentaient 39.86 % suivies 34.97 % patientes nullipares avec une moyenne de 1.76 ± 1.84 . La majorité de nos patientes étaient mariées (62.26 %) . La régularité du cycle menstruel était retrouvé chez 65.33 % de nos patientes. La douleur pelvienne est le signe révélateur le plus fréquents des kystes ovariens, notre étude a montré qu'il constitué le motif de consultation le plus fréquent (84.49%). Les kystes endométriosiques représentaient le type histologique le plus fréquent (42.65%), suite à l'analyse des corrélations, on a retrouvé une forte corrélation entre l'âge et la taille du kyste ($P=0.68$). 16.51% avaient des antécédents d'hypertension artérielle et 13.21% avaient des antécédents de diabète, l'étude des corrélation a montré une forte corrélation entre l'âge et la parité ($P=0.75$). 8.96% des patientes avaient des antécédents de kystectomie ovarienne, l'analyse des corrélation a montré une forte corrélation entre l'âge et la parité ($P=0.68$)

Sur le plan clinico-pathologique, L'échographie est l'examen clé du diagnostic, elle a été réalisée dans la totalité des cas. Le traitement était conservateur chez 88.95% des patientes. Cependant, l'annexectomie a été réalisée chez 9.05% des patientes

Les tumeurs ovariennes présumées bénignes compliquées sont présentes dans notre milieu surtout chez des patientes en âge de procréer. La présentation clinique varie en fonction du type de complications. Le diagnostic tardif particulièrement en cas de torsion d'annexe oblige un traitement radical qui est délétère pour le patient. Le traitement chirurgical par laparoscopie est le plus recommandé si le plateau technique le permet car il diminue les risques de complications.

Références Bibliographiques

- A. Thomin, E. D.-B. Traitements médicaux des tumeurs ovariennes présumées bénignes. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2013,774—785.
- Abbara, D. A. Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) "Dystrophie ovarienne". Consulté le Mars 06, 2020, sur aly-abbara: http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/termes/dystrophie_ovarienne_sopk.html#type3.
- ATEILAH H. Les tumeurs épithéliales de l'ovaire Aspects anatomopathologiques. Médecine ; Université Sidi Mohamed Ben Abdellah ;2008.
- BALEN AH, et al. Ultrasound assessment of the polycystic ovary : international consensus definitions. *Hum Reprod Update* 2003 ;9(6) : 505–14.
- BAZOT, m ; et al . pathologie fonctionnelle de l'ovaire. *Journal de radiologie*, 2000, vol 81 , n° 2 , pp 1801-1818.
- Benjamins, J of *Pediatric health Care*, 2009 (23)5 :337-343.
- BERNARD, P. Les kystes de l'ovaire. Consulté le mars 03, 2020, sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/>: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/gyneco/gyneco/hp4/leconimprim.pdf>.
- Bergeron, emmanuelle. Kyste : qu'est-ce que c'est ? [en ligne]. Disponible sur : <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=kyste> (consulté le 15/02/2020).
- Bénard J, Grynberg.M ,*Gynécologie. Physiologie ovarienne*. 2015.
- BÊME , david . Dosage de la prolactine [en ligne]. Disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_376_ine.htm (consulté le 01/06/2020).
- BÊME , david. Hormone folliculostimulante (FSH) [en ligne]. Disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_371_lli.htm (consulté le 01/06/2020).
- BLANCPAIN, frantz. Syndrome des ovaires polymicrokystiques. *Médecine de la reproduction*. Bordeaux, 2009,pp 337-343.

- Boudhraa Khaled, Bensalah Nadia, Nefoussi Rostom, Triki Amel, Ouerhani Radhia, Aissia Nizar B, Faouzi Gara Med. La Tunisie Médicale - 2009 ; Vol 87 (n°08) : 516 – 520.
- BOUGUIZANE S., BIBI H., FARHAT Y., DHIFALLAH S., DARRAJI F., HIDAR S., LASSOUED L., CHAIEB A., KHAIRI H. Les torsions des annexes de l'utérus. Aspects cliniques et thérapeutiques : à propos d'une série de 135 cas. J Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2003; 32: 535-540.
- BOUZID, sarra ; DJELLEL, nassiba. Contribution à l'étude de kyste de l'ovaire et association avec l'infertilité dans la région d'Oum el Bouaghi. Mémoire de master en biologie et physiologie de la reproduction, Oum El Bouaghi, université l'arbi ben m'hidi, 2017-2018, 51p.
- CABANNE F, BONENFANT J L. Ovaire. Anatomie pathologique principes de pathologie générale, spéciale et d'aetopathologie, 1986 ; 2ème éd. 1096-1112.
- CAQUET, René. 250 examens de laboratoire. Paris : masson, 2004, 384p.
- CATTEAU, sophie ; et al. Causes rares et tumorales d'hyperandrogénie. Endocrinologie en gynécologie et obstétrique. France : Elsevier Masson SAS, 2019, pp 179-184.
- CHANG WY ,et al. Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome : clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups . Fertil Steril 2005 ; 83 (6) : 1717 – 23
- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (2011). Item 342 : Tuméfaction pelvienne chez la femme. Consulté le février 28, 2020, sur Université Médicale Virtuelle Francophone.
- DEMONT F, FOURQUET F , ROGERS M, LANSAC J. Épidémiologie des kystes de l'ovaire apparemment bénins. J Gynecol Obstet Biol Reprod .2001 ; 30 (Hors série 1) : 4S8-4S11.
- DE TOURRIS, henri ; et all. Gynécologie et obstétrique manuel illustre. Paris : masson, 1971-2000, 441p.
- DEWA A .Réflexion sur les tumeurs ovariennes au CHU de MAHAJANGA. Médecine ; UNIVERSITE DE MAHAJANGA ;2006.
- DEWAILLY D , et al . Reconciling the definitions of polycystic ovary syndrome : the ovarian follicle number and serum anti-müllerian hormone concentrations

aggregate with the markers of hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2010 ; 95 (9) :4399 – 405 .

- DICKO B . Etude épidémio-clinique, échographique et anatomopathologique des tumeurs de l’ovaire dans le Service de gynécologie et d’obstétrique du C.H.U. du Point « G ».Médecine, UNIVERSITE DE BAMAKO ;2006.
- Docteur Bafghi. Centre de chirurgie gynécologique & mammaire-les kystes ovariens en ligne disponible sur : <https://www.docteur-bafghi.com/kyste-ovaire/102.html>(consulté le 02/03/2020)
- Dr Jesus cardenas. La contraception des dystrophies ovariennes. Consulté le Mars 12, 2020, sur Doctissimo: <https://www.doctissimo.fr/sante/contraception/differents-moyens-de-contraception/contraception-et-dystrophie-ovarienne>.
- Dr S. FRANTZ-BLANCPAIN. Syndrome des ovaires polymicrokystiques. Bordeaux,2010,103p.
- Ehrmann DA,Barnes RB,Rosenfield RL,Cavaghan MK, Imperial J. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999;22:141-6.
- Elting MW, Korsen TJ, Bezemer PD, Schoemaker J. Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Hum Reprod.* 2001 Mar;16(3):556–560.
- EMOND , caroline ; et al. Tomodensitométrie (TDM). Adopté par le Comité d’enseignement aux usagers de l’IUCPQ-UL.2016,1p
- F.Narducci, G. M. Kyste ovarien : indications chirurgicales et voies d'abord , 2001. 30(4S59-4S67).
- Faculté de médecine Pierre & Marie Curie. Gynécologie. Paris, France, 2003.
- FALLOPE, gabriel. La vascularisation des ovaires [en ligne]. Disponible sur : <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancer-de-l-ovaire/maladie/les-ovaires.html/> (consulté 12/02/2020)
- Ferriman D , Gallwey JD . Clinical assessment of body hair growth in women . *J Clin Endocrinol Metab* 1961 ; 21 : 1440 – 7
- Gilles Body, E. D. Gynécologie obstétrique (éd. 3). Issy-les-Moulineaux , France: Elsevier Masson , 2015.
- Guglielmina JN, Deval B. Traitement des kystes de l’ovaire par coelioscopie. *Contracept Fertil Sex* 1996 ; 25 : 218-29.

- HOULALI M . Tumeurs ovariennes : expérience du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne.Médecine ;UNIVERSITE KADI AYAD ;2018.
- IGLESIAS, annabelle. Hormone chorionique gonadotrope (b HCG) [en ligne]. Disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_370_orio_gona.htm(consulté le 15/03/2020)
- J. Raiga, R. D. Prise en charge des kystes ovariens. Monaco: Elsevier Masson, 2006.
- J.-L.Brun, O. L.-J. Traitement médical et chirurgical des kystes de l'ovaire fonctionnels. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2001 , 4S41-4S52.
- Jabbour SA. Skin manifestations of hormonesecreting tumors. Dermatol Ther 2010 ; 23(6) :643–50.
- Jing Shu, L. X. Ignored adult primary hypothyroidism presenting chiefly sith persistent ovarian cysts: a need for increased awareness. Reproductive Biology and Endocrinology,5, 2011.
- KAZUKO KUBOTA, M. I. Primary hypothyroidism presenting as multiple ovarian cysts in an adult woman : A case report. Gunma , Japan: Department of Gynecology and Reproductive Medicine,, 2008.
- KOÇAK M., DILBAZ B., OZTURK N., DEDE S., ALTAY M., DILBAZ S., HABERAL A. Laparoscopic management of ovarian dermoid cysts: a review of 47 cases. Ann Saudi Med. 2004 Sep-Oct; 24 (5):357-60.
- KONATE I , CISSE N , BOUMAS M , KA O , DIAGNE J , TENDENG P A , TOURE F B , DIA A , TOURE C T , DIEG M .Les kystes de l'ovaire à la clinique chirurgicale du CHU aristide le dantec de Dakar : à propos de 95 cas. Journal de la SAGO .2008 ; 9(2) :26-31.
- LANSAC J ,BONNAMY L.Présentation clinique destumeurs bénignes et malignes de l'ovaire.EMC,Gynécologie.2006 ;630-D-10,4p.
- LANSAC J, LECOMTE P.Tumeurs de l'ovaire. Gynécologie pour le praticien, 1989 ; 3 éd., 175 – 187.
- LEGVERRIER,A ; CHEVRANT-BERTON,O.petit bassin.paris,heure de France,nouveaux dossiers d'anatomie PCEM,1997,208p.
- Levine D, B. D. Management of asymptomatic ovarianand other adnexal cysts imaged at US: Society of Radiologistsin Ultrasound Consensus Conference Statement. Chicago: RSNA, 2010.

- LOUBEYRE P. Rôle de l'échographie dans le diagnostic des kystes ovariens et des masses annexielles, en dehors de la grossesse et de la stimulation ovarienne. MEDNUC-1014; No. of Pages 9.
- Lu Lin, W., Pré-chimiothérapie et post-chimiothérapie du cancer épithélial de l'ovaire. Faculté de Médecine, Université de Montréal, Canada, 2011.
- M. Bazot, B. S.-V.-N. Ovaires : variations physiologiques et fonctionnelles. Elsevier Masson, 2016, 09-11.
- M. Piketty. TSH. encyclopédie medicobiologique (chapitre Biochimie). Elsevier Ed, 2003.
- MAGASSA, raimon kamphy. Aspect clinique épidémiologique et prise en charge des kystes ovariens au centre de santé de référence de la commune VI à propos de 120 cas. thèse doctorat de médecine, Bamako, université de médecine ; de pharmacie et d'odonto-stomatologie, 2010, 77p.
- MARRET H. Echographie et Doppler dans le diagnostic des kystes ovariens : indications, pertinence des critères diagnostiques. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2001; 30 :4S20-4S33.
- MENEUX E., MOULY M., HADDAD B., PERNIN N., MICHEL G., PANIEL B.J. Coelioscopic ovariectomy. Retrospective study of 56 ovariectomies. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1997; 26: 507-12.
- Miller KK, et al. Measurement of free testosterone in normal women and women with androgen deficiency : comparison of methods. J Clin Endocrinol Metab 2004 ; 89 (2) : 525 – 33 .
- MORILLO C.M., MARTÍN C.F., MUÑOZ C.V., GONZÁLEZ-SICILIA M.E., GONZÁLEZ S.C.E., CARRASCO R.S. Ovarian mature teratoma. Clinico-pathological study of 112 cases and review of the literature. Ginecol. Obstet. Mex. 2003; 71:447-54.
- Nelly SWIERKOWSKIBLANCHARD, R. W. La reproduction humaine et son contrôle hormonal. Poissy, France: Elsevier Masson, 2017.
- Nieman LK, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome : an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2008 ; 93(5) : 1526–40.
- PHILIPPE, émile ;CHARPIN, colette. Pathologie gynécologique et obstétricale. Paris : masson, 1992, 335p.

- POMERANZ A.J., SABNIS S. Misdiagnoses of ovarian masses in children and adolescents. *Pediatr. Emerg. Care*, 2004 Mar; 20(3):172-4.
- Prolongeau JF, Monnier JC. Kystes ovariens : aspect diagnostique et thérapeutiques. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1993 ; 88 : 357-63.
- QUERIEU D. Tumeurs bénignes (non endocrines) et kyste de l'ovaire. *EMC, Gynécologie*. 1992, 680-A-20, 6p.
- RAIGA J., DJAFER R., BENOIT B., TREISSER A. Prise en charge des kystes ovariens. *J Chir* 2006 ; 143:278-284.
- Reinier de Graaf. Les Follicules [en ligne]. Disponible sur : <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancer-de-l-ovaire/maladie/les-ovaires.html> (consulté 12/02/2020)
- ROBIN, Geoffroy ; et all. Le syndrome des ovaires polymicrokystiques. *Endocrinologie-nutrition*. France : Elsevier Masson SAS, 2007, pp.149-157.
- Rosenfield RL. Hyperandrogenism in peripubertal girls. *Pediatr Clin North Am* 1990 ; 37(6) : 1333–58.
- Rotmensch S, Scommegna A. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with hypothyroidism. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1220–1222.
- SA, F. (2014). Current diagnosis and management of ovarian cysts . *Clin Exp Obstet Gynecol*.
- Santé, LE FIGARO.fr. Ca125-quels sont les résultats? [en ligne]. Disponible sur : <https://sante.lefigaro.fr/sante/analyse/ca-125/quels-sont-resultats> (consulté le 01/06/2020).
- SONI, Nirav. Current management on PCOS (polycystic ovary syndrome)/Stein leventhal syndrome. *Reserchgate*, 2017, pp1/3.
- TAZOUTA, Zakia. Caractérisation épidémiogénétique de la population de Tlemcen par le cancer de l'ovaire. Mémoire de master en génétique des populations, Tlemcen, université des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers, 2016, 38p.
- TRAORE M N. Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire en milieu hospitalier Bamakois (à propos de 38 cas). *Médecine ; UNIVERSITE DE BAMAKO* ; 1986.
- Van Voorhis BJ, Neff TW, Syrop CH, Chapler FK. Primary hypothyroidism associated with multicystic ovaries and ovarian torsion in an adult. *Obstet Gynecol* 1994;83:885–887.

- VILANE A. Contribution à l'étude des tumeurs l'ovaire 255 cas observés à l'hôpital A. Le Dantec. Page 03, 32 .Thèse Med., Dakar (Sénégal), 1975.
- VINATIER, d ; et al. Marqueurs tumoraux et kyste de l'ovaire. Gynécologie onbstétrique et biologie de la reproduction. France : elsevier masson SAS, 2001, pp440.
- X. Deffieux, T. T.-L. Complications des tumeurs ovariennes présumées bénignes. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2013 , 822-826.
- Zanetta G, Ferrari L, Mignini-Renzini M, Vignali M, Fadini R (1999) Laparoscopic excision of ovarian dermoid cysts with controlled intraoperative spillage. J Reprod Med 44:815–820.

Annexes

Fiche d'exploitation

Nom et prénom		Age	
Statut familial			
Antécédents	Familiaux: Médicaux: Chirurgicaux:		
Nombre d'accouchements			
1ères règles :	Cycle:		
Début de symptomatologie			
Examens gynécologiques			
Examens complémentaires			
Informations sur le kyste	Taille:	Nature:	
Traitement post-opératoire			
Voie chirurgicale			