

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biologie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme master en Biologie

Option : Biologie et Physiologie de la reproduction

THEME

**Etude rétrospective sur les troubles du cycle
menstruel réalisée au niveau du centre hospitalier
S'bihi Tassadit et au niveau de l'université
Hasnaoua II de T.O.**

Réalisé par :

M^{lle} Tachour Ghania

M^{lle} Saad Hadjila

Soutenu devant le jury :

Président : DEBIANE H.

MCB

UMMTO

Promotrice : LAKABI-AHMANACHE L.

MCB

UMMTO

Examinatrice : AMROUN T. T.

MAA

UMMTO

Remerciements

Nous remercions avant tout << DIEU >> le tout puissant de nous avoir donné la force, la santé et le courage pour effectuer ce projet de fin d'étude, dans les meilleurs conditions.

Nous tenons à remercier notre promotrice M^{me} Lakabi L., Maitre de conférences à l'UMMTO, qui nous a encadré pendant notre travail, et nous tenons aussi à lui exprimer notre profonde reconnaissance pour le temps qu'elle nous a accordé et son très bon encadrement.

Nos remerciements vont aussi à l'ensemble des membres du jury qui nous font le grand honneur d'avoir accepté de juger notre travail.

Nous remercions le président de jury M^r Debiane H., Maitre de conférences à l'UMMTO pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre jury ainsi qu'à ses efforts, sa disponibilité et ses conseils.

Nous remercions M^{me} Amroun d'avoir acceptée sans réserve de siéger parmi le jury de notre mémoire de fin d'étude ainsi qu'à son implication pour mener à bien ce Master.

Permettez nous d'exprimer notre reconnaissance et gratitude à tous nos enseignants et chargés de cours durant notre cursus au département Biologie Animale et végétale.

Nous remercions le personnel de l'établissement hospitalier S'bihi Tassadit pour leur accueil chaleureux surtout l'archiviste M^r Meghzouchen S., ainsi qu'aux administratrices Kara S. et Zerough S.

Veillez trouver dans ce mémoire, l'expression de notre respect et notre admiration pour vos compétences.



Dédicaces

Je dédie cet humble mémoire

A la mémoire de ma mère : Nadia

Je t'ai connue à peine mais je demeure persuadé que j'ai appris ton sens élevé de l'honnêteté et de la dignité. Ton absence à créée un vide dans mon cœur. Je regrette profondément ton départ prématuré, puisse ALLAH le tout puissant t'accueille dans son Paradis. Amen.

A la mémoire de mon grand père : Amar

Mon père : Mohammed

Mes grands-mères

Puisse le tout puissant vous accorde encore longue vie dans la paix et dans le bonheur auprès de nous.

Ma sœur, mes frères : Nassima, Omar, Juba

Ce travail m'offre l'occasion de vous réitérer mon amour et de vous rappeler que le lien du sang est sacré et qu'il ne sera que ce que nous en ferons. Je vous aime.

Mes chères tantes

Vous avez toujours comblé mes besoins de mère. Les mots me manquent pour dire toutes les bonnes choses que vous m'avez faites. Je ne pourrai jamais vous payer, c'est Dieu qui le fera. Je vous aime.

Chers oncles

Merci pour votre soutien et vos conseils.

Mes petits anges : Cirine Nadia, Mouhammed Massine, Mayas, Meryem, Rabah, Aflaouas.

A tous les membres de ma famille dont les noms ne sont pas mentionnés.

Mes chers (ères) amis (es).

Merci pour votre soutien et merci d'avoir supporté mes sautes d'humeur.

A toi mon intime adorée Massiva

Merci de m'avoir entourée toutes ces années et pour tous ces bons moments passés ensemble et tous ceux qu'il y aura encore.

Binôme Hadjila



Ghania



Dédicaces

Au nom d'ALLAH, le clément et miséricordieux.

Après avoir loué et rendu gloire à ALLAH qui m'a donné la santé et l'inspiration nécessaire pour mener à bien ce travail sous l'estime de son prophète MOHAMMED (Paix et salut sur lui)

Je dédie ce travail à :

Mes chers parents: Saad Amar et Abermil Hadjila

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour pouvoir m'éduquer et pour mon bien être. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail paraît bien exigu pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère et un père aussi tendre dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et l'exaucement de vos prières tant formulées.

Puisse Allah tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

Mes sœurs et frères : Yamina, Hakima, Kaïssa, Hamida, Hassiba, Kahina, Tounsia, Fatima, Tahar, Tarik, Ali, Karim, Idir et Amar.

Je vous dédie ce mémoire. Vos soutiens et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail m'offre l'occasion de vous réitérer mon amour et c'est l'occasion aussi de vous rappeler que le lien de sang est sacré et qu'il ne sera que ce que nous en ferons.

Mes chères neveux : Arzeki, Lounis, Dihia, Kahina, Amar, Nourdine, Smail, Ania, Brahim et Mohande

Que dieu vous protège et vous accorde santé, longue vie et réussite.

Mon cher Hamid : Que Dieu le tout puissant nous donne la chance de réaliser notre rêve. Merci pour tout.

Toutes chères amies : Dehbia, Djejiga, Farida, Nora, Lyliia, Naima,

Hakima, Dihia, Ounissa et celles que je n'ai pas citer leurs noms.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et

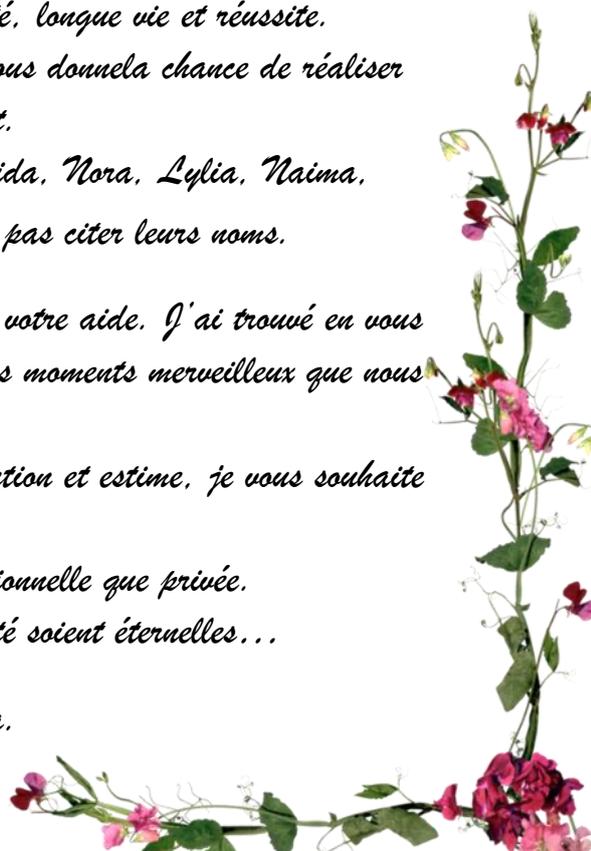
aux liens solides qui nous unissent. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de

réussite et de bonheur dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

Mon binôme Ghania.

Hadjila



LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil reproducteur féminin.	02
Figure 2 : Histologie de l'ovaire.	03
Figure 3 : Histologie de l'utérus et de l'endomètre.	05
Figure 4 : Vascularisation de l'endomètre.	05
Figure 5 : Anatomie de la vulve.	06
Figure 6 : Rétrocontrôle négatif et positif.	07
Figure 7 : La folliculogénèse.	09
Figure 8 : Etapes de développement folliculaires.	10
Figure 9 : Relation entre modifications ovariennes, utérines et hormonales spécifiques.....	15
Figure 10 : Endométriose	21
Figure 11 : Fibromes utérins.....	22
Figure 12 : Kyste de l'ovaire gauche	23
Figure 13 : Différents types d'imperforation hyménéale.....	25
Figure14 : Diaphragme vaginal.....	25
Figure15 : Aplasie vaginale	26
Figure 16 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de l'âge.....	33
Figure 17 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de l'âge.....	34
Figure 18: La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de l'âge.	34
Figure 19 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du poids.....	35
Figure 20 : Répartition femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du poids.....	36
Figure 21 :La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction du poids.	36

Figure 22: Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du groupe sanguin.....	22
Figure 23 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du groupe sanguin.....	38
Figure 24 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de groupe sanguin.	38
Figure 25 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de l'âge des ménarches.....	39
Figure 26 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de l'âge des ménarches.	40
Figure 27 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de l'âge des ménarches.	40
Figure 28 : Répartition de femmes au niveau de S'bihi en fonction de leurs origines.....	41
Figure 29 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de leurs origines.....	42
Figure 30: La comparaison entre la répartition des patientes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de l'origine.	43
Figure 31: Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de leurs statuts matrimoniaux.	44
Figure 32: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de leurs statuts matrimoniaux.	44
Figure 33 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de statut matrimonial.	45
Figure 34 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de la parité.....	46
Figure 35 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de la parité.....	47

Liste des figures

Figure 36 : La comparaison entre la répartition des patientes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de parité.....	47
Figure 37 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du nombre des antécédents personnels.....	48
Figure 38: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du nombre des antécédents personnels.	49
Figure 39 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de nombre d'antécédents personnels.	49
Figure 40 : Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de type d'antécédents personnels.	50
Figure 41 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de type des antécédents personnels.	51
Figure 42: Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du nombre des antécédents familiaux.	53
Figure 43: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du nombre des antécédents familiaux.	54
Figure 44 : Comparaison de la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction du nombre d'antécédents familiaux.	54
Figure 45 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de type des antécédents familiaux.....	55
Figure 46 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de type des antécédents familiaux.	56
Figure 47 : Comparaison de la répartition des femmes au niveau de S'bihi et Hasnaoua II en fonction des types des antécédents familiaux.	56
Figure 48: Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de type de la pathologie.....	57

Liste des figures

Figure 49: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction type de la pathologie.	58
Figure 50 : Comparaison de la répartition des femmes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de type de la pathologie.	59
Figure 51: Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de la catégorie (classe) de la cause de la pathologie.	64
Figure 52 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de la catégorie de la cause de la pathologie.....	65
Figure 53 : Comparaison des fréquences de la catégorie de la cause entre S'bihi et Hasnaoua II.....	65
Figure 54 : Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de traitement.....	66
Figure 55 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de traitement.....	67
Figure 56 : Comparaison de la répartition des femmes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de type de traitement.....	67

Liste des tableaux

Tableau 1 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction des types d'antécédents personnels.....	52
Tableau 2 : Répartition des patientes en fonction des causes des pathologies de cycle menstruel.....	60
Figure 3 : Répartition des patientes en fonction des causes des pathologies de cycle menstruel.....	61
Tableau 4 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de la cause de la pathologie.....	63

Liste des abréviations

AMNR II : Aménorrhées Secondaires

DYS : Dysménorrhées.

FSH : Hormone folliculo-stimulante.

GnRH : Gonadotrophin-releasing hormone.

HTA : Hypertension artérielle.

LH : Hormone lutéinisante.

LHRH : luteinising hormone releasing hormone

MNMTR : Ménométrorragies.

MNR : Ménorragies.

MTR : Métorragies.

Pollaki : Pllakiménorrhées.

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques.

Spanio : Spanioménorrhées.

Adénome : Tumeur bénigne d'un tissu glandulaire

Androgènes : Hormones sexuelles male provoquant l'appariation des caractères sexuels masculins.

Anomalie : Modification anormale ou déformation congénitale présentant un écart par rapport à la normal.

Aplasia : Insuffisance congénitale du développement d'un tissu, d'un organe dont l'agénésie est la forme grave.

Chimiothérapie : Traitement d'une maladie par l'administration de substances chimiques.

Echographie : Méthode d'exploration fondée sur l'utilisation d'un faisceau d'ultrasons, puis analyser par ordinateur.

Galactorrhée : Ecoulement du lait en dehors de la grossesse.

Glandes surrénales : Deux glandes situées au-dessus des reins.

Glandes : Une ou plusieurs cellules épithéliales spécialisées dans la sécrétion de substances.

Hématocolpos : Masse ayant l'apparence d'une tumeur, formée par la rétention du sang menstruel dans le col utérin.

Hématométrie : Masse ayant l'apparence d'une tumeur, formée par la rétention du sang menstruel dans l'utérus.

Hématosalpinx : Masse ayant l'apparence d'une tumeur, formée par la rétention du sang menstruel dans les trompes.

Hydrocolpos : Masse ayant l'apparence d'une tumeur, formée par la rétention vaginale de sécrétions cervicales et vaginales.

Hérédité : Acquisition de caractéristiques et qualités corporelles par transmission d'information génétique des parents à l'enfant.

Hormone : Sécrétion endocrine d'un tissu, qui modifie l'activité physiologique des cellules cibles du corps.

Hyperplasie : Augmentation bénigne du volume d'un tissu par multiplication des cellules qui le constituent.

Hypertrophie : Développement exagéré des tissus.

Hypogonadisme : Affection caractérisée par une insuffisance du fonctionnement des gonades.

Hystérectomie : Ablation de l'utérus.

Iatrogène : Qui est provoqué par le médecin ou par le traitement médical.

Idiopathique : Se dit d'une maladie ou d'un symptôme dont la cause est inconnue.

Ischémie : Diminution de la circulation artérielle dans un organe ou une partie du corps.

Kyste : Cavité anormale, tumeur bénigne.

Ménarches : Apparition des premières menstruations.

Ménopause : Fin des cycles menstruels.

Menstruation : Écoulement périodique du sang, de liquide tissulaire et du mucus qui dure habituellement cinq jours.

Mucus : Substance sécrétée par les glandes muqueuses et par les cellules caliciformes ou glandulaires.

Nécrose : Processus dégénératif aboutissant à la destruction d'un tissu.

Oncogène : Gène qui peut transformer une cellule normale en une cellule cancéreuse lorsqu'il est activé anormalement.

Puberté : Période de la vie durant laquelle les caractères sexuels secondaires apparaissent et la reproduction devient possible.

Radiothérapie : Traitement d'une maladie par des radiations.

Tumeur : Néof ormation tissulaire à croissance anarchique.

SOMMAIRE

Liste des figures et tableaux

Abréviations

Glossaire

Introduction01

Chapitre I : Anatomie et physiologie de l'appareil génital féminin

1. Anatomie de l'appareil reproducteur féminin	02
1.1. Anato-mo-histologie des Ovaires	03
1.1.1. Anatomie des ovaires	03
1.1.2. Structure histologique de l'ovaire	03
1.2. Anato-mo-histologie de l'utérus	04
1.2.2. Structure histologique de l'utérus	04
1.2.1. Anatomie de l'utérus	04
1.3. Anato-mo-histologie du vagin	05
1.4. Anato-mo-histologie de la vulve	05
1.4. Anato-mo- histologie des trompes utérines	06
2. Physiologie de l'appareil reproducteur féminin	06
2.1. Phases de cycle menstruel	08
2.1.1. Phase folliculaire	08
2.1.1.1. Au niveau de l'ovaire	08
2.1.1.2. Au niveau de l'utérus	11
2.1.2. Ovulation	11
2.1.3. La phase lutéale	11

Sommaire

2.1.3.1. Au niveau de l’ovaire	11
2.1.3.2. Au niveau de l’utérus	12
2.3. Régulation hormonal	12
2.3.1 Au niveau hypothalamique.....	13
2.3.2. Au niveau hypophysaire.....	13
2.3.2.1. Hormone folliculo-stimulante (FSH)	13
2.3.2.2. Hormone lutéinisante (LH)	13
2.3.2.3. Prolactine.....	13
2.3.3. Au niveau des ovaires	14
2.3.1. Œstrogènes	14
2.3.2. Progestérone	14
2.3.3. Androgènes.....	14
2.3.4. Inhibine.....	15
2.3.5. Prostaglandine	15
2.4. Rétrocontrôle	16
2.4.1. Rétrocontrôle positif.....	16
2.4.2. Rétrocontrôle négatif.....	16

Chapitre II : Cycle menstruel pathologique

1. Troubles du cycle	17
1.1. Aménorrhées	17
1.2. Métrorragies	17
1.3. Syndromes intermenstruels	18
2. Troubles des menstrues	18

Sommaire

2.1. Troubles du rythme	18
2.2. Anomalies de l'abondance menstruelle.....	18
2.3. Anomalies qualitatives	19
3. Diagnostic et traitement	19
3.1. Causes organiques	19
3.1.1. Synéchie utérine	19
3.1.2. Cancer du col utérin	20
3.1.3. Adénomyose utérin ou endométriose	20
3.1.4. Fibromes utérins	21
3.1.5. Polypes de l'endomètre	22
3.1.6. Kystes de l'ovaire.....	23
3.1.7. Hyperplasie de l'endomètre	23
3.1.8. Imperforation hyménéale	24
2.1.9. Diaphragme vaginale	25
3.1.10. Aplasie vaginale	25
3.1.11. Infection	26
3.2. Causes fonctionnelles	27
3.2.1. Hyperprolacténémie	27
3.2.2. Hyperplasie Congénitale Surrénalienne	27
3.2.3. Syndrome de cushing	27
3.2.4. Hypogonadisme.....	27
3.2.4.1. Hypogonadisme hypogonadotrope.....	28
3.2.4.2. Hypogonadisme hypergonadotrope.....	28

Sommaire

3.2.5. Anomalies de l'hémostase.....	28
3.2.6. Dystrophie ovarienne	29
3.2.7. Tumeurs ovariennes	29
3.2.8. Mutations inactivatrices des récepteurs des Gonadotrophines.....	29
3.2.9. Raccourcissement de la phase préovulatoire et postovulatoire	30
3.3. Causes iatrogènes	30
3.3.1. Vanillisme	30
3.3.2. Aménorrhée Post-pilule.....	30
3.3.3. Aménorrhée Post-médicamenteuse	31
3.3.4. Stérilet	31
3.4. Autres causes.....	31

Chapitre III : Etude rétrospective

1. Etude rétrospective	32
2. Résultats	33
2.1. Répartition des malades selon l'âge	33
2.1.1. Au niveau de S'bihi.....	33
2.1.2. Au niveau de Hasnaoua II	33
2.2.3. Etude comparative.....	34
2.2. Répartition des malades en fonction du poids.....	35
2.1.2. Au niveau de S'bihi.....	35
2.2.2. Au niveau de Hasnaoua II	36
2.2.3. Etude comparative.....	36
2.3. Répartition des malades en fonction des groupes sanguins	37

Sommaire

2.3.1. Au niveau de S'bihi.....	37
2.3.1. Au niveau de Hasnaoua II	37
2.3.3. Etude comparative.....	38
2.4. Répartition des malades selon l'âge des ménarches.....	39
2.4.1. Au niveau de S'bihi.....	39
2.4.2. Au niveau de Hasnaoua II	39
2.4.3. Etude comparative.....	40
2.5. Répartition des malades selon leurs origines	41
2.5.1. Au niveau de S'bihi.....	41
2.5.2. Au niveau de Hasnaoua II	42
2.5.3. Etude comparative.....	43
2.6. Répartition des femmes selon le statut matrimonial	43
2.6.1. Au niveau de S'bihi.....	43
2.6.2. Au niveau de Hasnaoua II	44
2.6.3. Etude comparative.....	45
2.7. Répartition des malades en fonction de la parité.....	45
2.7.1. Au niveau de s'bihi	45
2.7.2. Au niveau de Hasnaoua II	46
2.7.3. Etude comparative.....	47
2.8. Répartition des malades selon les antécédents personnels.....	48
2.8.1. Répartition des malades selon le nombre des antécédents personnels.....	48
2.8.1.1. Au niveau de S'bihi.....	48
2.8.1.2. Au niveau de Hasnaoua II	48

Sommaire

2.8.1.3. Etude comparative.....	49
2.8.2. Répartition des patientes en fonction de type des antécédents personnels.....	50
2.8.2.1. Au niveau de S'bihi.....	50
2.8.2.2. Au niveau de Hasnaoua II.....	51
2.8.2.3. Etude comparative.....	52
2.9. Répartition des malades selon les antécédents familiaux.....	53
2.9.1. Répartition des malades en fonction du nombre d'antécédents familiaux	53
2.9.1.1. Au niveau de S'bihi.....	53
2.9.1.2. Au niveau de Hasnaoua II.....	53
2.9.1.3. Etude Comparative.....	54
2.9.2 Répartition des malades en fonction de type des antécédents familiaux	55
2.9.2.1 Au niveau de S'bihi.....	55
2.9.2.2. Au niveau de Hasnaoua II.....	55
2.9.2.3. Etude comparative.....	56
2.10. Répartition des malades en fonction de la pathologie.....	57
2.10.1. Répartition des malades en fonction de type de la pathologie	57
2.10.1.1. Au niveau de S'bihi.....	57
2.10.1.2 Au niveau de Hasnaoua II.....	57
2.10.1.3. Etude comparative.....	59
2.10.2. Répartition de la pathologie en fonction de la cause de la pathologie	60
2.10.2.1. Au niveau de S'bihi.....	60
2.10.2.2. Au niveau de Hasnaoua II.....	61
2.1.2.3. Etude comparative.....	62

Sommaire

2.10.3. Répartition des malades en fonction de la catégorie (classe) de la cause de la pathologie....	64
2.10.3.1. Au niveau de S'bihi.....	64
2.10.3.2. Au niveau de Hasnaoua II	64
2.10.3.3. Etude comparative.....	65
2.1 1. Répartition des malades en fonction du type de traitement.....	66
2.11.1. Au niveau de S'bihi.....	66
2.11.2. Au niveau de Hasnaoua II	66
2.11.3. Etude comparative.....	67
3. Discussion	68
Conclusion générale	70
Références bibliographiques	71

INTRODUCTION

Introduction

Le cycle menstruel (les menstruations), du latin « mensis » qui signifie « mois » se définit par un écoulement sanguin périodique, de 28 jours, d'origine utérine, résulte de l'ensemble des modifications cycliques, morphologiques et fonctionnelles de l'appareil génital de la femme. Il apparaît à la puberté, se maintient durant la vie reproductive et ne s'interrompt que par la grossesse pour disparaître définitivement à la ménopause (**Idelman, 1994**). Toutes les variations anatomo-fonctionnelles de l'appareil reproducteur féminin sont sous la dépendance de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (**Martin et al., 2002**).

Une perturbation de l'inter-relation entre les différents niveaux de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien provoquent des pathologies diverses. Toutefois, les connaissances en matière de troubles menstruels ne sont plus un mystère mais très aisées en ce qui concerne le diagnostic et la thérapeutique, de ce fait, l'ensemble de pathologies touchent soit la régularité du cycle menstruel et/ou la nature des menstruations (**Sultane et Jeandrel, 2003**).

Les anomalies qui touchent le cycle englobent les aménorrhées dites primaires ou secondaires, les métrorragies et les syndromes intermenstruels (**Agnus, 2013**). Tandis que les troubles qui modifient la régularité menstruelle touchent soit la rythmicité du cycle en donnant des cycles courts et longs (pollakiménorrhées et spanioménorrhées), soit l'abondance (Ménorragies, hyperménorrhées, et hypoménorrhées), et enfin ils provoquent des anomalies qualitatives : dysménorrhées (**Fernandez, 2005**).

Ces troubles se rencontrent chez la femme dès la puberté et peuvent être une cause de stérilité. De ce fait il est important d'étudier les pathologies existantes durant ou en dehors du cycle menstruel physiologique qui sont souvent négligées à tort et dont les conséquences peuvent alors être graves à court et à long terme sur la santé de la femme (**Dee Ungland, 2007**).

L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence des troubles du cycle chez deux populations, l'une hospitalisée au niveau de S'bihi et l'autre est sélectionnée à partir d'un questionnaire pour les étudiantes de Hasnaoua II, et identifier les étiologies liées pour réduire leurs incidences afin d'éviter toutes complications et prescrire le traitement approprié.

Ce document sera présenté en trois chapitres, dans le premier on traitera les rappels anatomo-histologiques de l'appareil reproducteur féminin, ainsi qu'à la physiologie du cycle menstruel et le second met l'accent sur le cycle menstruel pathologique, le diagnostic et leurs principaux aspects thérapeutiques possibles. Dans le troisième chapitre on abordera l'étude rétrospective au niveau des deux sites d'étude S'bihi et Hasnaoua II. Et enfin une conclusion et des perspectives clôtureront cette présente étude.

CHAPITRE I

L'appareil génital féminin correspond à l'ensemble des organes chargés de la reproduction (**Rame et Thérond, 2009**). A partir de la puberté, les femmes connaissent habituellement une succession de modifications périodiques dans leurs ovaires et utérus déterminant ainsi le cycle menstruel (**Martin et al., 2002**) qui se déroule chaque mois pendant les années fécondes; c'est-à-dire à partir de la puberté (13 ans en moyenne) jusqu'à la ménopause (environ 51 ans). Ce cycle dure généralement entre 25 et 32 jours (**Idelman, 1994**).

Les organes qui interviennent dans le cycle menstruel sont : les ovaires, l'utérus, le vagin, la vulve et les centres de contrôle qui sont l'hypothalamus et l'hypophyse (**Widmaier et al., 2013**).

1. Anatomie de l'appareil reproducteur féminin

L'appareil génital féminin est composé d'une partie extérieurement visible, la vulve, et une partie intérieure qui comprend les gonades ou ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin (Figure 1) (**Netter et al., 1995**).

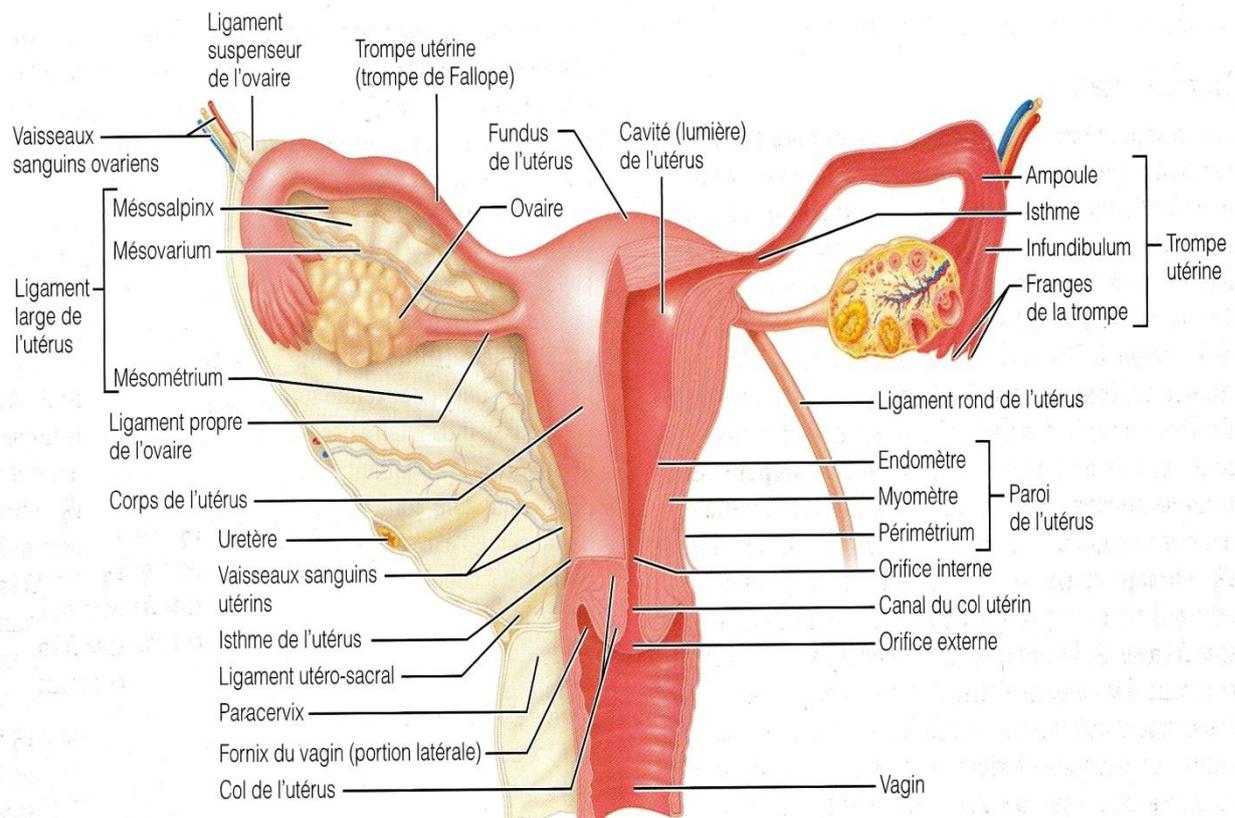


Figure 1 : Organes génitaux internes (Marieb, 2005).

1.1. Anato-mo-histologie des Ovaires

1.1.1. Anatomie des ovaires

Les ovaires sont deux glandes paires et symétriques, de forme ovoïde; elles mesurent environ 3,5 cm de hauteur, 2cm de largeur et 1cm d'épaisseur. Leur consistance est ferme avec une couleur blanche rosée (**Rame et Therond, 2006**).

L'ovaire est rattaché à la paroi pelvienne latérale par le ligament suspenseur de l'ovaire, et à la corne de l'utérus par le ligament propre de l'ovaire (**Delmas et al., 2009**)

1.1.2. Structure histologique des ovaires

Sur le plan histologique l'ovaire est constitué d'un épithélium germinatif formé d'une couche de mésothélicytes cubiques pourvus de microvillosités (**Kamina, 2000**), d'une capsule de tissu conjonctif de collagène situé immédiatement sous l'épithélium germinatif, appelée Tunique albuginée (**Tortora et Anagnostakos, 1988**) et enfin d'une région de tissu conjonctif situé sous la tunique albuginée et composée d'une couche externe dense, le cortex, contenant les follicules ovariens et d'une couche interne lâche, la médullaire, faite de tissu fibreux, de vaisseaux sanguins et de nerfs, nommée stroma (Figure 2) (**Pocock et Christopher, 2004**).

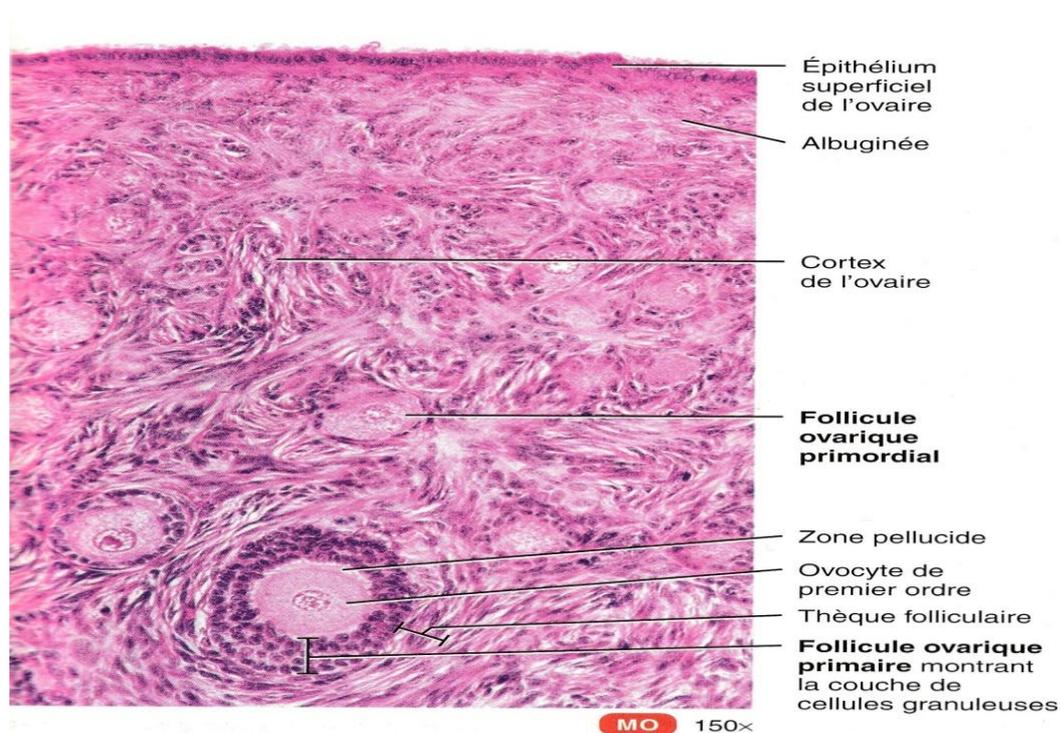


Figure 2 : Histologie de l'ovaire et les follicules ovariens (Tortora et Derrickson, 2007).

1.2. Anatomo-histologie de l'utérus

1.2.1. Anatomie de l'utérus

Il s'agit d'un organe creux et musculeux, aux parois épaisses, situé dans le bassin, entre le rectum et la base de la vessie, destiné à accueillir, à héberger et nourrir l'ovule fécondé (Marieb, 2005). L'utérus mesure environ 7,5cm de longueur, 2,5cm de largeur et 5cm d'épaisseur (Tortora et Derrickson, 2007).

Selon Marieb (2005) l'utérus se divise anatomiquement en trois parties: le fundus correspondant à la partie supérieure arrondie, le corps utérin qui est la portion centrale effilée et une région rétrécie, l'isthme.

1.2.2. Structure histologique de l'utérus

L'utérus comprend trois régions: la séreuse, composé d'épithélium pavimenteux simple et de tissu conjonctif aléatoire (Tortora et Derrickson, 2007) constitue le périmètre. Le myomètre qui correspond à une couche de musculature lisse (Schäffler et Schmidt, 2002), et enfin une tunique muqueuse, composé d'un épithélium simple prismatique uni à un épais stroma appelée endomètre (Figure 3) (Marieb, 2005).

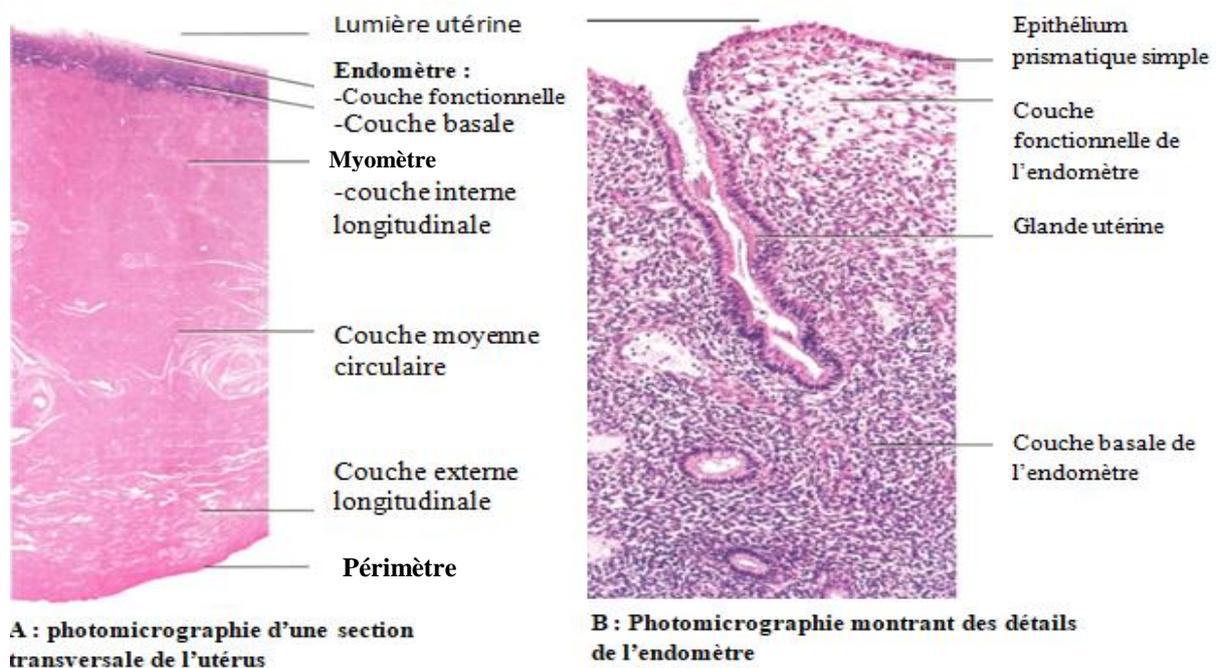


Figure 3 : Histologie de l'utérus et de l'endomètre (Tortora et Derrickson, 2007).

L'utérus est ainsi vascularisé par les branches des artères iliales internes. Les veines du corps et du col utérins se drainent dans les veines iliales internes. Le drainage lymphatique se fait vers les lymphocentres iliaques internes et externes (Figure 4) (Delmas et al., 2009).

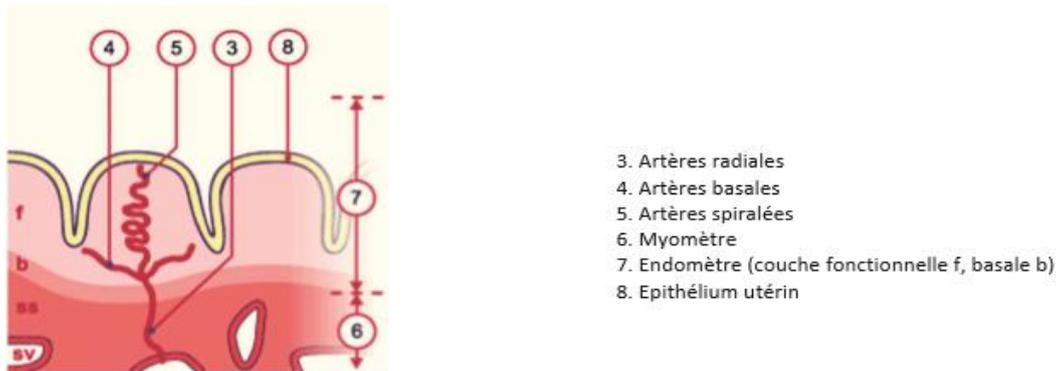


Figure 4 : Vascularisation de l'endomètre (Blaundel Vendé, 2014)

1.3. Anato-histologie du vagin

Est un tube fibromusculaire de 10cm de longueur, tapissé d'une muqueuse qui s'étend de l'extérieur du corps jusqu'au col utérin (Marieb, 2007).

1.4. Anato-histologie de la vulve

La vulve est l'ensemble des organes génitaux externes de la femme, est occupée par une cavité médiane, au fond de laquelle s'ouvrent l'urètre et le vagin. Cette cavité est limitée de chaque côté par deux replis cutanéomuqueux: la grande lèvre et la petite lèvre (Figure 5) (Rame et Therond, 2009).



Figure 5 : Anatomie de la vulve (Hélène Barillier, 2007).

1.4. Anatomie des trompes utérines

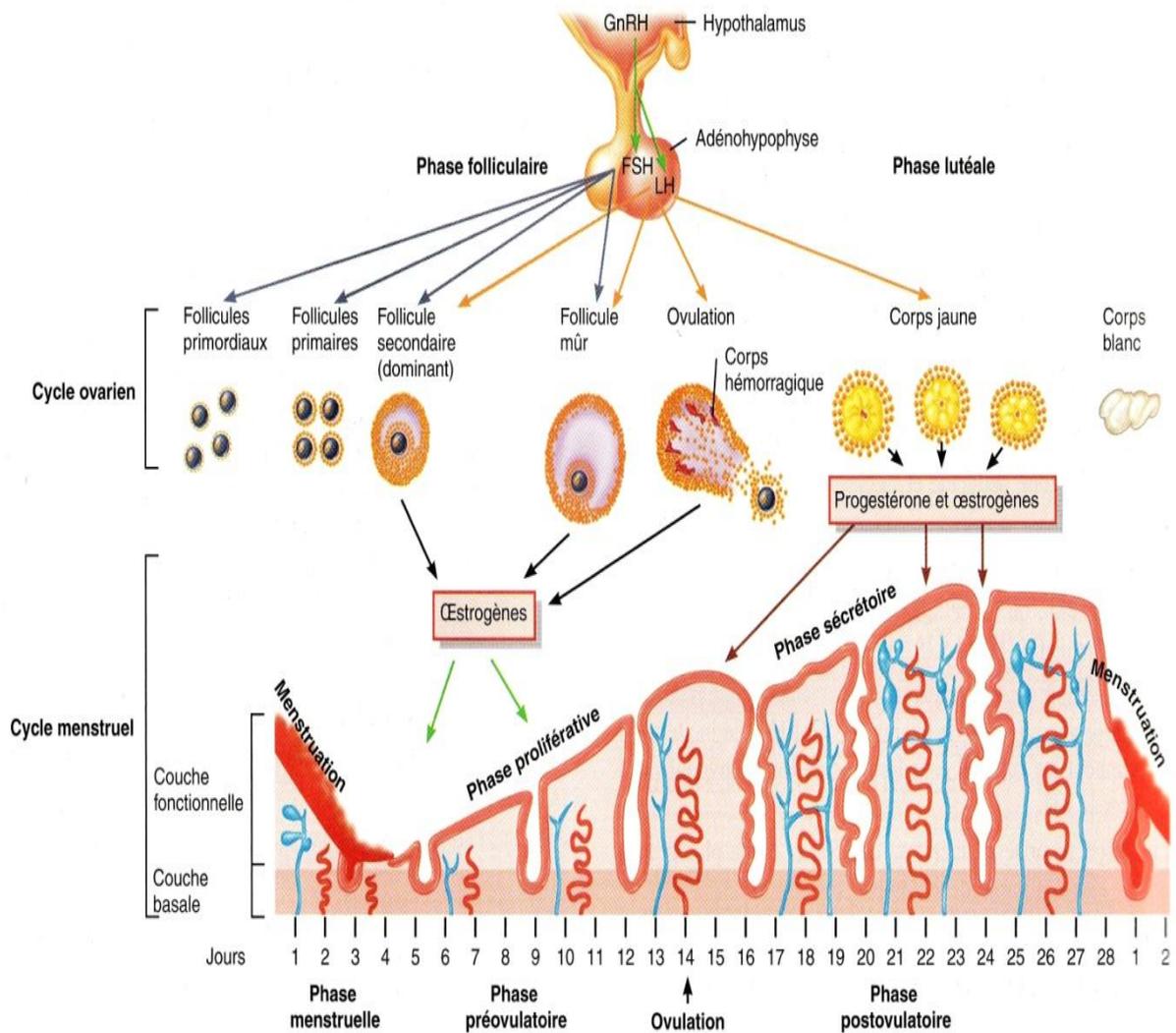
Les trompes sont deux conduits possédant une cavité virtuelle. Elles partent des cornes de l'utérus pour se terminer près des ovaires par les pavillons. Leur rôle est de capter l'ovocyte lors de la fécondation via le pavillon et de l'emmener au niveau de l'ampoule tubaire où se fera la fécondation. Les trompes se continuent en dehors par les ligaments lombo-ovariens qui les relient à la paroi pelvienne (**Lamazou et Salama, 2007**)

2. Physiologie de l'appareil reproducteur féminin

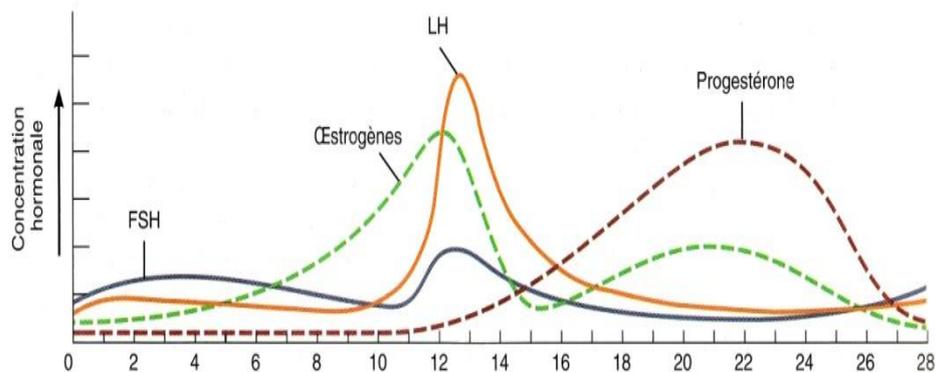
Le cycle menstruel, appelé aussi menstruations ou flux menstruel, est un phénomène périodique d'écoulement du sang qui provient de l'intérieur de l'utérus (**Marieb, 2005**), induit par une série de modifications cycliques de l'endomètre chaque mois (en moyenne 28 jours) pour recevoir un ovule fécondé. En absence de nidation, la couche fonctionnelle de l'endomètre est éliminée (**Sherwood, 2000**).

La rythmicité de ce cycle est sous la dépendance des hormones synthétisées de façon continue et constante (**Stevens et Lowe, 1997**).

Le cycle reproducteur de la femme englobe un cycle utérin préparant l'endomètre à la nidation (**Tortora et al., 1995**), et un cycle ovarien menant à la maturation d'un ovocyte. Il est défini par une phase folliculaire correspondant à la croissance des follicules ovariens, et une phase lutéale qui correspond au développement, maintien puis régression d'une structure dérivée d'un follicule particulier, le corps jaune. Ces deux phases, séparées par l'ovulation au 14^{ème} jour du cycle ovarien (Figure 6) (**Sherwood, 2000**).



(a) Régulation hormonale des changements survenant dans l'ovaire et l'utérus



(b) Variation des concentrations des hormones de l'adénohypophyse et des hormones ovariennes

GnRH : Gonadotrophin-releasing hormone ; FSH : Hormone folliculo-stimulante ; LH : Hormone lutéinisante.

Figure 6 : Cycle de reproduction chez la femme (Tortora et Derrickson, 2007)

2.1. Phase du cycle menstruel

2.1.1. Phase folliculaire

C'est la période au cours de laquelle se réalisent la croissance et le développement des follicules. Elle s'étend, typiquement, du jour 1 au jour 14 ou tous les événements qui se déroulent durant cette phase sont étroitement régulés par des hormones, notamment LH, FSH et les œstrogènes (**Mauvais-Jarvais et Sitruk-ware, 1998**).

2.1.1.1. Au niveau de l'ovaire

De la puberté à la ménopause, les ovaires sont le siège d'une activité périodique dont le rythme est à peu près menstruel (**Maitrot et Christin, 2001**), et durant laquelle deux phénomènes intimement intriqués se déroulent pour assurer la production des gamètes femelles : une ovogenèse et une folliculogenèse (**Encha-Razavi et al., 2008**).

L'ovogenèse, consiste à la formation des gamètes femelles à partir d'ovogonies qui évoluent suite à des multiplications à l'intérieur des follicules ovariens. A la naissance, il y a un stock d'environ 2000.000 ovocytes I, alors qu'à la puberté il ne reste que 400 000 ovocytes dont le nombre diminue progressivement jusqu'à la ménopause (**Marieb, 2008**). Chaque mois une vague d'environ 500 ovocytes démarrent leur croissance, mais seul l'ovocyte dominant persiste et va acquérir le matériel cellulaire ainsi que la compétence mitotique nécessaire aux premières étapes du développement embryonnaire.

L'ovocyte I subit, après l'ovulation, une phase de maturation pendant 36 heures qui aboutit à la formation d'un ovocyte mature ou ovocyte II contenant la moitié du matériel chromosomique humain, 23 chromosomes (**Lamazou et Salama, 2007**).

La folliculogenèse, le développement d'un follicule primordial au follicule de Degraff (figure 7), se met en place dans la partie corticale à partir de 7 millions de follicules primordiaux environ, dès la 20^{ème} semaine de la vie fœtale, dont la plupart n'atteindront pas le stade de maturité nécessaire, mais vont subir alors une atresie (dégénérescence) et que seuls 2 millions seront encore présents à la naissance (**Thibault et Levasseur, 2001**).

Dès que la cellule reproductrice (ovocyte) entame sa croissance, elle s'entoure d'une couche de cellules aplaties disposées en couronne et séparée du stroma ovarien par la membrane de Slavjanski, constituant un follicule primordial mesurant environ 0,05 mm de diamètre (**Dadoune et al., 1990**).

Lors du développement du follicule primordial en follicule primaire, l'épithélium folliculaire entourant l'ovocyte devient cubique ou prismatique (Sherwood, 2000 ; Poirier et al., 1975).

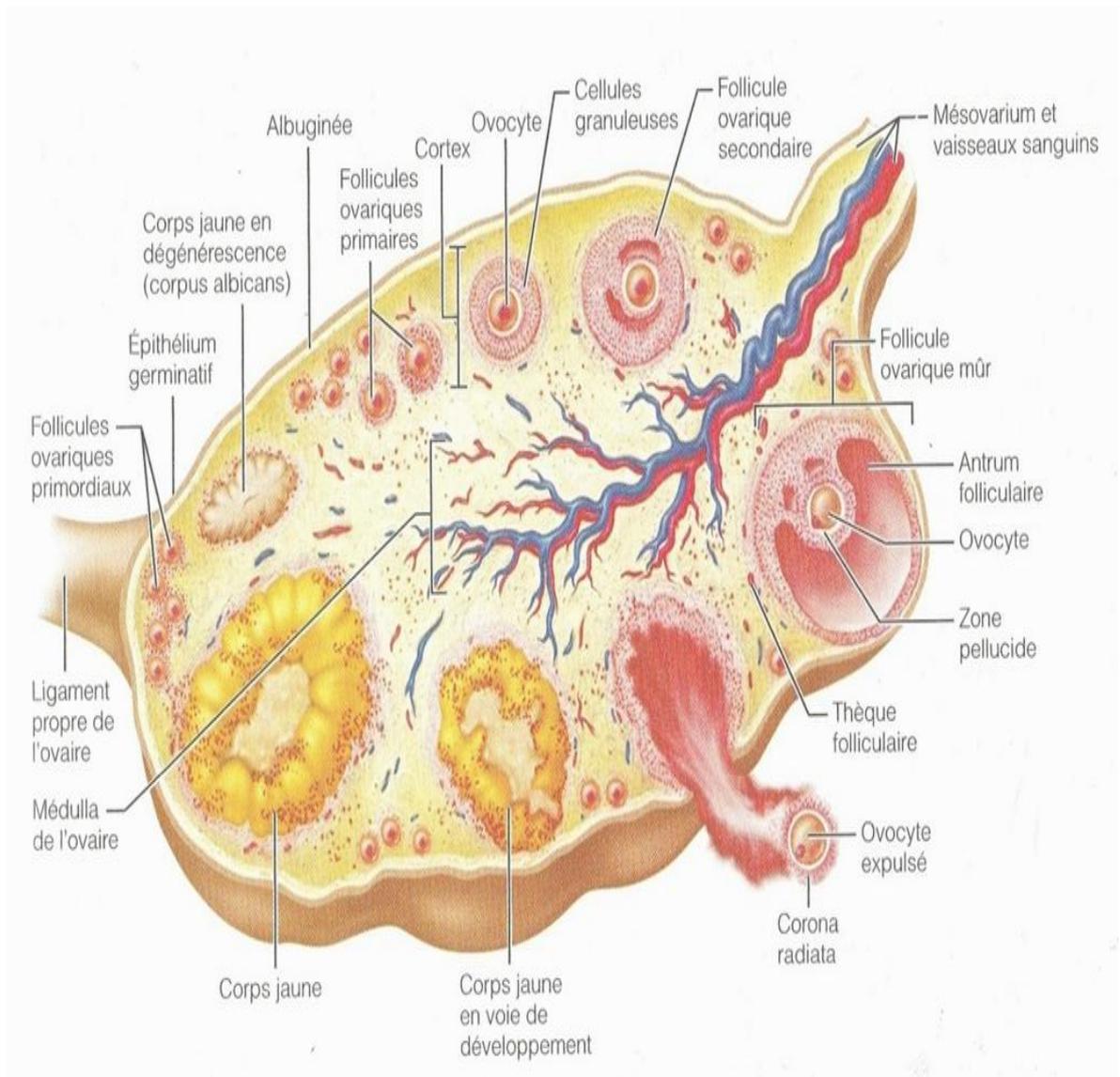


Figure 7 : Structure de l'ovaire (Marieb, 2005)

Les follicules primaires qui persistent se transforment ensuite en follicules secondaires constitué d'un épithélium folliculaire pluristratifié nommé granulosa, d'une couche de glycoprotéines entre l'ovocyte et l'épithélium appelée zone pellucide, et d'une thèque du follicule (Combarnous et Volland-Nail, 1997).

La transformation en follicules tertiaires est caractérisée par l'apparition des petites lacunes remplies de liquides dans la granulosa formant la cavité folliculaire ou antrum qui

est saillie par le cumulus oopherus. L'ovocyte s'agrandit et le tissu conjonctif se différencie en thèque interne bien vascularisée et une thèque externe contenant de gros vaisseaux (Widmaeir et Hershee, 2004). A ce stade les cellules de la granulosa possèdent des récepteurs à la LH et FSH. La FSH stimule le recrutement et la sélection d'une cohorte de follicules antraux (Jarvis, 1997 ; Ross et al., 2007) dont un ou plusieurs follicules exercent une dominance sur les autres qui cessent de croître et disparaissent par atrophie, le follicule sélectionné est plus performant que les autres, pour l'aromatisation des androgènes synthétisés par la thèque sous l'effet de la LH et donc pour la production de l'œstradiol. La richesse des cellules granuleuses en récepteurs à la LH et la quantité du liquide folliculaire lui permettent d'éviter l'atrophie (Ross et Wilson, 2015). Ce follicule dominant ainsi appelé Graaf atteint la ponte ovulaire pour se transformer en corps jaune, A ce stade la granulosa subit une lutéinisation, et est envahie par des capillaires d'origine thécale (Figure 8) (Girop et Czyba, 1997 ; Meuner et Rault-Gau, 2000).

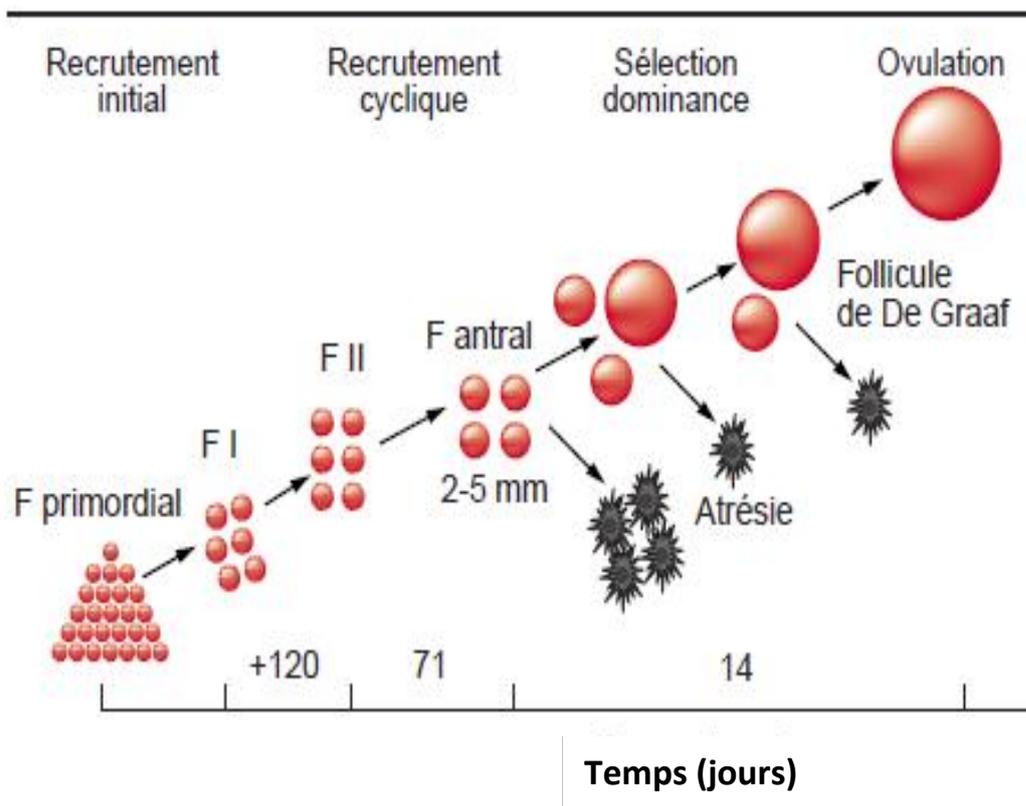


Figure 8 : Etapes de développement folliculaires (Mcgee et Hsuch, 2000).

La folliculogénèse complète, à partir des follicules primordiaux jusqu'aux follicules ovulatoires, dure en général environ 3 mois à partir (Thibault et Levasseur, 2001).

2.1.1.2. Au niveau utérin

Durant la phase de menstruation, du jour 1 au jour 5, il y a desquamation de tout l'endomètre à l'exception de sa couche profonde provoquant les saignements sous l'effet des œstrogènes sécrétés par les follicules ovariens (**Brooker, 2001**). En effet, 50 à 150 ml de sang qui ne coagule pas, du fait qu'il contient des enzymes protéolytiques, est perdue (**Nguyen, 2005**).

A partir du 6^{ème} jour, la couche basale de l'endomètre génère une nouvelle couche fonctionnelle sous l'influence des taux accrus des œstrogènes. Durant cette reconstitution de l'endomètre les couches épaississent, les glandes grossissent et les artères spiralées deviennent plus nombreuses (**Marieb, 2005**).

2.1.2. Ovulation

L'ovulation, ou l'éclatement du follicule mûr appelé encore pont folliculaire, est la libération de l'ovocyte I dans les trompes de Fallope provoqué par une lyse locale du tissu ovarien et s'accomplit en moins de 5 minutes au 14^{ème} jour du cycle.

Elle se met en place 36 h après le pic de LH dont le levé de l'inhibition est stimulé par les taux élevés des œstrogènes sécrétés par la thèque interne et la granulosa. L'ovocyte I subit, après l'ovulation, une phase de maturation qui aboutit à la formation d'un ovocyte mature ou ovocyte II contenant la moitié du matériel chromosomique humain, de 23 chromosomes (**Lamazou et Salama, 2007**).

2.1.3. Phase lutéale

La phase lutéale est la phase qui suit l'ovulation et s'étale du 15^{ème} à 28^{ème} jours du cycle menstruel et se caractérise par des modifications ovariennes et utérines (**Sherwood, 2000**).

2.1.3.1. Au niveau de l'ovaire

Après l'ovulation, le follicule dominant vide se transforme en corps jaune, appelé corps progestatif et qui devient corps gestatif en cas de grossesse, (**Hennen, 2001**). Le corps jaune est une glande endocrine qui sous l'action des taux faibles de LH et FSH, sécrète des œstrogènes et une quantité importante de progestérone impliquées dans la préparation de

l'utérus à la nidation. La sécrétion de la progestérone atteint ses concentrations les plus élevées aux environs du 21^{ème} jours du cycle grâce au corps jaune (**Marieb, 2005**).

La régression du corps jaune ou sa lutéolyse se produit deux semaines après l'ovulation, elle n'est pas la conséquence d'une diminution des taux sanguins d'hormones lutéotropes mais elle est due à un facteur lutéolytique sécrété par l'utérus, les prostaglandines (PGF2 α) (**Thibault et Levasseur, 2001**).

2.1.3.2. Au niveau utérin

Au cours de cette phase l'endomètre se prépare à l'implantation d'un embryon, l'augmentation du taux de la progestérone, sécrétée par le corps jaune, agit sur l'endomètre sensibilisé par les œstrogènes : les artères spiralées se développent et la couche fonctionnelle se transforme en muqueuse sécrétrice. Les glandes utérines grossissent, s'enroulent et commencent à sécréter du glycogène nourricier, utilisé comme source énergétique, dans la cavité utérine (**Sherwood, 2006**).

En cas d'absence de nidation, les vaisseaux sanguins approvisionnant l'endomètre se contractent suite à un manque de stimulation par les hormones ovariennes. De ce fait, les cellules endométriales qui ne peuvent plus recevoir l'oxygène et les nutriments commencent à se dégénérer, cette étape marque le début de la phase menstruelle d'un nouveau cycle (**Rame et Therond, 2006**).

2.2. Régulation hormonale

La régulation du cycle menstruel est sous la dépendance de 3 régions anatomiques : hypothalamus, hypophyse et ovaires (Figure 9) (**Dee Ungland, 2007**).

2.2.1. Au niveau hypothalamique

La neuro-hormone GnRH sécrétée par le noyau arqué de l'hypothalamus est un décapeptide d'une demi-vie courte de 2 à 4 min, libéré d'une façon pulsatile toutes les 60 à 90 min (**Charles et al., 1998**).

La GnRH parvient à l'hypophyse par la voie sanguine du système porte hypothalamo-hypophysaire pour se lier à ses récepteurs situés sur les cellules gonadotropes pour induire la sécrétion de FSH et LH selon le même mode pulsatile (**Martin et al., 2006**).

La sécrétion des hormones gonadotrophines (FSH et LH) et la GnRH dépend de l'exposition antérieure à l'œstradiol. La sensibilité à ce dernier croit lentement puis rapidement pendant la phase folliculaire pour être maximale avant le pic de LH. A ce stade, le nombre des récepteurs hypophysaires de la GnRH étant maximale est favorisé par la concentration importante d'œstradiol et de la GnRH elle-même (**Heffner, 2003**).

2.2.2. Au niveau hypophysaire

2.2.2.1. Hormone folliculo-stimulante (FSH)

La FSH, secrété par l'adénohypophyse est une glycoprotéine de poids moléculaire voisin de 32000 Da, constituée de 56% d'acides aminés, formée de deux sous unités α et β non identiques, sa demi vie est de l'ordre de 36 heures (**Canon-Yannoti et al., 2005**).

Les variations du niveau de la FSH sont rythmées au cours du cycle menstruel, son taux est plus élevé au début du cycle. Elle stimule le développement et croissance des follicules ovariens ainsi que la sélection du follicule dominant. Les taux de FSH diminue à l'ovulation et s'effondre peu avant la menstruation (**Detourris et al., 2000**).

2.2.2.2. Hormone lutéinisante (LH)

Il s'agit d'une hormone glycoprotidique, secrété par l'adénohypophyse ,d'un poids moléculaire d'environ 27000 Da, constituée par 60% d'acides aminés. La molécule de LH est également formée de deux sous unité α et β non identiques .Sa demi vie est courte, elle est de l'ordre de 6 heures (**Canon-Yannoti et al., 2005**).

Pendant la phase folliculaire, en présence de FSH, la LH stimule la maturité folliculaire, alors qu'à l'ovulation le pic de LH déclenche la libération de l'ovule dans les trompes de Fallope. Durant la phase lutéale, elle stimule la synthèse d'œstrogènes et de progestérone par le corps jaune (**Ghanassia et Procureur, 1999**).

2.2.2.3. Prolactine

C'est une hormone peptidique d'un poids moléculaire d'environ 22000 Da, secrétée par les cellules lactotropes du lobe antérieur de l'hypophyse (**Canon-yannoti et al., 2005**)

Au niveau des cellules de la granulosa, la prolactine inhibe directement l'activité de l'enzyme aromatasé impliqué dans la synthèse d'œstradiol. Elle intervient aussi comme

stimulatrice de la synthèse de progestérone, en activant le stockage du cholestérol et son internalisation et ceci par induction des récepteurs LH (**Lacombe, 2007**).

2.2.3. Au niveau des ovaires

Les ovaires secrètent des hormones stéroïdiennes œstrogènes et progestérone qui ont comme précurseur le cholestérol, et des hormones non stéroïdiennes qui sont l'inhibine et la prostaglandine (**Ballet et Nortier, 1992**).

2.2.3.1. Œstrogènes

Les œstrogènes, essentiellement le 17β œstradiol sont sécrétés par les cellules de la théque interne du follicule ovarien puis en partie par le corps jaune. Les taux de 17β œstradiol est faible au début de la phase folliculaire puis atteint une valeur maximale avant l'ovulation afin de déclencher le pic de LH. Après l'ovulation ses concentrations chutent puis augmentent avec un second maximum plus modéré au cours de la phase lutéale (**Bernagle et Despopou, 2008**).

Les œstrogènes sont responsables de la prolifération de l'endomètre, en augmentant son épaisseur, et en entraînant la prolifération du stroma et des capillaires (**Hendon et al., 1998**).

2.2.3.2. Progestérone

Sa concentration plasmatique pendant la phase folliculaire est proche de la limite de détection, elle est sécrétée dans toute la 2^{ème} partie du cycle et son taux s'effondre en période prémenstruelle (**Mayer, 1995**).

La progestérone agit sur l'endomètre préparé par l'action des œstrogènes, et la chute des 2 hormones entraînent la menstruation (**Constanza, 1998**).

2.2.3.3. Androgènes

Des quantités minimales d'androgènes, principalement la testostérone, sont sécrétées par l'ovaire et la surrénale et jouent un rôle dans la production de la progestérone par les cellules lutéales en stimulant l'enzyme p450_{scc} dépendante (**Geraud et al., 1997**).

2.2.3.4. Inhibine

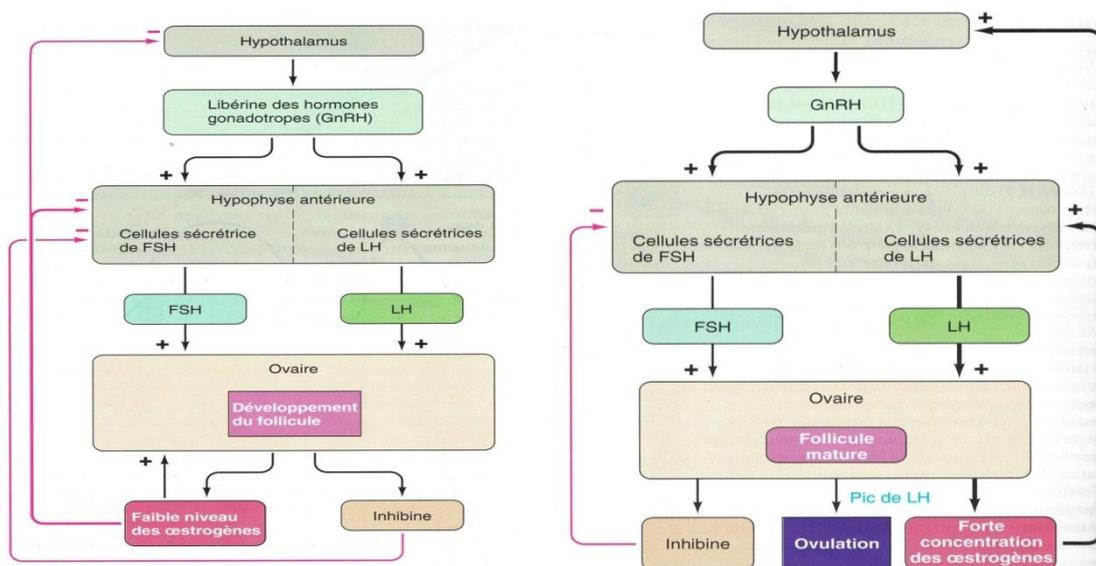
C'est une glycoprotéine de structure dimérique, comportant deux isoformes A et B (Lopez et Trimolieres, 2004), qu'est sécrété par le corps jaune de l'ovaire, dont le rôle est d'inhiber la sécrétion de la FSH et la GnRH ainsi que, dans une moindre mesure, la LH vers la fin du cycle menstruel (Tortora et al., 1995).

2.2.3.5. Prostaglandine

Au moment de l'ovulation, les cellules de la granulosa produisent des prostaglandines de type E2 et F2 α qui jouent un rôle dans la rupture du follicule, la vasoconstriction endométriale, la lutéinisation du corps jaune et les contractions rythmiques du myomètre (Widmaeir et Hershee, 2004).

2.2.4. Rétrocontrôle

Chez les femmes ménopausées ou ayant subi l'ablation des deux ovaires ont un taux de LH supérieur au taux des bases habituels, cette observation permet de mettre en évidence un rétrocontrôle ou un feed-back exercé par les hormones ovariennes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ce rétrocontrôle est stimulant ou inhibant selon la concentration d'hormones ovariennes (Figure 9) (Camara et al., 2008).



GnRH : Gonadotrophin-releasing hormone ; FSH : Hormone folliculo-stimulante ; LH : Hormone lutéinisante

Figure 9 : Relation entre les modifications ovariennes, utérines et hormonales spécifiques (Sherwood, 2006)

2.4.1. Rétrocontrôle positif

Un feed-back positif est exercé en fin de la phase folliculaire par des fortes concentrations plasmatiques d'œstrogènes qui ont un effet stimulant sur la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et celle de LH et FSH par l'hypophyse. D'autre part, Les œstrogènes augmentent la sensibilité des cellules antéhypophysaires gonadotropes à la GnRH aboutissant au pic ovulatoire LH (**Hennen, 2001**).

2.4.2. Rétrocontrôle négatif

Un rétrocontrôle négatif est exercé en début de phase folliculaire jusqu'à la préovulation par les faibles concentrations plasmatiques d'œstrogènes, en inhibant la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et par conséquent l'inhibition de la sécrétion des gonadotrophines FSH et LH (**Ganassia et Procureur, 1999**).

Les œstrogènes réduisent la réponse des cellules hypophysaires productrices de gonadotrophines à la GnRH et tout particulièrement celles des cellules qui secrètent la FSH (**Sherwood ,2006**)

CHAPITRE II

Le cycle menstruel physiologique d'une femme, après la puberté, peut être altéré par plusieurs pathologies en raison de la présence de divers facteurs qui modifient soit sa régularité, soit la nature de l'écoulement sanguin. De ce fait, on distingue les troubles de cycle et celles des menstrues (**Sultane et Jeandrel, 2003**).

1. Troubles du cycle

Les troubles du cycle sont les perturbations de la régularité menstruelle qui se manifestent principalement, par des aménorrhées qu'elles soient primaires ou secondaires, des métrorragies et des syndromes intermenstruels (**Agnus, 2013**).

1.1. Aménorrhées

Les aménorrhées correspondent à l'absence de menstruation chez une femme non gestante ou ménopausée, qui peuvent être soit primaire soit secondaire (**Lacombe, 2000**).

Elles sont dites primaires lorsque la femme n'a jamais eu de menstruations spontanées à l'âge de 16 ans environ. L'étude clinique et biologique permet de classer les aménorrhées primaires en trois catégories: aménorrhées primaires avec présence de caractères sexuels secondaires qui s'installe chez la jeune fille dont l'âge osseux est supérieure à 15 ans et le développement pubertaire est complet, aménorrhées primaires avec caractères sexuels virilisant, et aménorrhées primaire avec absence de caractères sexuels secondaires (**Blanc et Gravello, 2004**).

Les aménorrhées sont dites secondaires quand elles surviennent après une période plus au moins longue (plus de trois mois) du cycle spontané. Celles-ci peuvent être associées à une galactorrhée ou écoulement du lait par les seins, uni ou bilatérale, spontané ou provoqué (**Touraine, 2000**).

1.2. Métrorragies

Les métrorragies (métr- = utérus ; -rragie = saignement) sont des écoulements sanguins des voies génitales féminines, survenant en dehors des menstruations et respectant un intervalle libre par rapport à celles-ci ; elles sont définies aussi comme tout saignement lésionnelle ou fonctionnelle anormal principalement d'origine utérine, et secondairement du col utérin ou du vagin. Ce saignement menstruel est abondant, prolongé, indolore, sans tendance à l'arrêt spontané (**Konandji Coumba, 2002**).

1.3. Syndromes intermenstruels

Ils présentent l'ensemble de manifestations pathologiques en rapport à une exagération des signes de la ponte ovulaire survenant généralement au milieu du cycle, qui se manifestent principalement par une douleur lors de l'exposition d'un gros follicule ovarien à l'ovulation et l'irritation du péritoine par le liquide folliculaire (**Zaafrane, 2007**)

2. Troubles des menstrues

Les troubles des règles se traduisent par les modifications des caractéristiques rythmiques, quantitatives et/ou qualitative de l'écoulement des menstrues (**Mimoune et al., 2000**).

2.1. Troubles du rythme

Les troubles de rythme se manifestent, d'une part, par un allongement du cycle (cycle long) et un espacement des menstruations avec des cycles de longue durée inhabituelle supérieur à 35 jours, allant jusqu'à deux ou trois mois, appelé spanioménorrhée et traduisant une anomalie de la fonction ovarienne qui peut aboutir à une aménorrhée secondaire très fréquent à l'adolescence (**Bernard, 2002**).

D'autre part, ils peuvent se manifester par un raccourcissement du cycle (cycles courts) appelés polyménorrhées ou pollakiménorrhées, dont les menstruations surviennent d'une façon plus fréquente toutes les deux à trois semaines. C'est en effet une réduction de la durée de la phase folliculaire et la durée de la vie du corps jaune (**Cravello et al., 1996**)

2.2. Anomalies de l'abondance menstruelle

Elles englobent à la fois trois troubles menstruels : l'hyperménorrhée, l'hypoménorrhée et l'oligospanioménorrhée. Les hyperménorrhées ou les ménorragies sont la traduction des saignements d'origine fonctionnelle et organiques qui correspondent à une accentuation du flux menstruel en quantité supérieure à 80 ml et présentant alors des menstrues anormalement abondantes et parfois longues. Après la ménopause, tous les saignements sont des métrorragies (**Fernandez, 2005**).

Contrairement à l'hyperménorrhée, l'hypoménorrhée présente des saignements peu abondants. Alors que l'oligospanioménorrhée s'agit des saignements très courtes et trop espacées.

Toute fois on peut assister à une conjonction des ménorragies et métrorragies pour donner des ménométrorragies traduisant des saignements prolongées dans le cycle. C'est en effet un problème très fréquent touchant les femmes durant toute leur période d'activité génitale et dont la prévalence varie de 10 à 25% de femmes entre 30 et 49 ans (**Fernandez, 2005**).

2.3. Anomalies qualitatives

Les anomalies qualitatives sont des dysménorrhées, (dys=gêne, mên=mois, rhein=écoulement) ou algoménorrhées (algos=douleur) qui se caractérisent par des douleurs pelviennes qui précèdent, accompagnent ou suivent les menstruations. Elles concernent une femme sur trois et sont soit primaires soit secondaires.

Elle est dite primaire lorsqu'elle débute à l'adolescence dans les mois ou années suivant les premières ménarches, et elle est souvent essentielle, sans support organique. Elle est dite secondaire lorsqu'elle apparaît à distance de la puberté, le plus souvent chez une femme âgée de plus de 30ans, et elle est en général liée à une étiologie organique, souvent l'endométriose. La dysménorrhée peut s'accompagner de ménorragies ou de métrorragies (**Adham, 2007**).

3. Diagnostic et traitement

Les troubles du cycle menstruel sont multifactoriels et peuvent être liées à plusieurs causes. Un diagnostic est établi afin d'envisager un traitement adéquat à la cause de l'irrégularité menstruelle, à l'âge de la femme,...etc, et qui peut être soit médicamenteux, hormonal ou chirurgical (**Jacot-Guillamod et Renteria, 2013**).

3.1. Causes organiques

3.1.1. Synéchie utérine

La synéchie utérine ou syndrome d'asherman est une maladie acquise caractérisée par la formation de l'adhérence entre les deux parois internes de l'utérus.

Elles sont dites totales lorsqu'elle touche l'ensemble de la cavité corporeale et l'isthme utérin, et elle est partielle lorsqu'elle ne touche qu'une fraction de la cavité utérine et/ou col utérin.

Lorsqu'elles sont situées au niveau de l'isthme utérins, elles déclenchent un reflexe neurocervical qui perturbe le fonctionnement de l'endomètre et entraîne une aménorrhée primaires ou secondaire (**Elbahi, 2015**).

De plus, une hypoménorrhée est expliquée par la diminution de la surface fonctionnelle de l'endomètre en la présence des synéchies utérines partielles. Alors que, les ménorragies, métrorragies et dysménorrhées ont des manifestations rares des synéchies utérines (sont dues à d'autres lésions associées) (**Savey et Nizard, 2001**).

Le traitement est chirurgical en sectionnant les synéchies, afin de rendre la cavité utérine la plus proche de la normale (**Abbara, 2012**).

3.1.2 Cancer du col utérin

Le cancer du col de l'utérus connu sous terme médical carcinome cervical, se développe à partir des cellules muqueuses du col ou de celles du museau de tanche. C'est une tumeur maligne qui existe fréquemment après la ménopause et rarement chez la jeune femme. Ce cancer entraîne des Métrorragies, ménorragies, des saignements vaginaux chez les femmes ménopausées, des saignements après le rapport sexuel, des pertes malodorantes et des douleurs dans le bas du ventre. Il est le deuxième cancer gynécologique en Algérie, avec une incidence de 8,7 pour 100 000 femmes et représente 12,5% de tous les cancers féminins.

Trois types de traitements sont utilisés pour traiter le cancer du col utérin : la chirurgie, par ablation (l'hystérectomie), radiothérapie et chimiothérapie (**Fernandez, 2005**).

3.1.3. Adénomyose utérin ou endométriose

L'endométriose est une pathologie chronique, bénigne, caractérisée par la présence de tissu endométrial (glandes et stroma) en dehors de l'utérus (**Friedmann, 1990**). Elle touche généralement les femmes âgées de plus de 35 ans et présentant des antécédents de traumatisme utérin métrorragique ou ménorragique d'aggravation progressive, associées ou non à la dysménorrhée (**Bernard, 2002**).

Le traitement chirurgical est le traitement de choix pour l'endométriose, cependant il existe encore un traitement médical par utilisation de progestatif (diminution des taux d'œstradiol), du danazol (freine la sécrétion œstrogénique) et des analogues à la LH-RH (induisent une hypo-œstrogénie importante) (Figure10) (Fernandez, 2005).

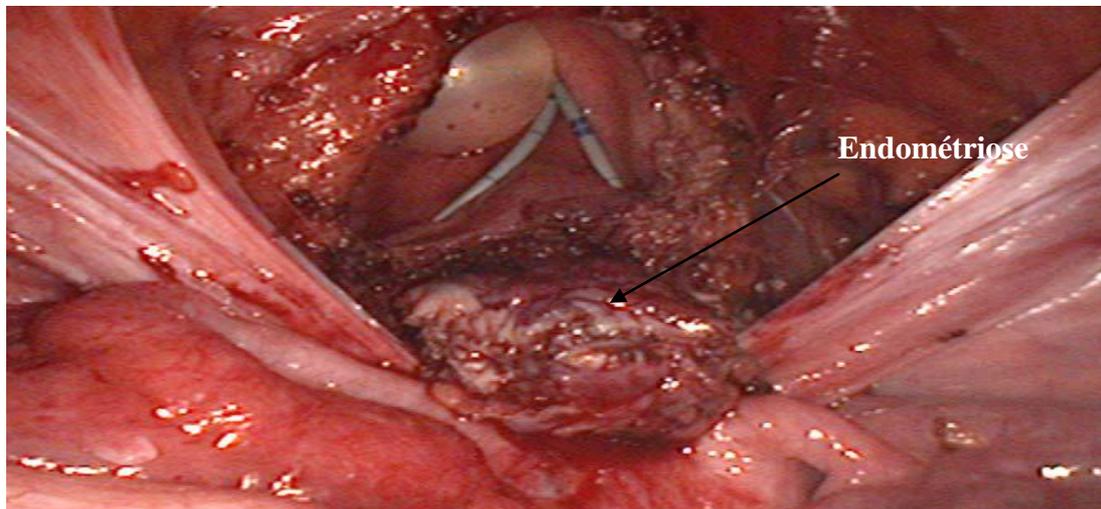


Figure 10: Endométriose (Romana et al., 2010).

3.1.4 Fibromes utérins

Le fibrome utérin est une tumeur bénigne induit par mutation génétique d'une seule cellule de la paroi de l'utérus qui se multiplie et croit d'une façon incontrôlée sous l'action des œstrogènes. Bien qu'il soit souvent asymptomatique, il peut entraîner des douleurs et des ménorragies (figure 11).

Ces fibromes peuvent être principalement intramuraux ou sous-séreux qui se manifestent entre 30 et 50 ans par des ménorragies et plus rarement sous-muqueux ou endocavitaires qui grandissent sous l'endomètre et provoquent souvent des métrorragies (Bernard, 2002).

Le traitement médicale progestatifs de cette pathologies bénignes n'a pas d'effet sur le volume tumoral, mais à un effet suspensif momentané sur la symptomatologie, contrairement aux traitements par les agonistes de LH-RH qui ont un effet sur la réduction du volume tumoral mais qui ne sont utilisé qu'à court terme, pour cela, la majorité des patientes auront recours à la chirurgie (Fernandez, 2005).

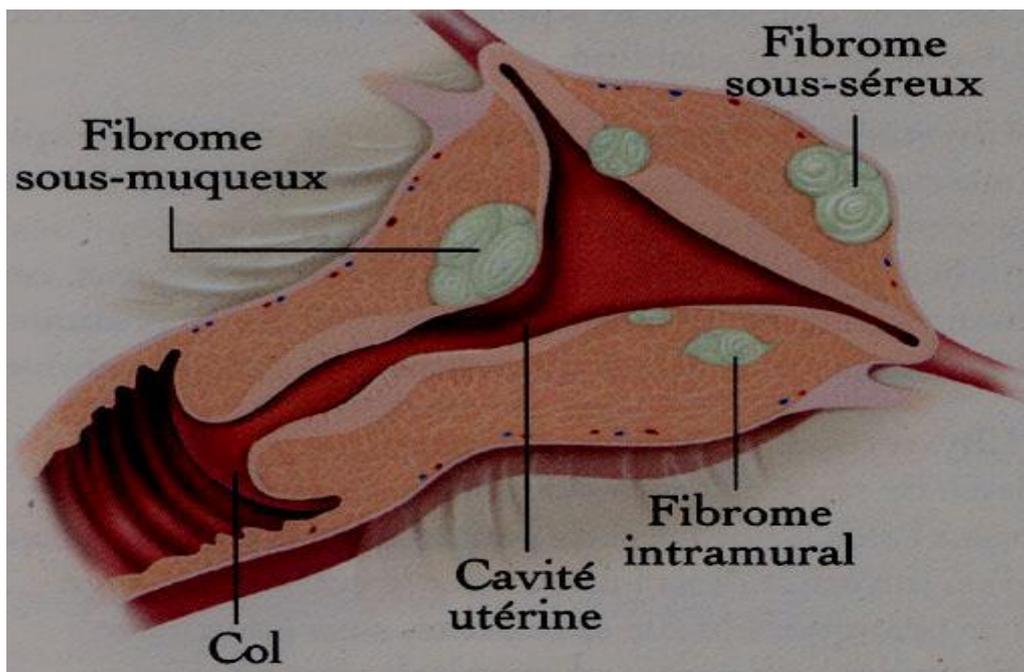


Figure 11 : Fibromes utérins (Messaoudi, 2014).

3.1.5. Polypes de l'endomètre

Polype endométrial ou glandulaire, très fréquentes en péri-ménopause, est une tumeur bénigne, fibreuse ou muqueuse qui se développe sur le col ou dans la cavité utérine, dont la taille est variable de quelques millimètres à plusieurs centimètres. La croissance et la formation de cette anomalie est due à l'augmentation des taux des œstrogènes (Fernandez, 2005).

Sous microscopie, il est constitué de dilatations kystiques glandulaires au sein d'un stroma lâche endométrial superficiel aplatie, provoquant en général des ménorragies et des métrorragies (Agrane et al., 1995).

On distingue deux types de polypes utérins, l'un fonctionnels qui sont toujours bénin et dépendant des œstrogènes et progestérone, l'autre étant organiques indépendant des hormones, qui sont dans 1 % des cas cancéreux.

Le traitement de cette pathologie est identique a celui adapté dans le cas des fibromes (Fernandez, 2005).

3.1.6. Kystes de l'ovaire

Les kystes de l'ovaire constituent une pathologie très fréquente, qui peuvent se développer dans 5 à 7% des cas en tumeur ovarienne. Deux types essentiels sont distingués : les kystes d'allure fonctionnelle et ceux d'allure organique. Parmi ceux qui sont organique on retrouve des kystes bénins, des tumeurs frontières ovariennes à la limite de la malignité et enfin les tumeurs malignes responsables de saignements anormaux tels que les métrorragies (figure 12). Le traitement est médical par l'administration des progestatifs ou œstroprogestatifs (Papernick, 1995 ; Fernandez, 2005).

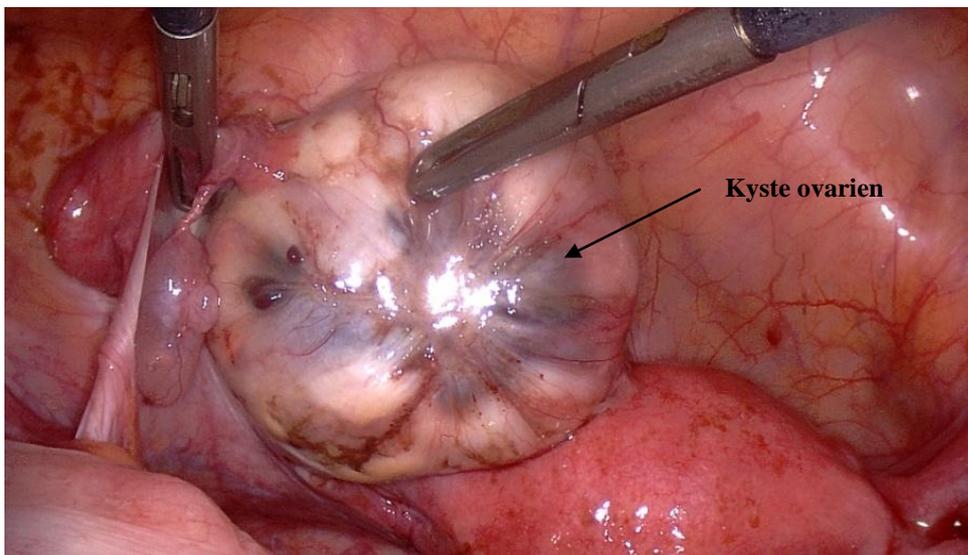


Figure 12 : Kyste de l'ovaire gauche (Krsti, 1997).

3.1.7. Hyperplasie de l'endomètre

L'hyperplasie de l'endomètre est le développement excessif de la muqueuse utérine responsable de saignements anormaux métrorragiques ou ménorragiques.

La classification de la Société Internationale de Gynécopathologie, adoptée par l'OMS, divise les hyperplasies en deux groupes : sans ou avec atypie cellulaire. Celle sans atypies cellulaires sont induites par insuffisance lutéale correspondant à une véritable hyperplasie. Alors que celle avec atypies cellulaires sont d'authentique lésion précancéreuse considérée comme une néoplasie intra-épithéliale, et qui peuvent être soit simples ou complexes (Brun *et al.*, 2006).

L'administration des progestatifs dans le cas d'une hyperplasie endométriale semble efficace sur un endomètre sous stimulation œstrogénique excessive, induisant un microenvironnement hormonal comparables à celui de la phase lutéale (**Empereire, 1995 ; Papernick, 1995**). En cas d'échec, un traitement chirurgical peut être proposé (**Brun et al, 2006**).

3.1.8. Imperforation hyménéale

C'est une lame de tissu endoblastique qui sépare le vagin du sinus urogénital (future vestibule du vagin) durant l'organogenèse dont elle dégénère partiellement au cinquième mois pour laisser substituer l'hymen. L'absence de la dégénérescence de cette lame tissulaire constitue l'imperforation hyménéale (**Sidatt et al., 2013**)

Le mucus des glandes cervicales stimulées par les œstrogènes maternelles s'accumule en amont de l'hymen et constitue un hydrocolpos. Parfois cette malformation est caractérisée par l'obstruction de l'orifice vulvaire, induisant ainsi une rétention menstruelle responsable des douleurs cycliques intenses avec hémato-colpos (dans le col), hématométrie (dans l'utérus) et hématosalpinx (dans les trompes), responsables des cryptoménorrhées (Figure 13) (**Ben salem et al., 2014 ; Langbort, 2002**).

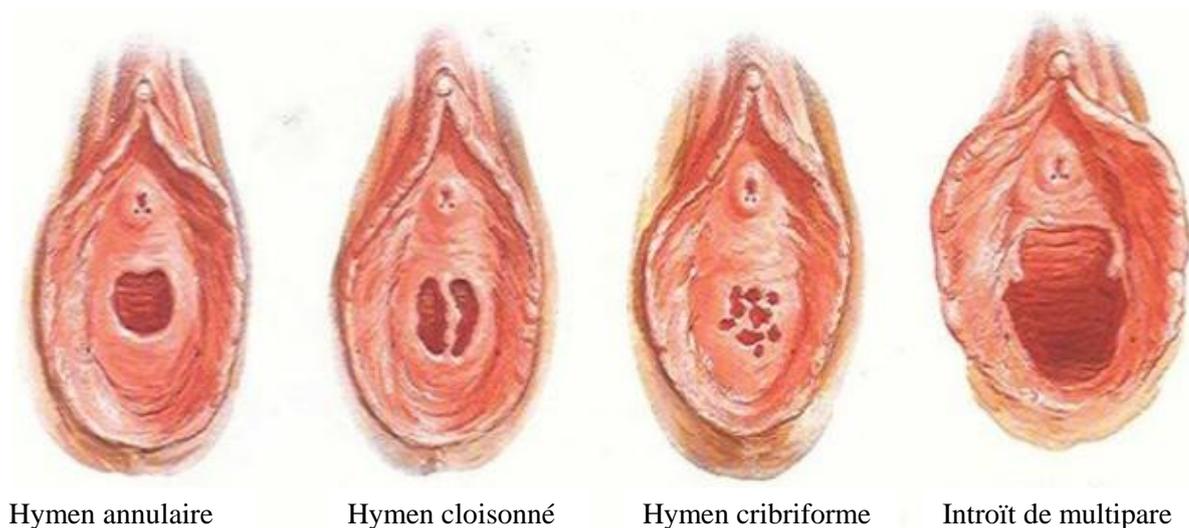


Figure 13 : Différents types d'imperforation hyménéale (Assenhaji Louizi, 2013)

Le traitement de l'imperforation hyménéale est chirurgical, par simple incision de l'hymen (**Savey et Nizard ; 2001 ; Bernard, 2003**).

2.1.9. Diaphragme vaginale

Le diaphragme vaginal présente une malformation du vagin constituée par une cloison transversale, de siège variable mais fréquent à son tiers inférieur et rarement complet. Un diaphragme complet est responsable d'un hémato-colpos qui est à l'origine des cryptoménorrhées. Le traitement du diaphragme vaginal est chirurgical, par simple incision (figure 14) (Savey et Nizard, 2000 ; Bernard, 2003).

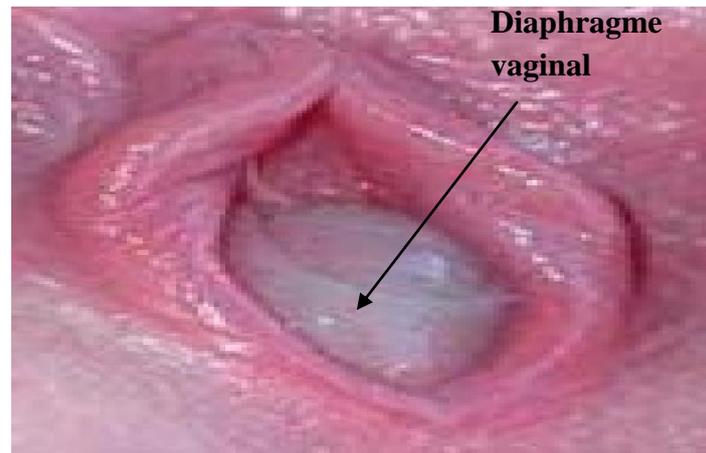


Figure 14 : Diaphragme vaginal (Krsti, 1997)

3.1.10. Aplasie vaginale

L'aplasie vaginale est l'absence congénitale de la cavité vaginale, plus au moins complète, empêchant l'extériorisation des menstrues et donne naissance aux cryptoménorrhées. Le traitement est chirurgical et consiste à réséquer les cloisons (figure 15) ((Langbort, 2002 ; Ben Hmid et al., 2012).



Figure 15 : Aplasie vaginale (Krstic, 1997).

3.1.11. Infection

Les infections telles que la cervicite, l'endométrite et la salpingite, sont la cause la plus fréquente de métrorragie, d'origine diverses et touchent des parties différentes de l'appareil génital. La cervicite est une infection inflammatoire du col utérin qui devient très rouge et saigne. Tandis que l'endométrite est une infection de l'endomètre qui succède souvent à une cervicite, qui est fréquente dans le post-partum ou après la pose d'un stérilet. Enfin la salpingite est une infection des trompes entraînant des métrorragies dans 40 % des cas et témoigne de l'endométrite (**Hedon et al., 1998 ; Langbort, 2002**)

Les endométrite et cervicite nécessitent un traitement anti-inflammatoire ou antibiotique selon la nature du germe (**Hedon et al., 1998**).

3.2. Causes fonctionnelles

3.2.1. Hyperprolactinémie

Se définit comme une augmentation des taux de la prolactine circulante au-delà des normes (20µg/L), qui inhibe la sécrétion pulsatile de la GnRH hypothalamique, par conséquent celle de LH et FSH hypophysaire, et perturbe l'ovulation et le développement du corps jaune.

90% des femmes ayant cet adénome ont une aménorrhée ou une oligoménorrhée, ou spanioménorrhées (dans la moitié des cas), et parfois des règles régulières qui se limitent à une anovulation (environ 5% des cas) (**Mestre et Pasquier, 2004**).

Le traitement est peut être médical par l'utilisation des drogues inhibitrices (analogues à la dopamine) qui permettent de freiner la sécrétion de la prolactine et de réduire le volume tumoral par son effet antimitotique. Le traitement chirurgical consiste à une destruction de l'adénome (**Lansac et Marre, 2007**).

3.2.2. Hyperplasie congénitale surrénalienne

C'est une affection héréditaire due à un blocage enzymatique, 21 hydroxylase hydrocortisone ou dexaméthasone, dans la biosynthèse du cortisol au niveau surrénalien.

Ce blocage enzymatique entraîne un déficit en cortisol, qui par rétrocontrôle positif sur l'hypophyse, entraîne une hypersécrétion d'ACTH et donc une stimulation accrue de la

sécrétion androgénique par la corticosurrénale et par conséquent la virilisation des organes génitaux induisant une aménorrhée primaire (**Aigrin et al., 2005**).

Le traitement de l'hyperplasie surrénalienne est essentiellement médical à base de cortisone. Il est parfois nécessaire d'associer un geste chirurgical (**Jayi et al, 2018 ; Savey et Nizard, 2001**)

3.2.3. Syndrome de cushing

Le syndrome de cushing est un trouble endocrinien lié à une exposition de l'organisme à des niveaux trop élevés de cortisol surrénalienne qui provoque de perturbations des menstruations.

Ce syndrome se soigne dans la majorité des cas par une intervention chirurgicale en retirant la tumeur pour réduire la surproduction de cortisol ou en enlevant la surrénale malade. La radiothérapie et la chimiothérapie peuvent également être utilisées en cas de tumeur (**Bertagna et Guignat, 2012**)

3.2.4. Hypogonadisme

C'est un déficit hormonal qui peut consister en un défaut congénital ou acquis soit de la production hypothalamique de gonadolibérine, soit de la production hypophysaire de gonadotrophines, ou encore de la production gonadique d'œstrogènes, de progestérone et de testostérone.

Une anomalie des récepteurs d'une de ces hormones peut être aussi une cause en bloquant tout ou une partie du système hormonal et induisant par conséquent une aménorrhée primaire (**Lepoutre et Christin-Maitre, 2006**)

3.2.4.1. Hypogonadisme hypergonadotrope

L'hypogonadisme hypergonadotrophique (avec augmentation des gonadotrophines) est dû à une anomalie des ovaires qui ne produisent pas d'hormones sexuelles même après stimulation par les gonadotrophines hypophysaires qui augmentent normalement lors de la puberté. Les cas les plus fréquents sont les syndromes de Turner et de Klinefelter.

Le traitement peut être médical par l'administration des œstroprogestatifs qui permettent le développement des caractères sexuels secondaires et l'apparition des menstruations (Savey et Nizard, 2001).

3.2.4.2. Hypogonadisme hypogonadotrope

L'hypogonadisme hypothalamo-hypophysaire, ou hypogonadisme hypogonadotrope est définie par une synthèse insuffisante d'hormones sexuelles due à une diminution de la sécrétion des gonadotrophines LH et FSH. Cette anomalie se manifeste par le syndrome de Kallman-De Morsier, dû à un déficit en gonadolibérine (GnRH) se qui empêche la survenue de la puberté à l'âge habituel. En effet, l'absence d'hormones sexuelles (œstradiol ou testostérone) empêche l'apparition des caractères sexuels secondaires (seins, pilosité, mue de la voix) et entraîne une infertilité (Nadou *et al.*, 2003)

3.2.5. Anomalies de l'hémostase

L'hémostase est l'ensemble des phénomènes qui permettent l'arrêt des hémorragies suite à la coagulation du sang, assurée par des thrombopénies (plaquettes) et des protéines plasmatiques spécialisées qui sont les facteurs de coagulation (facteur V, VII, VIII, facteur Will brand, facteur X). Un déficit de ces facteurs peut être une cause des ménorragies.

La mise en évidence d'un trouble de l'hémostase peut permettre un traitement spécifique et efficace. Les traitements médicaux peuvent être divisés entre traitements hormonaux (contraception) et non hormonaux (Blanc, 2003).

3.2.6. Dystrophie ovarienne

La dystrophie ovarienne est connue sous plusieurs dénominations : syndrome des ovaires polykistiques, polykistose ovarienne, syndrome de stein-leventhal et ovarite sclérokytique. Il s'agit d'un trouble endocrinien induisant une production excessive d'androgènes provoquée par un dysfonctionnement de l'hypophyse et de l'hypothalamus dont l'origine peut être soit héréditaire, soit par exposition aux perturbateurs endocriniens.

Cette hyperandrogénie rend la croissance folliculaire précoce, excessive et inhibe le passage des follicules primordiaux vers la sélection et la dominance. Il en résulte alors une stagnation et accumulation de petits follicules anovulatoires qui se traduit par la survenue de cycles irréguliers (des métrorragies, des oligoménorrhée), longs, voir même l'absence totale

des menstrues (aménorrhée primaires avec caractères sexuels virilisants, secondaire) (**Abramovici, 1995**).

Le traitement est hormonal, soit par des œstroprogestatifs, en absence de désir de grossesse, soit par la GnRH exogène administrée d'une façon pulsatile permettant une sécrétion gonadique normale et ovulation. Le traitement peut être aussi chirurgical (**Zorn et al., 2005**).

3.2.7. Tumeurs ovariennes

Toute tumeur ovarienne sécrétante (virilisante) peut être fréquentes chez les femmes âgées entre 30 et 50 ans, est le siège d'une hyperandrogénie et/ou d'hyperœstrogénie (taux élevé de la testostérone et Δ -4 androsténodione non convertie en œstrogènes), qui cause soit une aménorrhée secondaire (**Dewaily et al., 1997**) soit une hyperplasie endométriale importante responsable des saignements anarchiques (**Lansac et Marre, 2007**).

3.2.8. Mutations inactivatrices des récepteurs des gonadotrophines

Les mutations inactivatrices des récepteurs de FSH ou de LH sont responsables d'insuffisances ovariennes transmissibles génétiquement et provoquant des anovulations par blocage du développement folliculaire. Elles sont responsables d'aménorrhées primaires dans le cas d'anomalies des récepteurs de LH. L'altération partielle du fonctionnement du récepteur à la FSH permet la croissance de follicules jusqu'au stade antral qui est incompatible avec la sélection et la maturation d'un follicule préovulatoire d'où une aménorrhées dite secondaire (**Faugeron-Ruel et Christin-Maitre, 2005 ; Libbey, 2018**).

On traite les aménorrhées liées à ces mutations par l'administration de la progestérone de synthèse qui compense la progestérone endogène défailante (**Savey et Nizard, 2001**).

3.2.9. Raccourcissement de la phase préovulatoire et postovulatoire

Elles correspondent à un dysfonctionnement au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien. Le raccourcissement de la phase préovulatoire se traduit par une augmentation de la sécrétion de la FSH induisant une période de maturation folliculaire brève suivis d'une ovulation prématurée. Tandis que le raccourcissement de la phase postovulatoire se traduit par une sécrétion minimale de la FSH hypophysaire et une sécrétion normale de la LH ce qui déclenche un pic préovulatoire très abaissé (< à 200pgLml) d'où un

raccourcissement de la phase lutéale (cycle court) avec un corps jaune très insuffisant (**Rangiers, 2002 ; Lansac et al., 2003**).

En cas d'une phase pré-ovulatoire raccourcie, l'hyper activité ovarienne folliculaire ne nécessite pas un traitement spécifique, sauf en cas de stérilet associé, comme on peut retarder l'ovulation par des œstrogènes au début du cycle (du 3^{ème} au 10^{ème} jour) pour freiner la sécrétion de la FSH et allonger la durée de la phase folliculaire (**Lansac et al., 2003**)

Dans le cas où la phase post-ovulatoire est raccourcie, le traitement se résume en utilisation de progestatifs durant la 2ème partie du cycle, pour compenser l'insuffisance de la progesterone et allonger la phase lutéale (**Rangiers, 2002**)

3.3. Causes iatrogènes

3.3.1. Vanillisme

Le vanillisme est une intoxication due à l'ingestion de certaines préparations contenant de la vanille (glaces et des crèmes desserts...), qui peut causer des ménorragies profuses (**Laib et Tagounits, 2010**).

3.3.2. Aménorrhée Post-pilule

Une aménorrhée poste pilule se définit par l'absence de retour des menstrues après l'arrêt de la contraception soit oestroprogestative, suite à un freinage des pulses de la GnRH par des rétrocontrôles négatifs, ou bien progestative par son action anti-ostrogénique.

Le traitement se fait par administration pulsatile de GnRH qui induit la libération de FSH et LH par l'hypophyse (**Lecompte, 1998**).

3.3.3. Aménorrhée Post-médicamenteuse

Certains médicaments tels que les antidépresseurs, les phénothiazines et la respirine entraînent une hyperprolactinémie, ainsi des aménorrhées secondaires (**Tourane, 2000**).

Le traitement consiste à arrêter la thérapeutique si possible. De plus un œstroprogestatif est nécessaire pour corriger l'hyperprolactinémie (**Lecompte, 1998**).

3.3.4. Stérilet

La pose d'un stérilet entraîne des ménorragies et des métrorragies provoquées essentiellement par des traumatismes endométriaux. Dans le cas de ménorragie, le traitement consiste à administrer des antifibrinolytiques et des inhibiteurs des prostaglandines en période menstruelle pour arrêter les saignements. Si les hémorragies persistent, il faut proposer un stérilet plus adapté à l'anatomie utérine ou changer le mode de contraception (**Lansac et al., 2007**). Dans le cas des métrorragies, le traitement consiste à retirer le dispositif et à le remplacer par un autre plus adapté à l'anatomie utérine (**Bernard, 2003**).

3.4. Autres causes

En fait, dans la dysménorrhée les mécanismes de la douleur sont complexes et font intervenir au moins trois mécanismes: d'abord l'hyper-contraction myométriale sous l'action des prostaglandines produites en excès dans l'endomètre et dans le sang des menstrues, puis l'hypoxie tissulaire et enfin la sensibilisation des terminaisons nerveuses aux stimuli nociceptifs. Le facteur héréditaire bien que d'autres facteurs psychologiques tel que le stress peuvent occasionnellement aggraver la dysménorrhée qui disparaît souvent après la première grossesse (**Lippincott et Wilkin, 2002**).

Des traitements par des médicaments analgésiques comme le Paracétamol ou les anti-inflammatoires est souvent prescrit (**Blanc, 2003**).

CHAPITRE III

Les troubles du cycle menstruel constituent un vrai problème de santé, ils peuvent altérer le sexe féminin à tout âge, ils sont fréquents surtout à l'âge de l'activité génitale adulte et peuvent être la cause directe de stérilité.

Cette étude représente une contribution à la connaissance d'un cycle menstruel perturbé et son incidence dans notre région, pour cela nous avons réalisé une étude rétrospective au niveau de deux pôles. La première étude a été effectuée au niveau du service de gynécologie de la polyclinique S'bihi Tassadit, tandis que la seconde étude a été effectuée grâce à un questionnaire destiné aux étudiantes de l'UMMTO, pôle Hesnaoua II.

1. Etude rétrospective

L'étude rétrospective réalisée au niveau du service d'archives de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie, S'bihi Tassadit de Tizi-Ouzou a été effectuée sur 110 dossiers de femmes triés à partir d'un total de 1300 dossiers de patientes ayant consulté où été hospitalisées durant la période allant de 15/12/2017 à 25 /04/2018.

Pour cela le tri a été effectué sur l'ensemble des patientes qui ont consulté dans le service de gynécologie, suite à des perturbations, soit pendant ou bien en dehors du cycle menstruel ou pendant une grossesse. La majorité de ces patientes sont originaires de la ville de Tizi Ouzou et des régions approximatives. Ainsi, la collecte des données est faite à partir de la lecture des supports et dossiers gynécologiques de chaque malade.

Par ailleurs, une centaine de questionnaires ont été distribués pour les étudiantes de l'Université Mouloud Mammeri, pôle Hesnaoua II, cependant seul 72 d'entre elles l'ont rempli soigneusement.

Durant cette étude nous avons traité, pour chacune des patientes, différents paramètres portant d'une part sur l'identité de la patiente tel que les âge, poids, groupe sanguin, statut matrimonial (Célibataire, mariée, enceinte, ménopausée), origine et date de son entrée et sortie (concernant les patientes hospitalisées) et portant, d'autre part, sur les caractères gynéco-obstétrique englobant les antécédents personnels, familiaux et gynéco-obstétricaux (âge des ménarches, parité, durée et nature du cycle, nombre de grossesses), type de pathologie et son traitement.

Les résultats obtenus seront traités sur Excel et présenté sous forme de graphes et tableaux.

2. Résultats

Suite à notre étude rétrospective sur les troubles de cycle menstruel, touchant les femmes hospitalisées au centre hospitalier S'bihi Tassadit d'une part et les étudiantes de l'UMMTO d'autre part, nos résultats seront présentés sous formes de graphes et tableaux.

2.1. Répartition des malades selon l'âge

2.1.1. Au niveau de S'bihi

Dans cette étude, l'âge des patientes présentant des troubles de cycle menstruel est compris entre 20 et 70 ans et répartis par tranches d'âge, avec un intervalle de 10 ans, représenté dans la Figure 16.

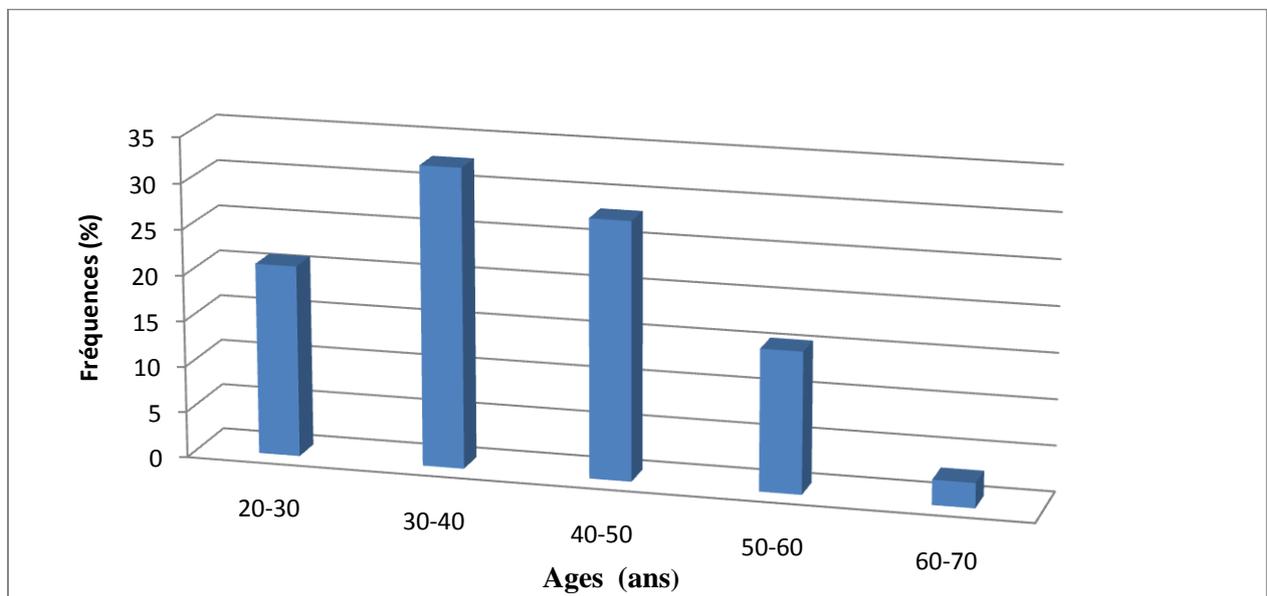


Figure 16 : Fréquences des troubles menstruels au niveau de S'bihi en fonction de l'âge.

Selon les résultats les patientes souffrant de troubles du cycle sont âgées de 30 à 40 ans avec une fréquence de 32,73%, suivi par un pourcentage de 28% pour les patientes âgées entre 40-50ans. Les sujets ayant entre 20 et 30 ans présentent un pourcentage de 21 %, alors que les femmes âgées entre 50 et 60 ans ont une fréquence de 15,50%.

2.1.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant eu des troubles du cycle menstruel au niveau de notre deuxième pôle en fonction de l'âge est représentée dans la Figure 17.

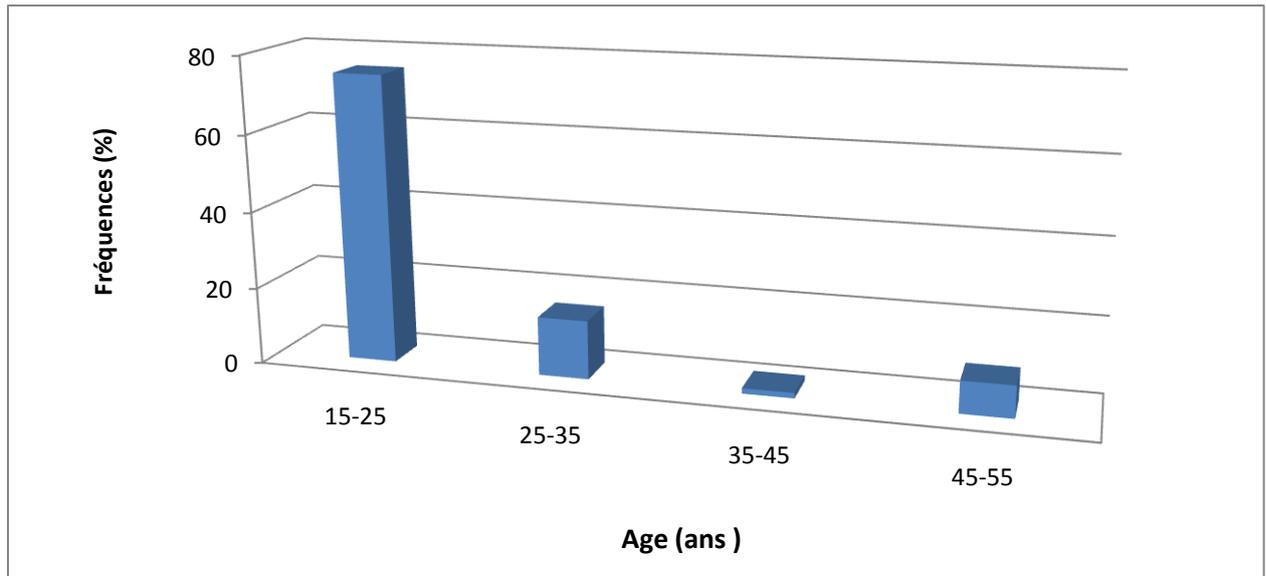


Figure 17 : Fréquences des troubles au niveau de Hasnaoua II en fonction de l'âge.

La répartition des 72 cas de sujets enregistrés montre que la tranche d'âge comprise entre 15 ans et 25 ans est la plus touchée avec un pourcentage de 75 % suivi des patientes âgées entre 25-35 ans présentent un pourcentage de 15,28%, puis des femmes âgées entre 45-55ans avec une fréquence de 8,3%.

2.1.3. Etude comparative

La comparaison de l'âge des femmes ayant des troubles de cycle menstruel pour les deux pôles est présentée dans la figure 18.

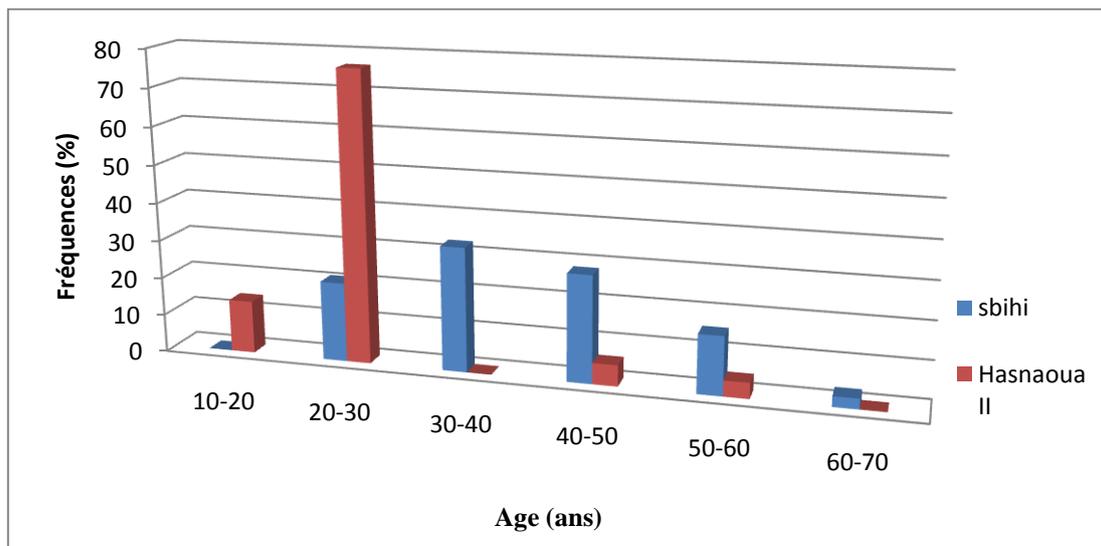


Figure 18 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de l'âge.

La répartition des malades en fonction d'âge montre qu'au niveau de S'bihi la tranche d'âge située entre 30ans et 40ans est la plus touchée par les troubles de cycle menstruel avec une fréquence de 32%, suivi de l'âge compris entre 40-50ans avec une fréquence de 28,18%. Tandis qu'au niveau de Hasnaoua II, les femmes âgées entre 20ans et 30ans présentent le pourcentage le plus élevé, 76%.

2.2. Répartition des malades en fonction du poids

2.1.2. Au niveau de S'bihi

Le poids des patientes de S'bihi souffrant de trouble de cycle menstruel est compris entre 55kg et 98 kg (Figure 19).

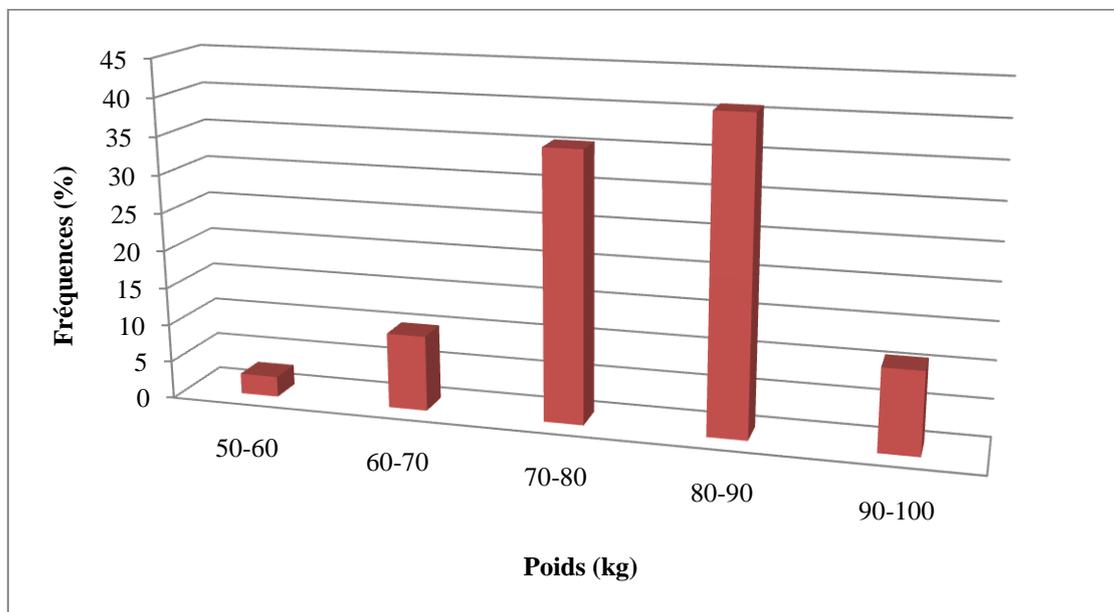


Figure 19 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du poids.

La répartition des patientes ayant des troubles de cycle menstruel montre que sur les 110 cas enregistrés, 41% ont un poids entre 80 kg - 90 kg qui peut être due à la grossesse actuelle, c'est-à-dire le poids du bébé est ajouté au poids maternel, ou bien à un surpoids préexistant. Le pourcentage de femmes possédant un poids entre 70-80 est de 35%, alors qu'il est entre 60kg-70kg et 90kg-100kg chez 10% des patientes.

2.2.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des étudiantes présentant des troubles de cycle menstruel en fonction du poids est représentée dans la figure 20.

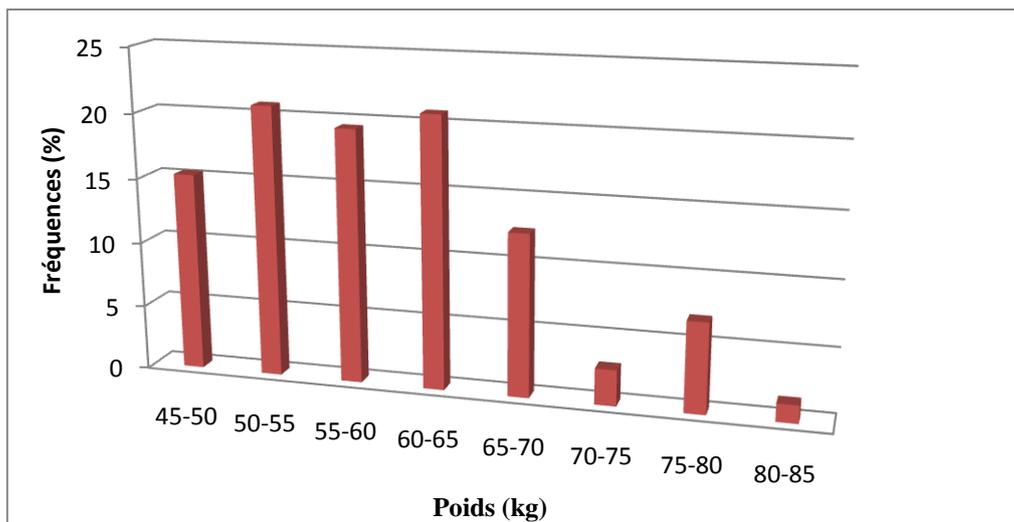


Figure 20 : Répartition femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du poids.

La répartition des étudiantes en fonction du poids montre que la plus grande fréquence, 20,83 %, est observée chez les femmes ayant un poids entre 50kg-55kg et entre 60kg-65kg, suivi par les étudiantes pesantes entre 55kg-60 kg avec un pourcentage de 19,44%, également une fréquence de 15,27% et 12,5% est enregistrée chez les femmes pesant respectivement entre 45kg-50kg et 65kg-70kg, enfin les patientes ayant un poids ≥ 70 kg présentent de faibles fréquences.

2.2.3. Etude comparative

La comparaison du poids des femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure 21.

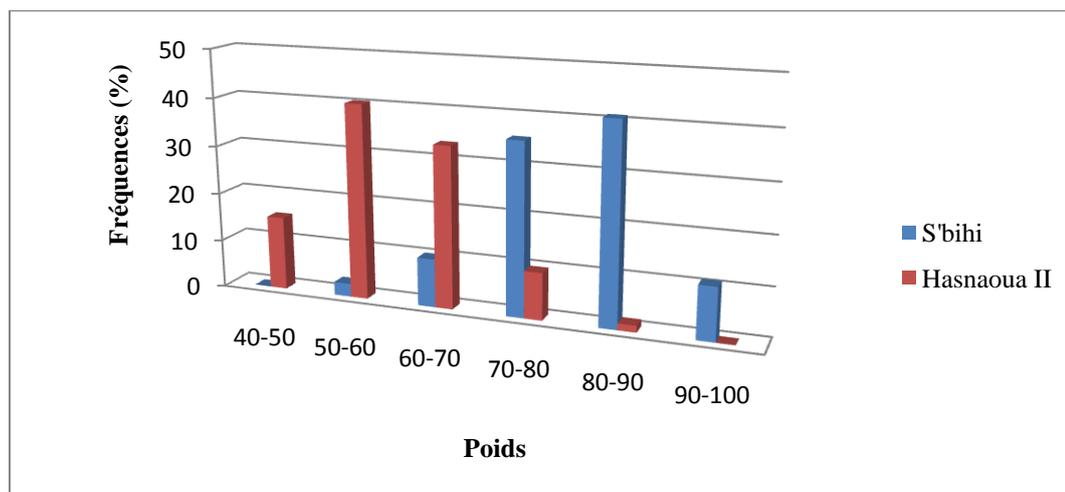


Figure 21 : Comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction du poids.

La répartition des patientes en fonction du poids montre qu'au niveau de S'bihi les patientes qui pèsent entre 80 kg et 90 kg présentent le pourcentage le plus élevé, 41%, alors que au niveau de Hasnaoua II les étudiantes présentant un poids entre 50kg et 60kg sont les plus souffrantes par les troubles menstruels avec une fréquence de 40%.

2.3. Répartition des femmes en fonction des groupes sanguins

2.3.1. Au niveau de S'bihi

La répartition de nos patientes en fonction du groupe sanguin est présentée dans la Figure 22.

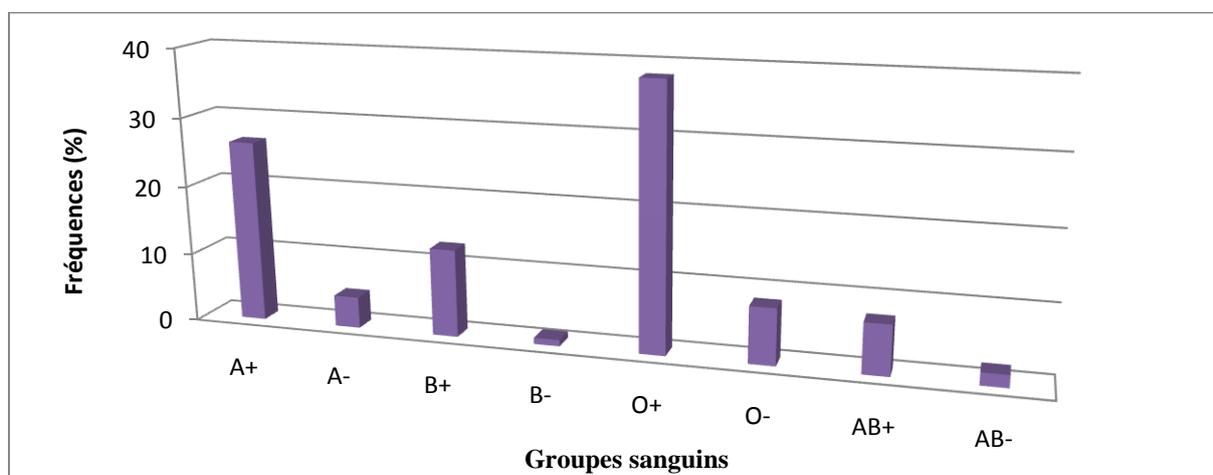


Figure 22: Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du groupe sanguin.

La répartition des 110 cas enregistrés au niveau de S'bihi, en fonction du groupe sanguin, montre que le groupe sanguin O+ est prédominant avec 38,18%, du fait probablement la prédominance de ce groupe dans la population algérienne. De plus, les patientes qui appartiennent au groupe sanguin A+ sont aussi fréquentes avec un pourcentage de 26,36% suivi du groupe sanguin B+ avec une fréquence de 12,72%, les autres groupes sanguins présentent des fréquences faibles.

2.3.1. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des étudiantes en fonction des groupes sanguins est représentée dans la figure 23.

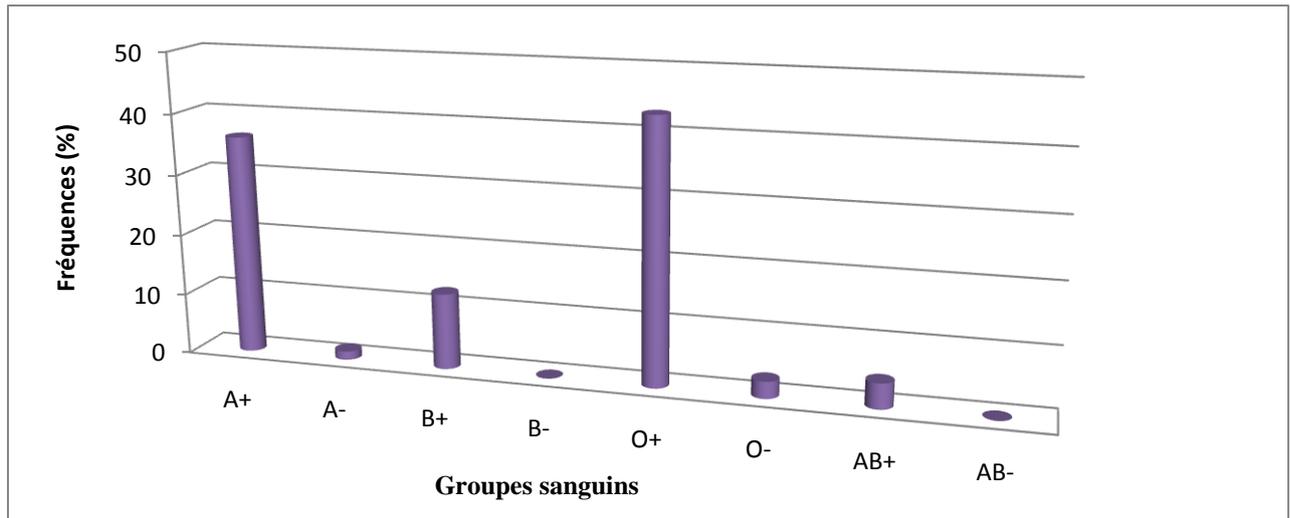


Figure 23 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua en fonction du groupe sanguin.

La répartition des 72 étudiantes en fonction des groupes sanguins montre que O+ est le plus fréquent avec 43.05 %, suivi des groupes sanguins A+ et B+ avec les fréquences respectives de 36,11 % et 12,5 %. Les autres groupes sanguins A-, O- et AB+ présentent de faibles fréquences.

2.3.3. Etude comparative

La comparaison des groupes sanguins des femmes présentant des troubles de cycles entre les deux pôles est présentée dans la figure 24.

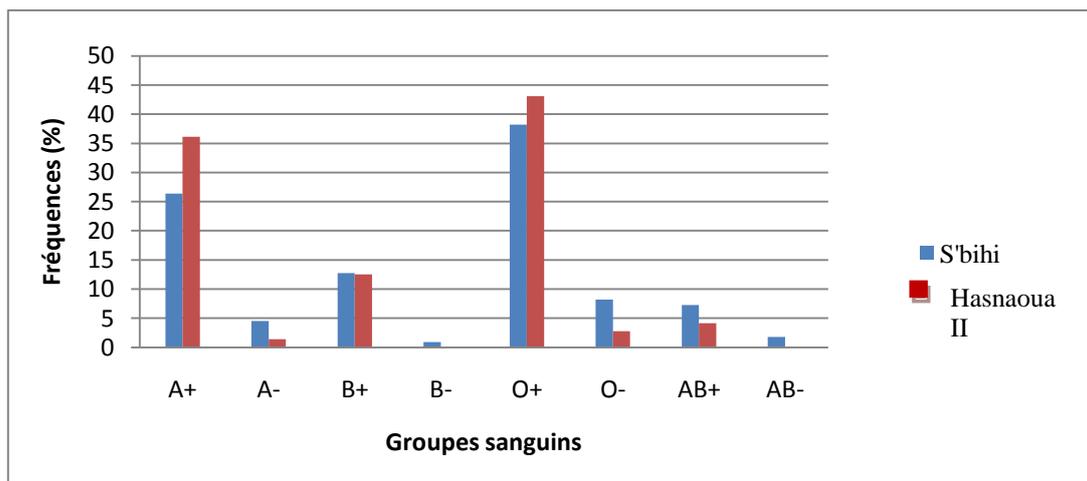


Figure 24 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de groupe sanguin.

La répartition des femmes en fonction des groupes sanguins montre que O+ est le groupe le plus fréquent dans les deux pôles avec la fréquence de 38% à S'bihi et 43% à Hasnaoua II.

2.4. Répartition des femmes selon l'âge des ménarches

2.4.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des patientes en fonction de l'âge de leurs ménarches est présentée dans la figure 25.

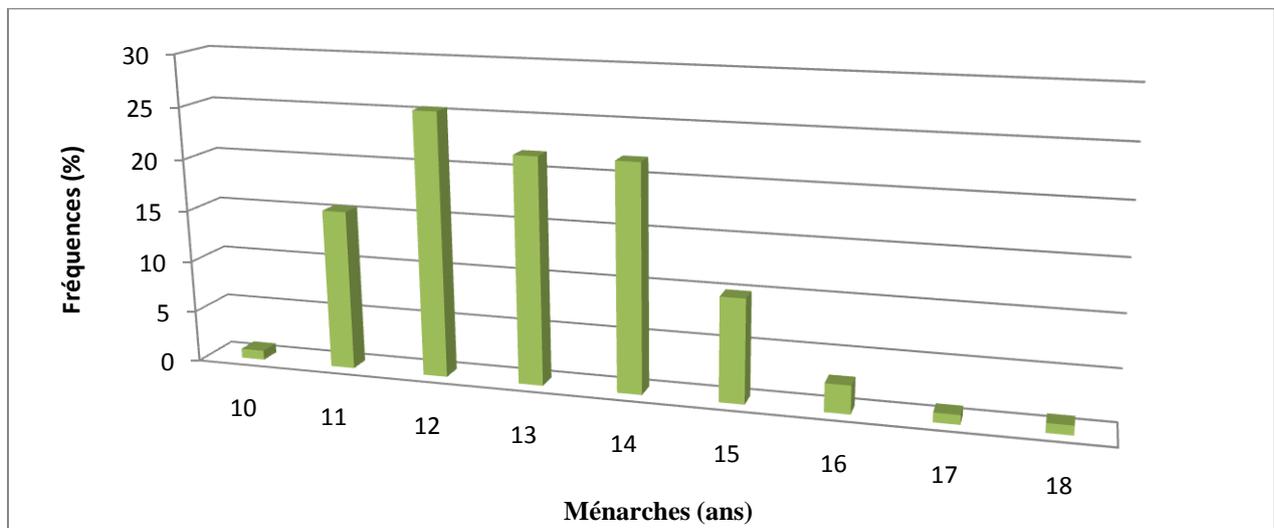


Figure 25 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de l'âge des ménarches.

La répartition des 110 malades à S'bihi révèle que le pourcentage des patientes ayant eu leurs ménarches à l'âge de 12 ans est de 25%, alors que la fréquence des femmes pubères à l'âge de 13ans et 14 ans est de 22%. 15% des patientes ont eu leurs ménarches à l'âge de 11 ans, et un pourcentage de 10% des femmes ont eu leurs premières menstruations à l'âge de 15 ans. Les pourcentages des femmes pubères à l'âge de 10, 16, 17 et 18 ans sont minimes, entre 1% et 3% environ.

2.4.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des étudiantes ayant des cycles menstruels perturbés en fonction de l'âge des premières menstrues est représentée dans la figure 26.

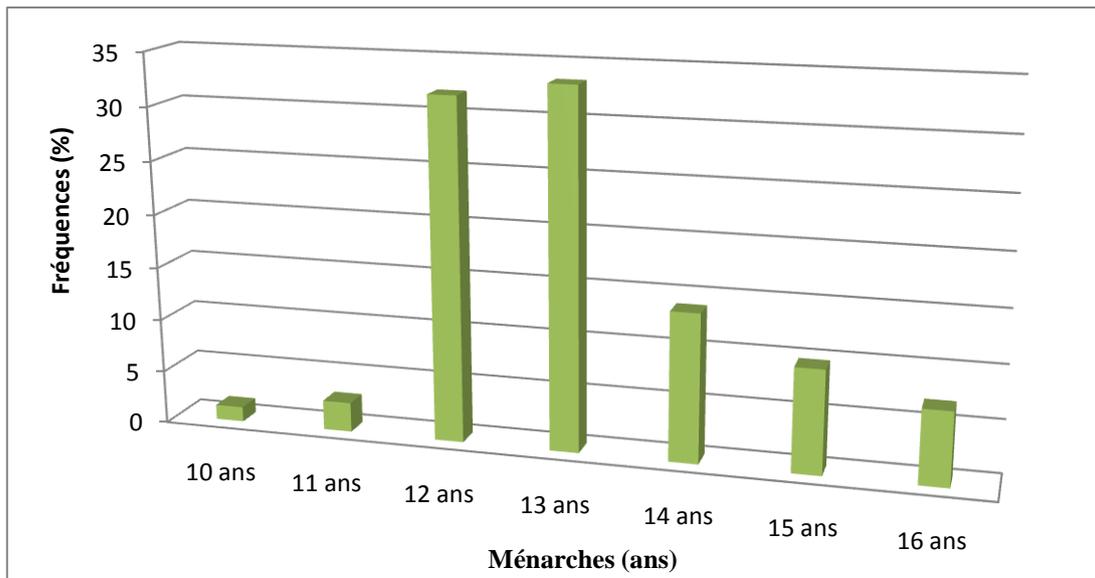


Figure 26 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de l'âge des ménarches.

L'âge des premières ménarches chez les 72 étudiantes est situé entre 12 et 13 ans avec une fréquence supérieure à 31%. Cependant, entre 6 et 13% des étudiantes ont eu leurseu premières ménarches entre 14 et 16 ans. Enfin peu d'entre elles, leurs premières menstrues sont apparues entre 10 et 11 ans.

2.4.3. Etude comparative

La comparaison de l'âge des ménarches de femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure 27.

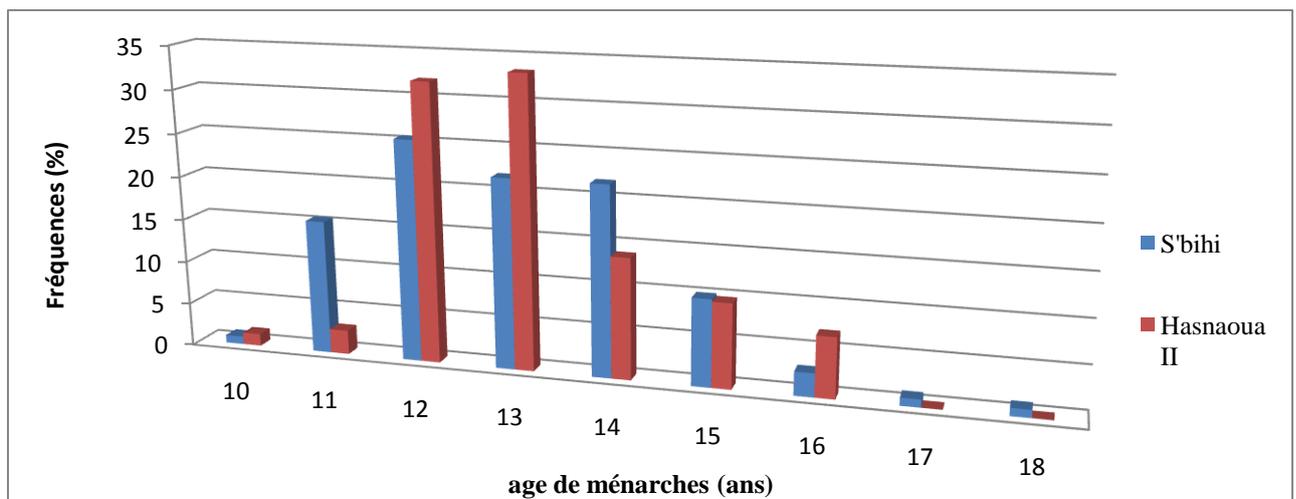


Figure 27 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de l'âge des ménarches.

La répartition des femmes en fonction de l'âge des premières menstrues montre qu'au niveau de S'bihi, elle est de 12ans avec une fréquence de 25.5%, contre l'âge de 13ans au niveau de Hesnaoua II avec un pourcentage élevé, 33%.

2.5. Répartition des femmes selon leurs origines

2.5.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes en fonction de leurs origines est présentée dans la figure 28.

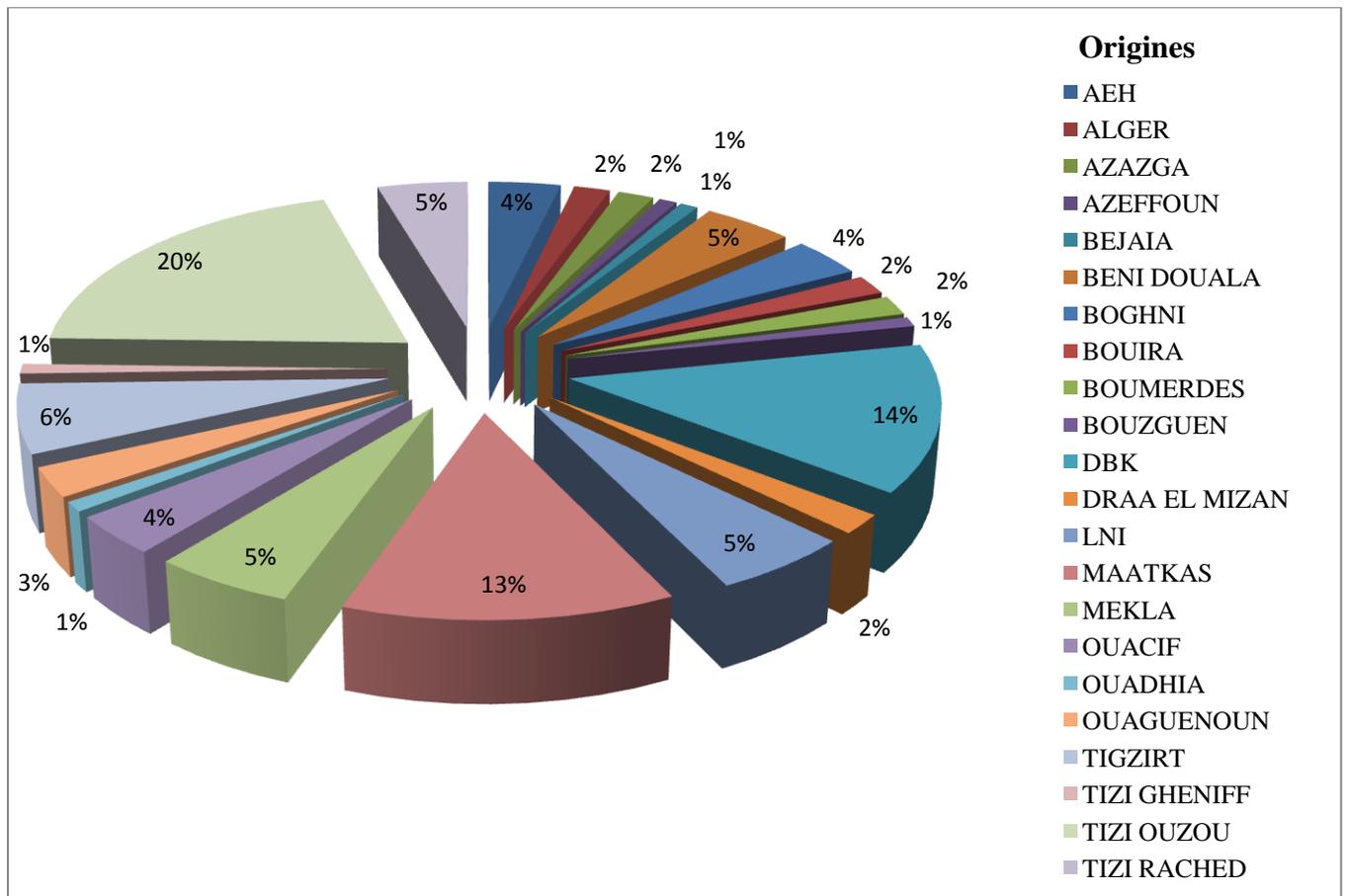


Figure 28 : Répartition de femmes au niveau de S'bihi en fonction de leurs origines.

La répartition de 110 cas selon leur origine géographique révèle que la majorité d'entre elles, 20%, sont originaires de Tizi-Ouzou, suivi de DBK et Maâtkas avec un pourcentage de 13% et 14% respectivement. Enfin, 5% à 6% de patientes sont originaires de LNI, Ouacif, Tizirt, Mekla, Boghni, AEH, Tizi Rached et Beni-Douala.

2.5.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des étudiantes présentant des troubles menstruels en fonction de leurs origines est présentée dans la figure 26.

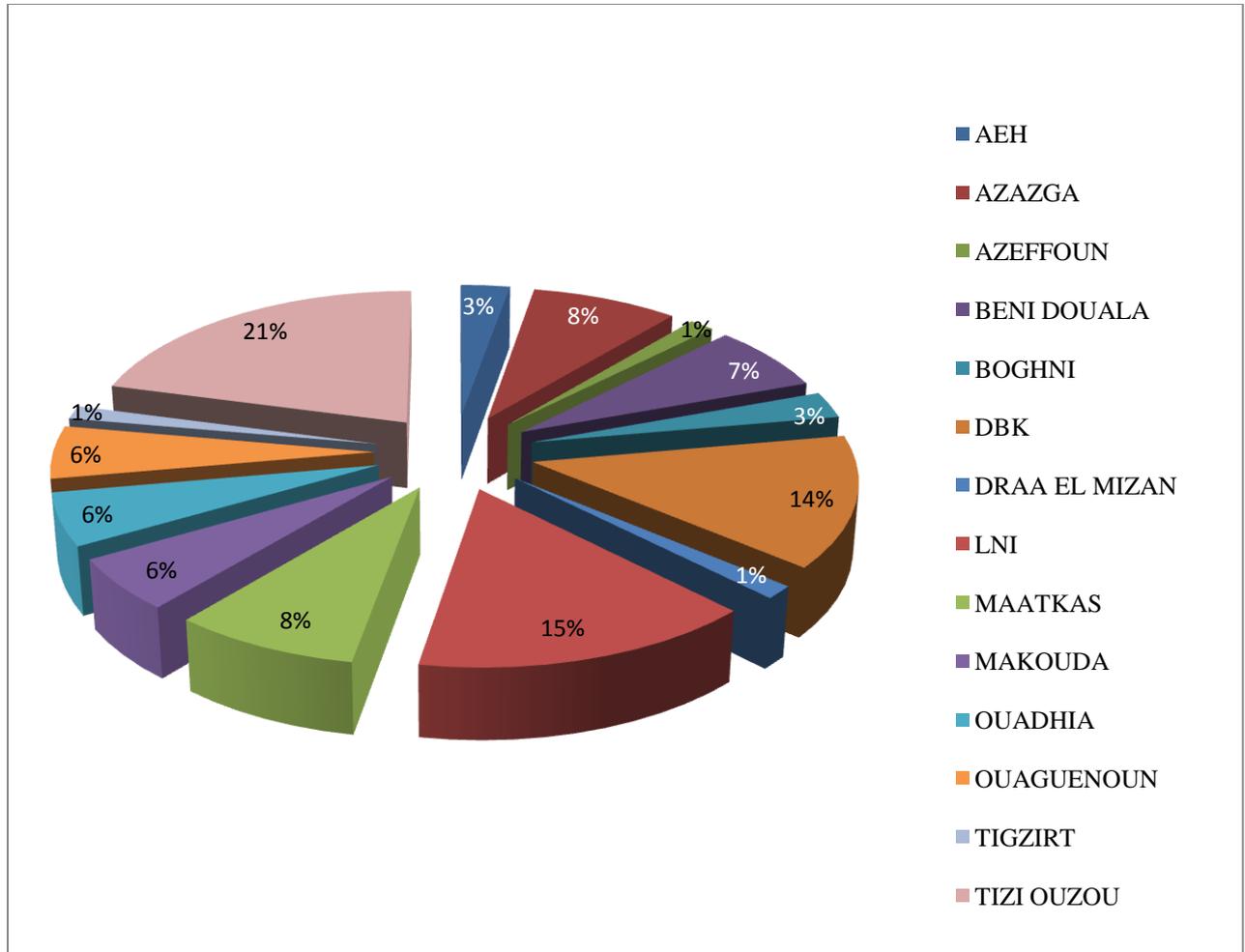


Figure 29 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de leurs origines.

Les 72 étudiantes ayant des troubles menstruels proviennent de plusieurs régions et son majoritairement de Tizi-Ouzou (21%), suivi de LNI et DBK (respectivement 15% et 14%),Maatkas, Azazga, Draa el Mizane, Makouda et Ouaguenoune, Beni-Douala (entre 6 et 8) et enfin Boghni, Azeffoun,AEH, Ouadhia, Tigzirt avec une fréquence de 1%.

1.5.3. Etude comparative

La comparaison des origines géographiques des femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure 30.

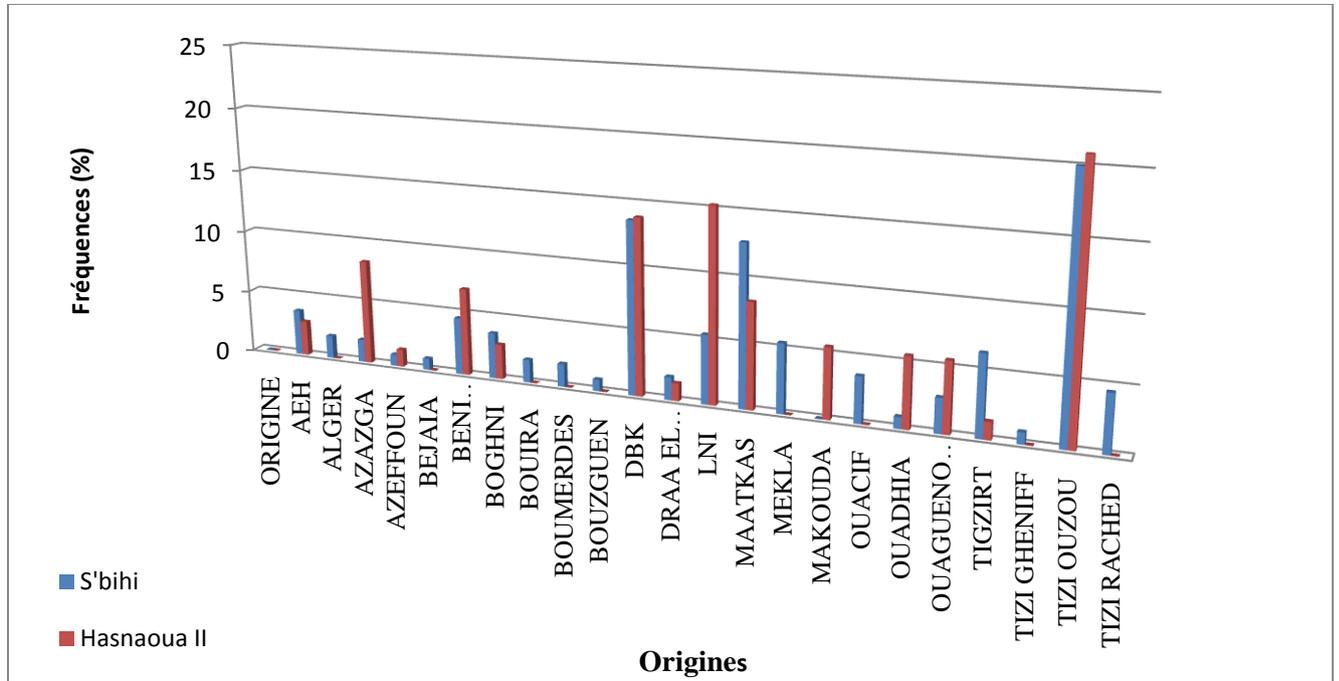


Figure 30: La comparaison entre la répartition des patientes au niveau de S’bihi et de Hasnaoua II en fonction de l’origine.

Les résultats obtenus montre que la région de Tizi-Ouzou est l’origine de la plupart des femmes présentant des cycles menstruels perturbés à S’bihi et Hasnaoua II avec les fréquences respectives de 20%, 21 %.

2.6. Répartition des femmes selon le statut matrimonial

2.6.1. Au niveau de S’bihi

La répartition des patientes présentant des troubles de cycle menstruel en fonction du statut matrimonial est présentée dans la figure 31.

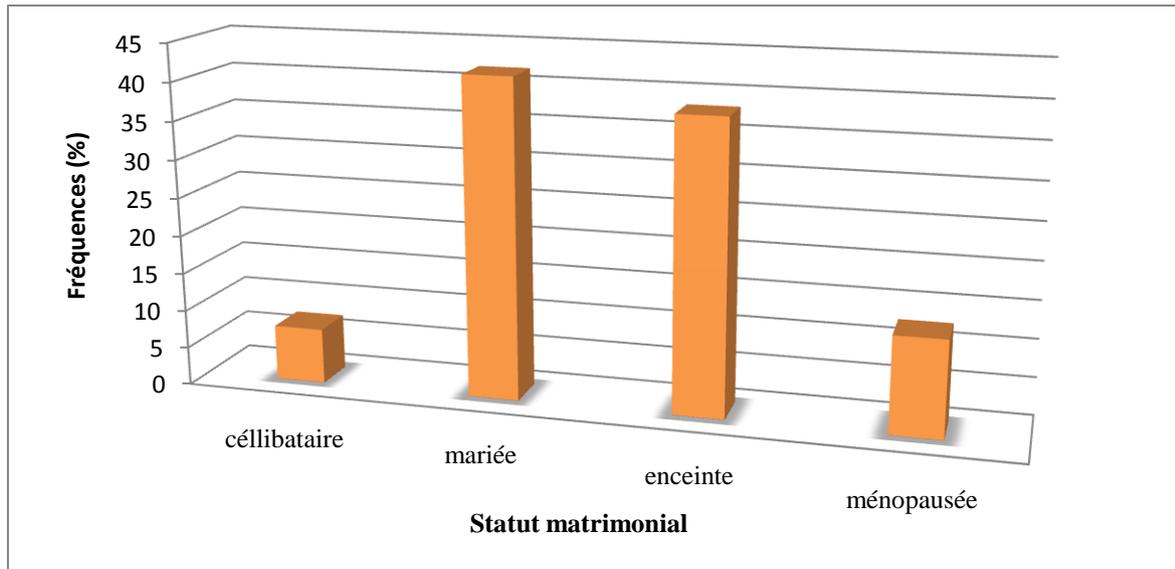


Figure 31: Répartition des patientes au niveau de S’bihi en fonction de leurs statuts matrimoniaux.

Sur les 110 femmes ayant des cycles menstruels perturbés, 41,81% sont mariées non gestante, 38,18% sont enceintes, 12,73% sont ménopausées et seul 7,27% sont célibataires.

2.6.1. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes en fonction de leurs statuts matrimoniaux est présentée dans la figure 32.

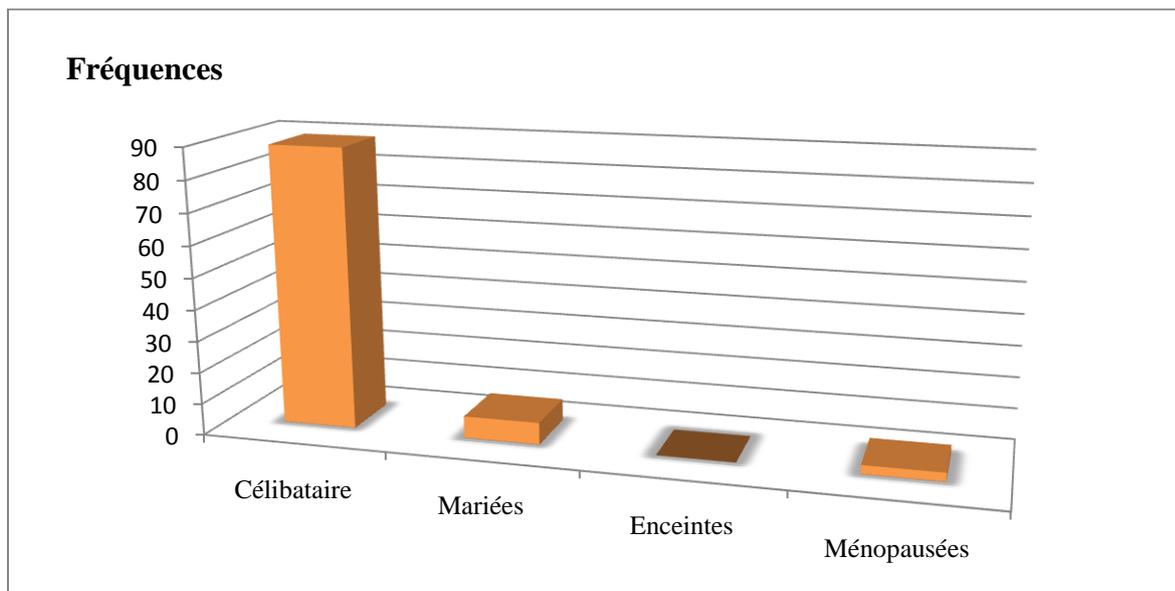


Figure 32: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de leurs statuts matrimoniaux.

Au niveau de ce pôle, 88,89% des femmes sont célibataires, 6,94% sont mariées non-gestante, 2,77% sont ménopausées et aucune n'est enceinte.

2.6.3. Etude comparative

La comparaison de femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure 33.

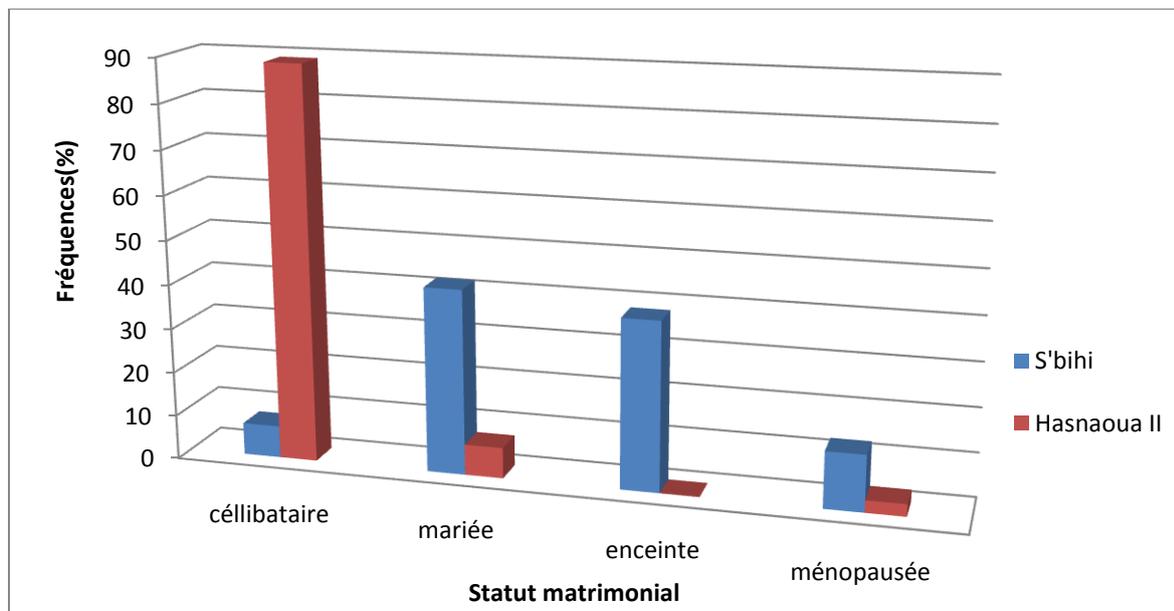


Figure 33 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de statut matrimonial.

Le statut matrimonial des femmes recensé durant notre étude montre, qu'au niveau de S'bihi, les patientes mariées présentent le pourcentage le plus élevé de 41,82%, contrairement au niveau de Hasnaoua II où ce sont celles célibataires qui sont les plus souffrantes des troubles menstruels avec une fréquence de 89%.

1.7. Répartition des femmes en fonction de la parité

2.7.1. Au niveau de S'bihi

La répartition de troubles de cycle menstruel en fonction de la parité est présentée dans la figure 34.

Afin de déterminer l'influence de l'existence ou pas d'une ou plusieurs grossesses sur la perturbation de cycle menstruel nous avons réparti les patientes en 4 tranches.

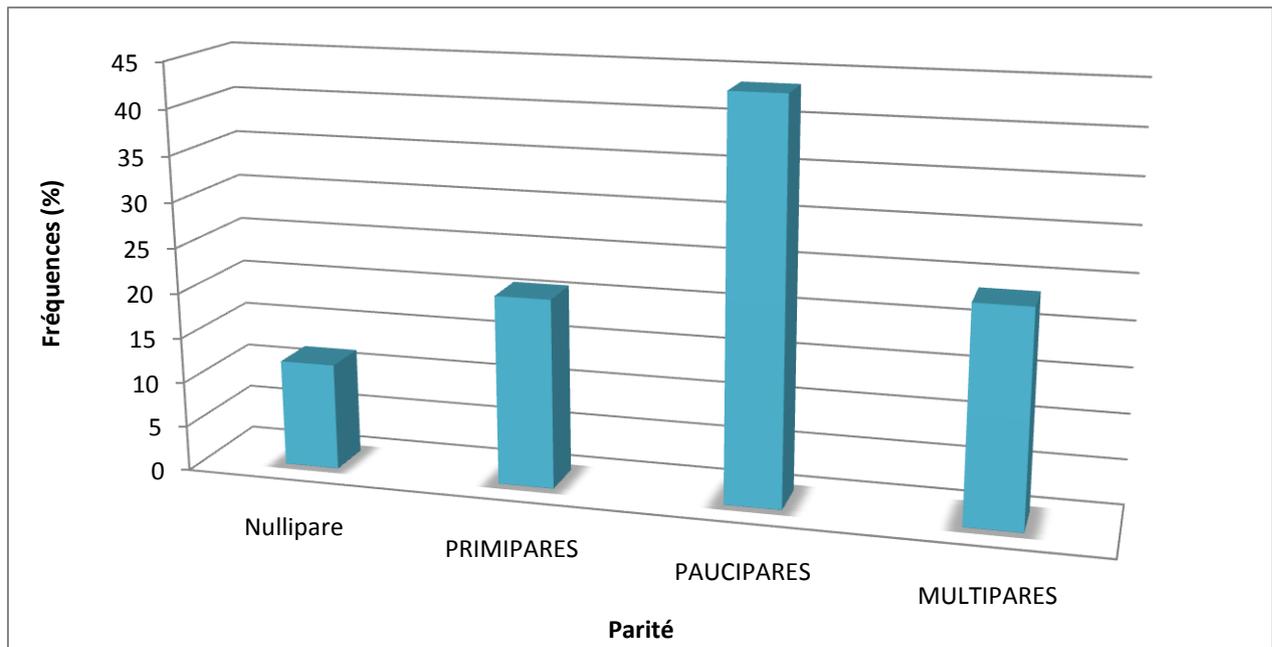


Figure 34 : Répartition des patientes au niveau de S’bihi en fonction de la parité.

La répartition des 110 femmes présentant des troubles menstruels montre que le pourcentage des femmes paucipares (3grossesses) est étendu à 43,64%, suivi d’un pourcentage de 20,91%, 23,64% respectivement des patientes primipares, à une grossesse, et multipares à plusieurs grossesses. Puis une basse fréquence est observée chez les femmes nullipares (aucune grossesse) de 11,82%, qui sont probablement célibataires ou bien récemment mariées.

2.7.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des étudiantes ayant des troubles menstruels en fonction de la parité est présentée dans la figure 35.

Afin de déterminer l’influence de l’existence ou pas d’une ou plusieurs grossesses sur la perturbation de cycle menstruel nous avons réparti les patientes en 4 tranches.

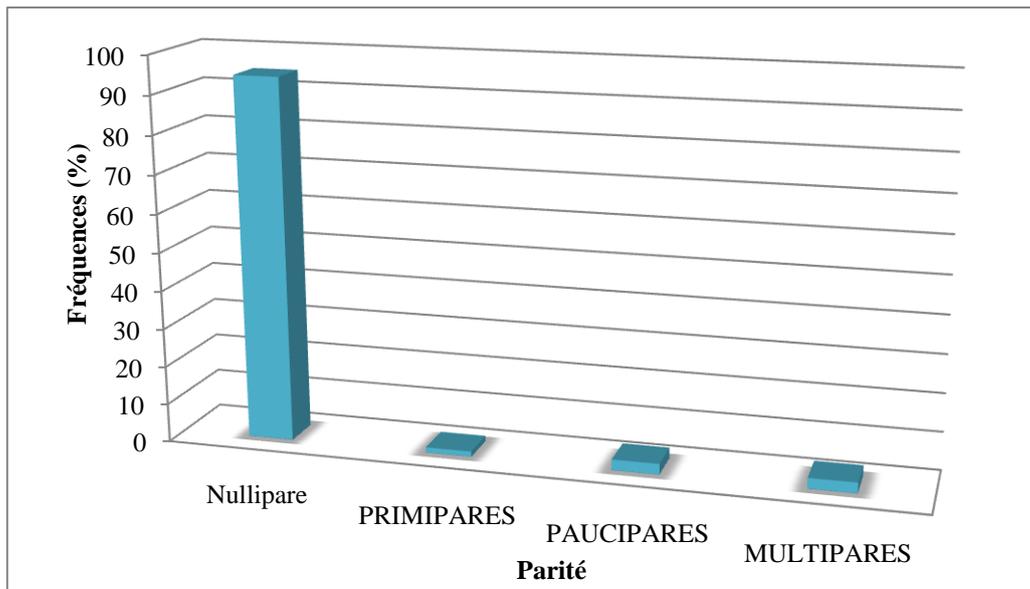


Figure 35 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de la parité.

La répartition des troubles de cycle menstruel sur 72 cas enregistrés montre que le pourcentage des femmes nullipares (aucune grossesse) présente presque la totalité, 94,44%, suivi par des pourcentages minimales : 2,78% pour les patientes paucipares (3grossesses) et multipares : plusieurs grossesses, et une fréquence de 1,39% caractérise les malades primipares, à une seule grossesse.

2.7.3. Etude comparative

La comparaison de la parité des femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure35.

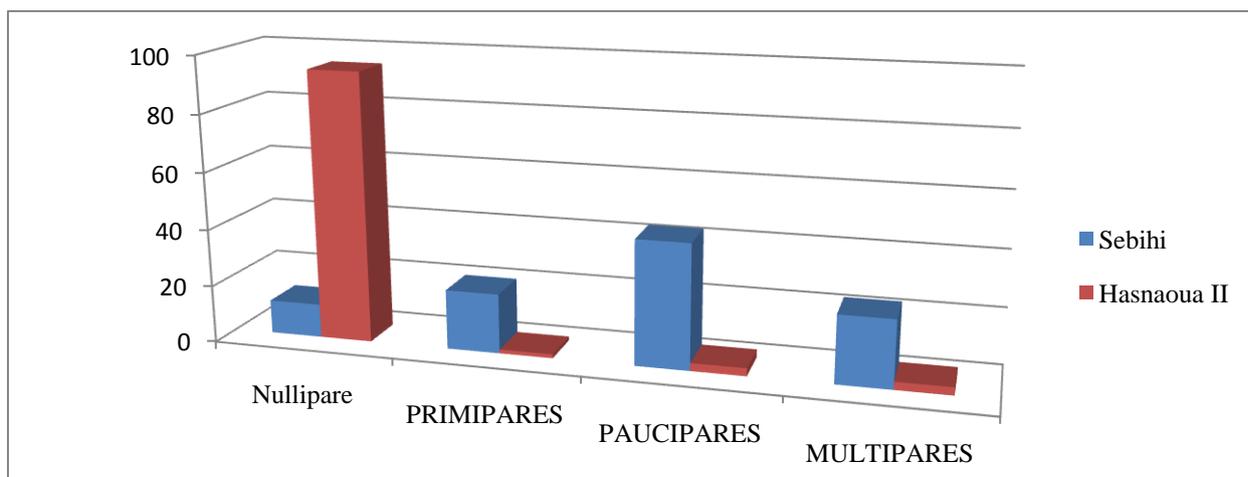


Figure 36 : La comparaison entre la répartition des patientes au niveau de S’bihi et de Hasnaoua II en fonction de parité.

La répartition des femmes en fonction de leurs parités montre qu'au niveau de S'bihi les patientes paucipares présentent le pourcentage le plus élevé 43,64% tandis qu'au niveau de Hasnaoua, II une fréquence de 94.44% est présentée par les femmes nullipares.

2.8. Répartition des malades selon les antécédents personnels

La connaissance du nombre et des types d'antécédents personnels des femmes souffrant des troubles de cycle est importante afin de déterminer les facteurs de risques.

2.8.1. Répartition des malades selon le nombre des antécédents personnels

2.8.1.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du nombre d'antécédents personnels est présentée dans la figure 37.

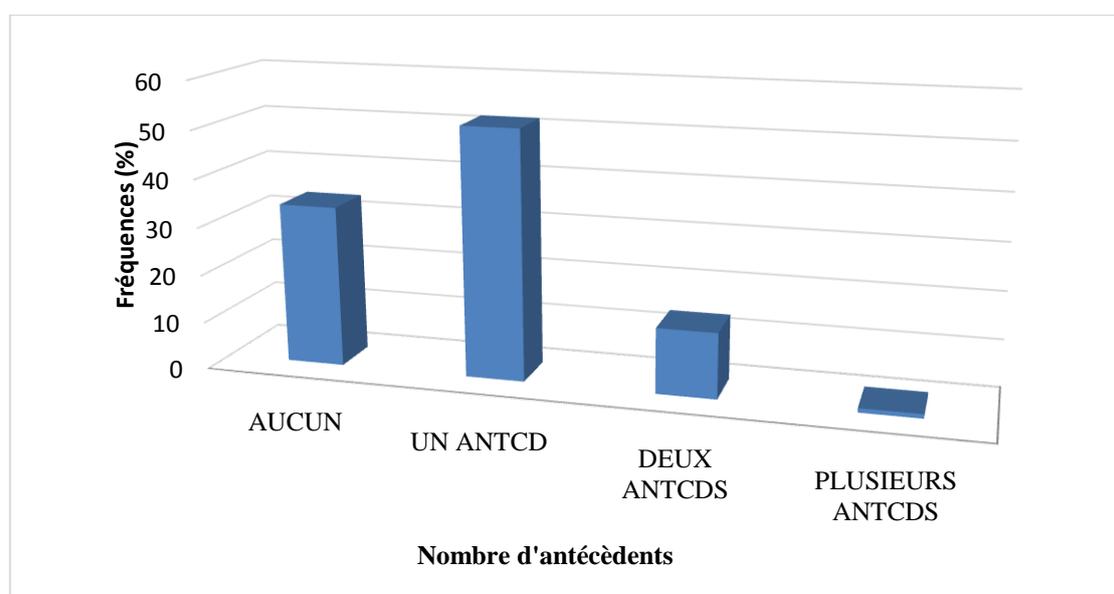


Figure 37 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du nombre des antécédents personnels.

Selon nos résultats, la plupart des femmes ayant des troubles menstruels, présentent un seul antécédent personnel avec 50,82 %, suivi des femmes qui ne présentent aucun antécédent avec 33,54%, et enfin celles ayant deux antécédents qui présentent un pourcentage minime de 13,64%.

2.8.1.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du nombre d'antécédents personnels est présentée dans la figure 38.

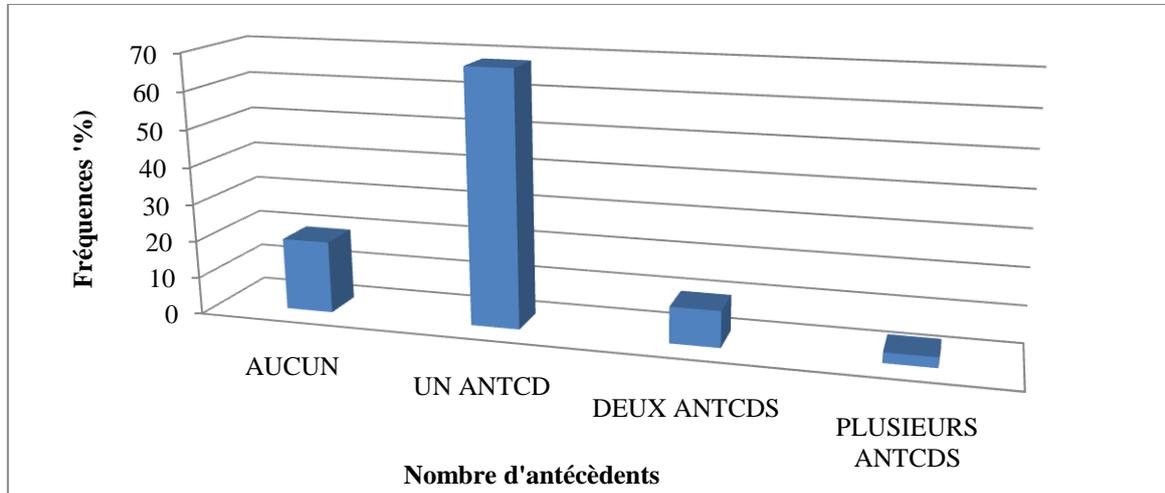


Figure 38: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du nombre des antécédents personnels.

La majorité des étudiantes présentent un seul antécédent personnel avec une fréquence de 68,06 %, suivi de celles qui ne possèdent aucun antécédent avec 19,44%, et enfin 9,72% ont deux antécédents.

2.8.1.3. Etude comparative

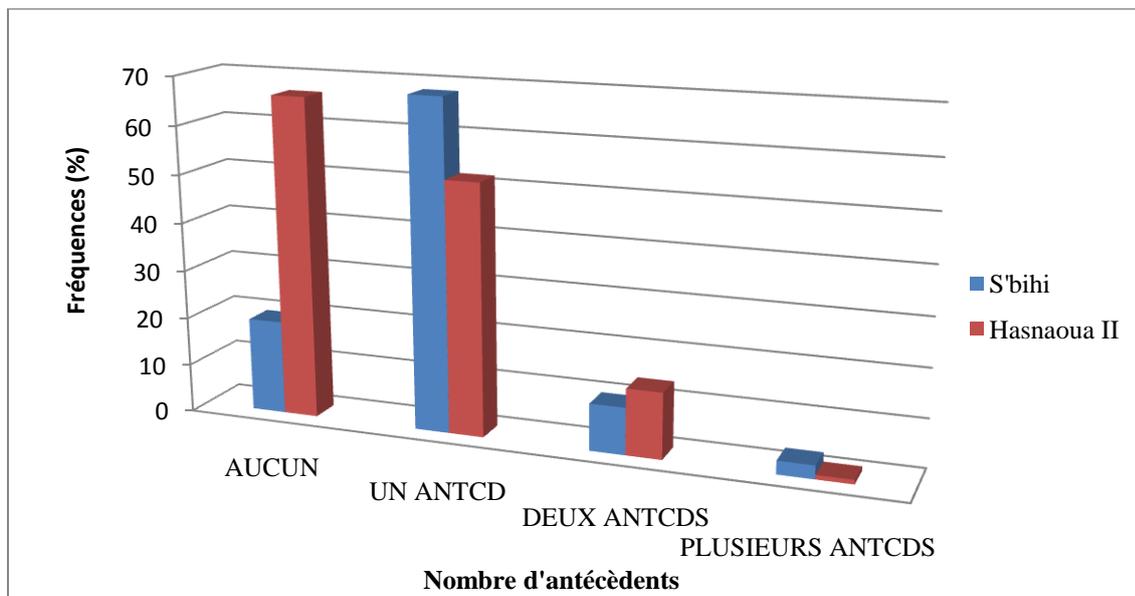


Figure 39 : La comparaison entre la répartition des femmes au niveau de S’bihi et de Hesnaoua II en fonction de nombre d’antécédents personnels.

La comparaison des antécédents personnels chez les femmes présentant des troubles de cycle menstruel pour les deux pôles est présentée dans la figure39.

La comparaison de la répartition des femmes en fonction de leurs nombres d’antécédents personnels entre les deux sites montre que majoritairement, les patientes de S’bihi n’ont aucun antécédent personnel (66%) et les étudiantes de Hasnaoua II présentent un seul antécédent (68%).

2.8.2. Répartition des patientes en fonction de type d’antécédents personnels

2.8.2.1. Au niveau de S’bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du type d’antécédents personnels est présentée dans la figure 40.

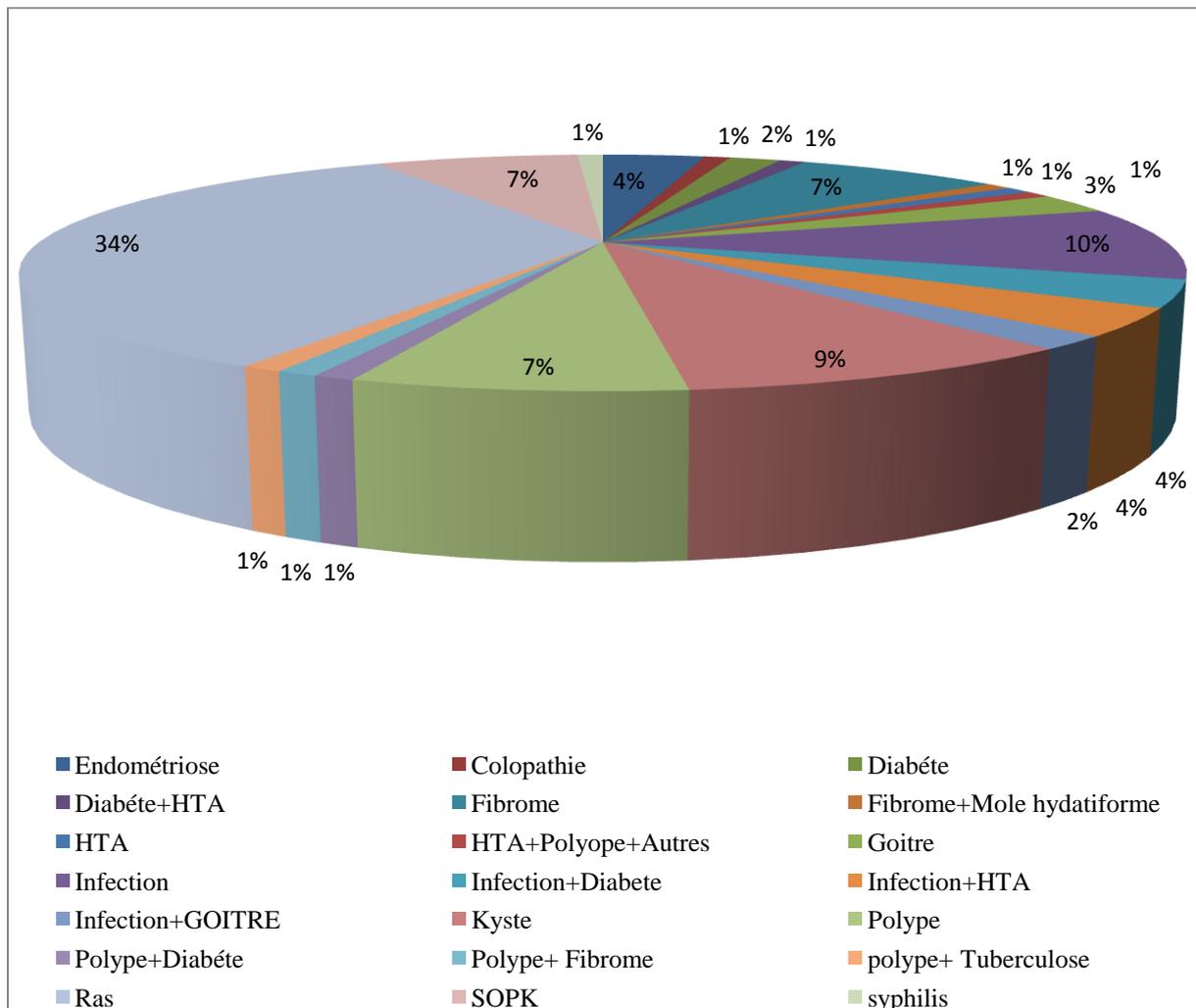


Figure 40 : Répartition des femmes au niveau de S’bihi en fonction de type d’antécédents personnels.

34 % des femmes présentant des troubles menstruels ne possèdent aucun antécédent. Tandis que, entre 7% et 9% des femmes présentent comme antécédents personnels les SOPK, polypes, kystes, fibromes et infection.

2.8.2.2. Au niveau de Hesnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du type d’antécédents personnels est présentée dans la figure 41.

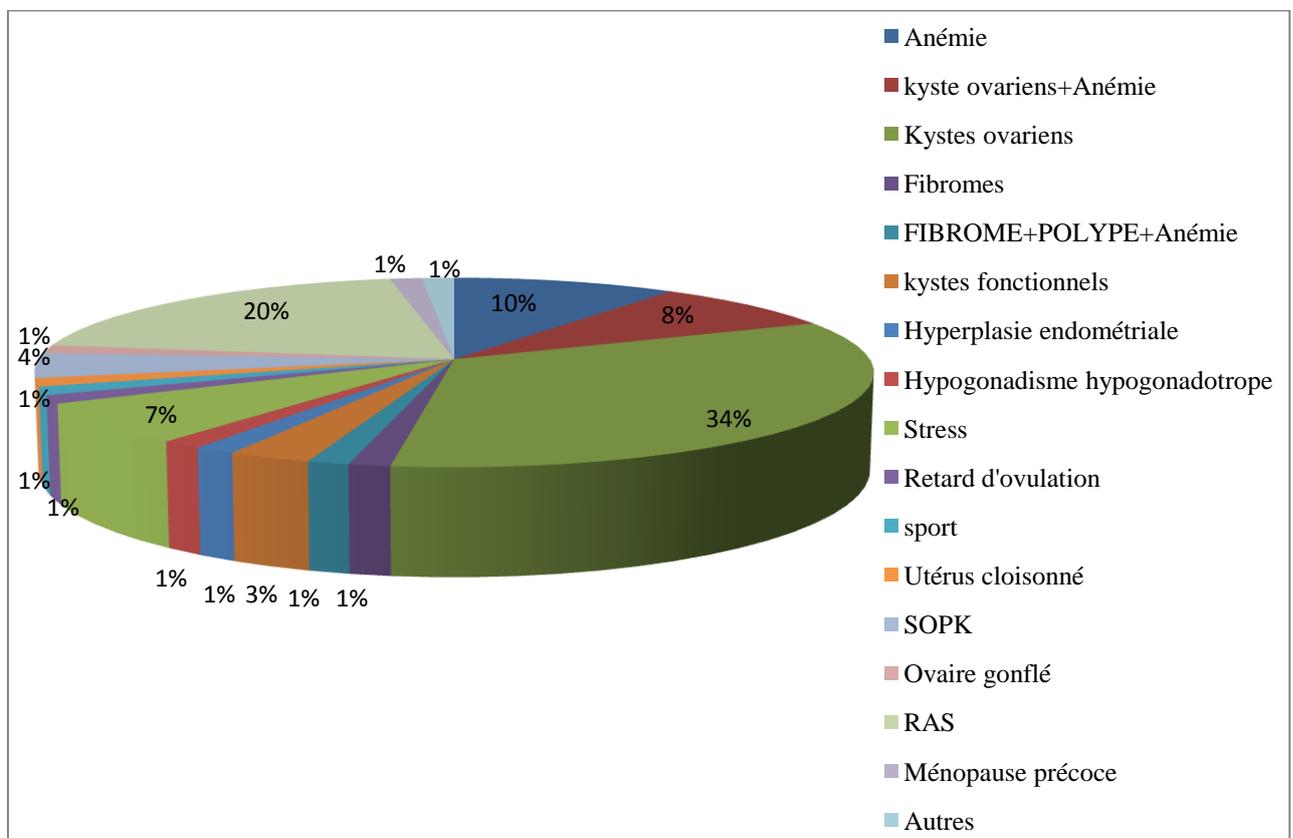


Figure 41 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de type des antécédents personnels.

Sur les 72 cas enregistrés au niveau de Hasnaoua II, 34% ont des kystes ovariens et 20% ne présentent aucun antécédent. Les patientes ayant une anémie, stress conjugué ou pas aux kystes ovariens ont un pourcentage compris entre 7 et 10%.

2.8.2.3. Etude comparative

La comparaison entre les types d'antécédents personnels des femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans le tableau 1.

Les résultats obtenus révèle que le pourcentage des femmes ayant soit aucun antécédent familial soit un kyste ovariens est inversement proportionnelles entre S'bihi et Hasnaoua II avec les fréquences respective de 33,63% vs 19,44%, et 9,09% vs 33,33%.

Tableau 1 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction des types d'antécédents personnels.

Causes	Fréquences	
	S'bihi	Hasnaoua II
Diabète	1,82	0
Diabète+HTA	0,91	0
Fibrome	7,27	1,39
Goitre	2,73	0
Infection	10	0
Infection+Diabete ;Endométriose;Infection+HTA	3,64	0
Infection+GOITRE	1,82	0
Kystes ovariens	9,09	33,33
Polype	7,27	0
Polype+Fibrome ;polype+Tuberculose ; Polype+Diabète ; Colopathie;HTA;HTA+Polyope+Autres ;Fibrome +Molehydatiforme ;Syphilis	0,91	0
Ras	33,64	19,44
SOPK	7,27	4,17
Anémie	0	9,72
Hypogonadisme hypogonadotrope	0	1,39
Autres	0	1,39
kyste ovariens+Anémie	0	8,33
kystes fonctionnels	0	2,78
Sport ;Utérus cloisonné ;Retard d'ovulation ;Ovaire gonflé ;Ménopause précoce ;Anémie+stress+infections ;FIBROME+POLYPE+Anémie ; Hyperplasie endométriale	0	1,39
Stress	0	6,94

2.9.Répartition des malades selon les antécédents familiaux

La connaissance du nombre et des types d'antécédents familiaux des femmes souffrant des troubles de cycle est importante afin de déterminer les facteurs de risques.

2.9.1. Répartition des malades en fonction du nombre d'antécédents familiaux

2.9.1.1.Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du nombre d'antécédents familiaux est présentée dans la figure 42.

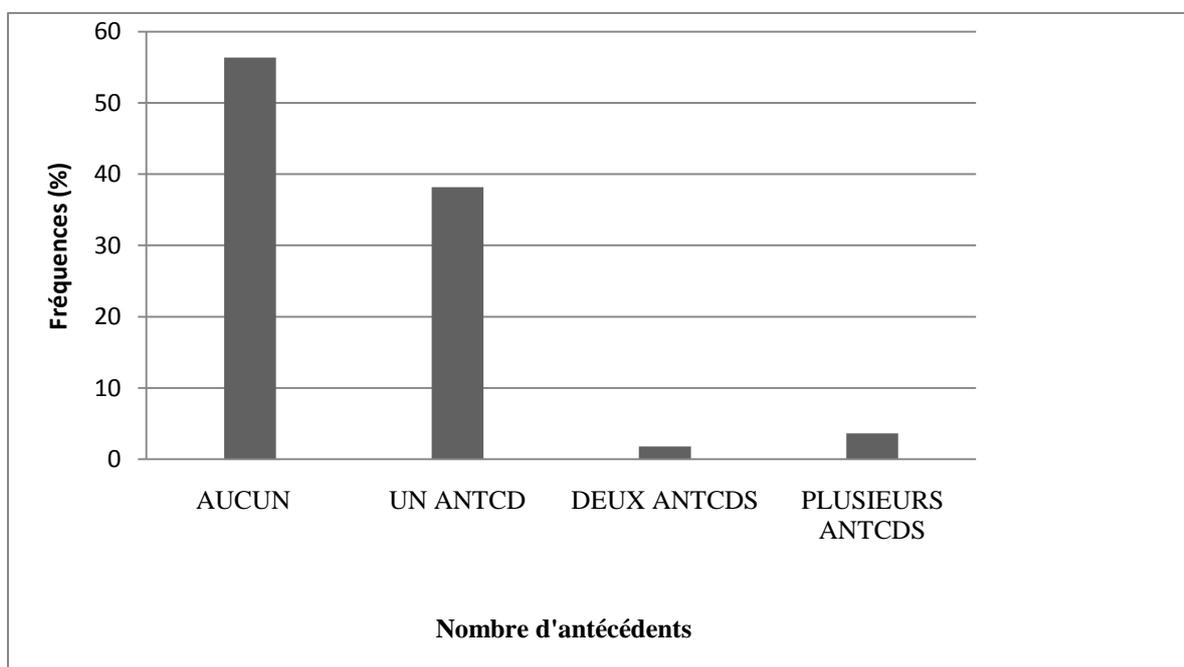


Figure 42: Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction du nombre des antécédents familiaux.

Au niveau de S'bihi, les patientes ne possédant aucun antécédent familiaux prédomine avec une fréquence de 56,36%, suivi des femmes ayant un seul antécédent avec 38,18 %. Alors que celles présentant deux ou plusieurs antécédents ont une fréquence faible.

2.9.1.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du nombre d'antécédents personnels est présentée dans la figure 43.

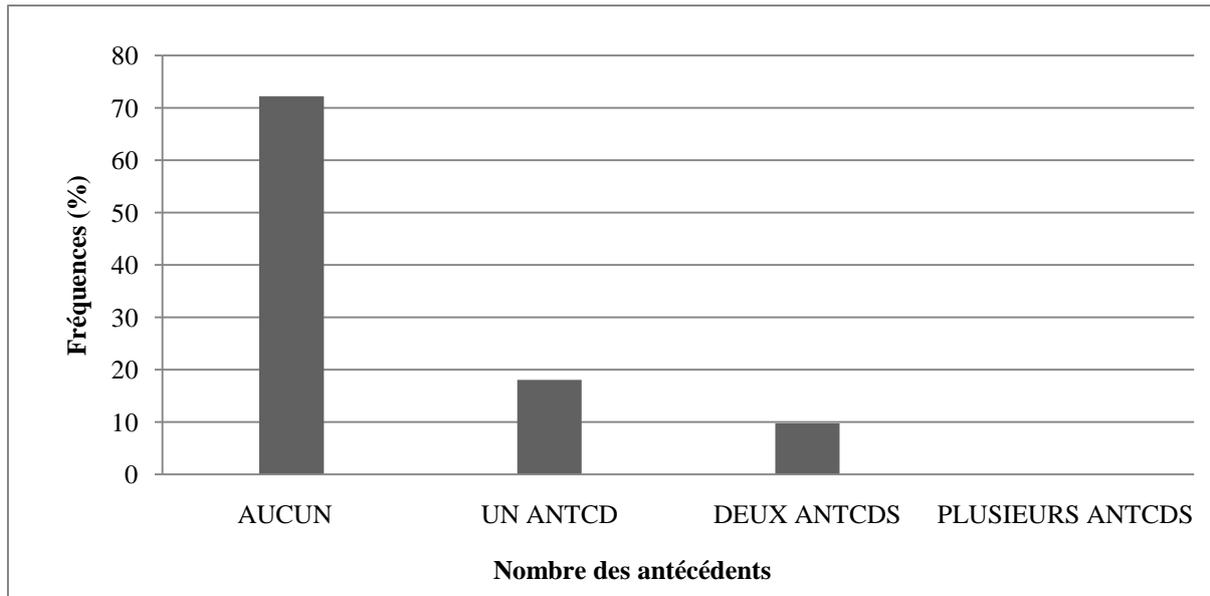


Figure 43: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction du nombre des antécédents familiaux.

Selon les résultats, 72,22% des étudiantes n’ont aucun antécédent familial est entre 9,72% et 18,05% des femmes ont un ou deux antécédents.

2.9.1.3. Etude Comparative

La comparaison selon le nombre d’antécédents familiaux des femmes présentant des troubles de cycles pour les deux pôles est présentée dans la figure 44.

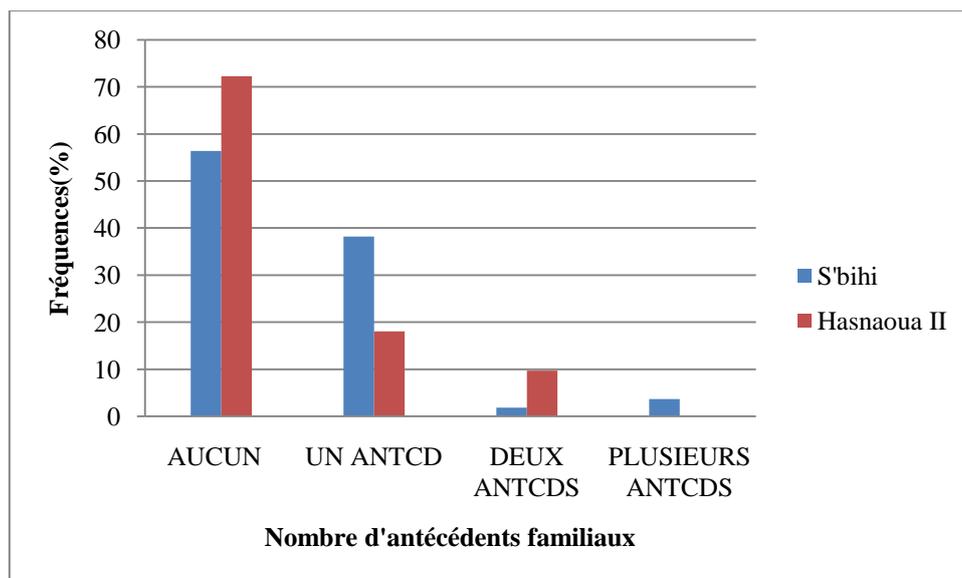


Figure 44 : Comparaison de la répartition des femmes au niveau de S’bihi et de Hasnaoua II en fonction du nombre d’antécédents familiaux.

Il n'existe pas une différence de la répartition des patientes selon le nombre d'antécédents familiaux dans les deux sites d'études. En effet, la fréquence les femmes ne possédant aucun antécédents est la plus considérable ; 72,22% à Hasnaoua II et 56,36% à S'bihi.

2.9.2 Répartition des malades en fonction de type des antécédents familiaux

2.9.2.1 Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction des types d'antécédents personnels est présentée dans la figure 45.

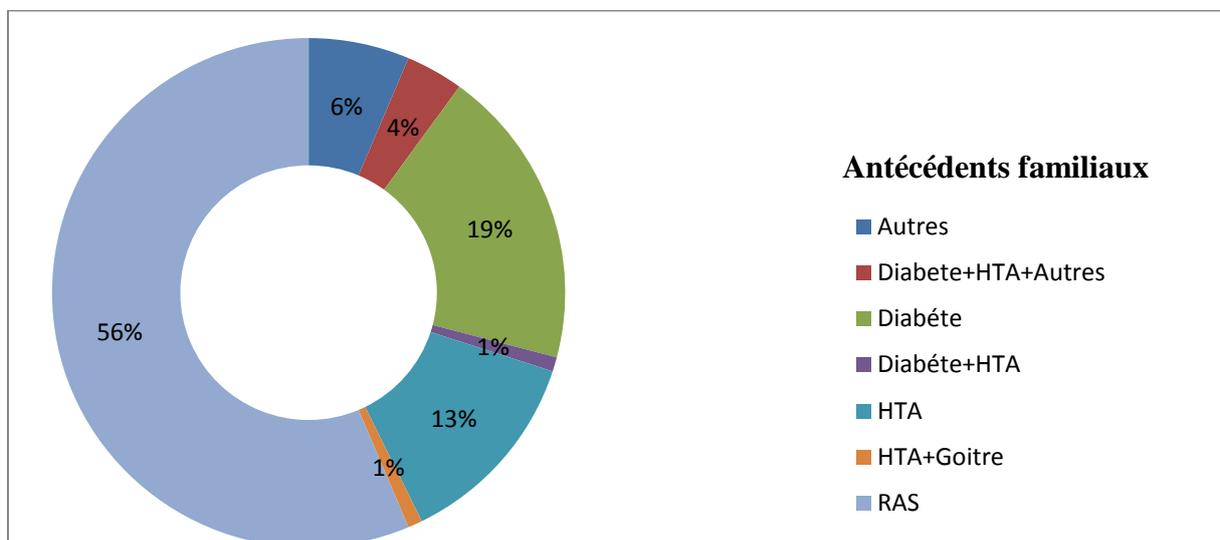


Figure 45 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de type des antécédents familiaux.

La majorité des femmes (56%) ne possèdent aucun antécédent familial, alors que le Diabète et l'HTA sont les plus fréquents des antécédents familiaux avec une fréquence de 19% et 13%. L'association des antécédents familiaux Diabète+HTA, HTA+goitre et Diabète+HTA+autres est retrouvé chez 1 à 4%, tandis qu'un pourcentage de 6% reflète d'autres maladies tel que colopathie, rhumatisme, asthme, arthrose.

2.9.2.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du nombre d'antécédents personnels est présentée dans la figure 46.

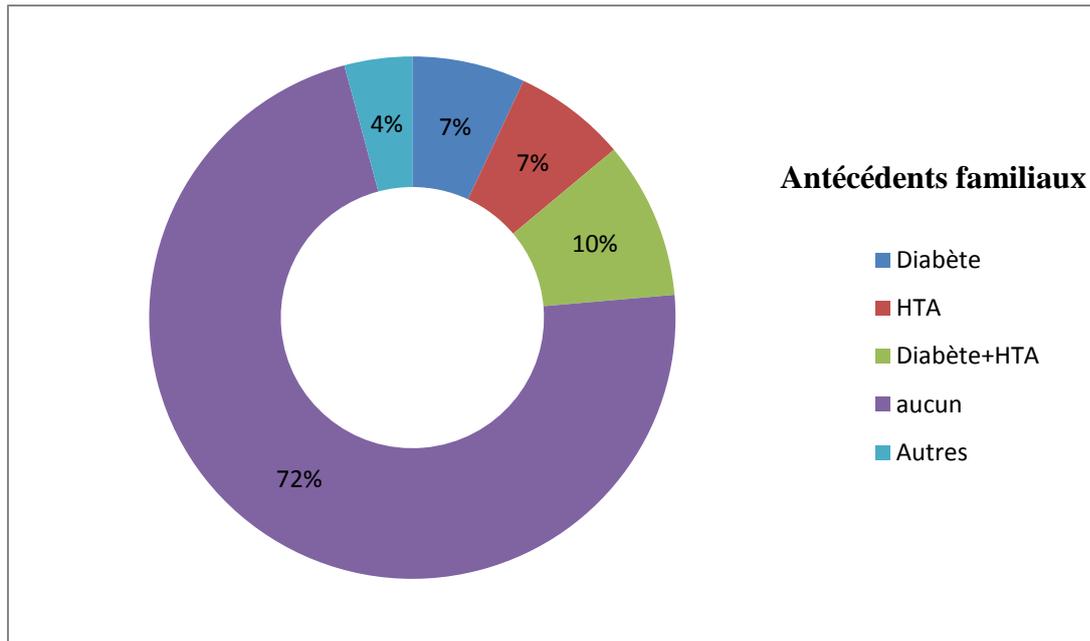


Figure 46 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de type des antécédents familiaux.

72% des étudiantes ne possèdent aucun antécédent familial, 10% présentent un diabète associé à l'HTA, 7% présentent soit du Diabète ou HTA. Tandis qu'un pourcentage de 4% reflète d'autres maladies telles que colopathie, rhumatisme, asthme, arthrose.

2.9.2.3. Etude Comparative

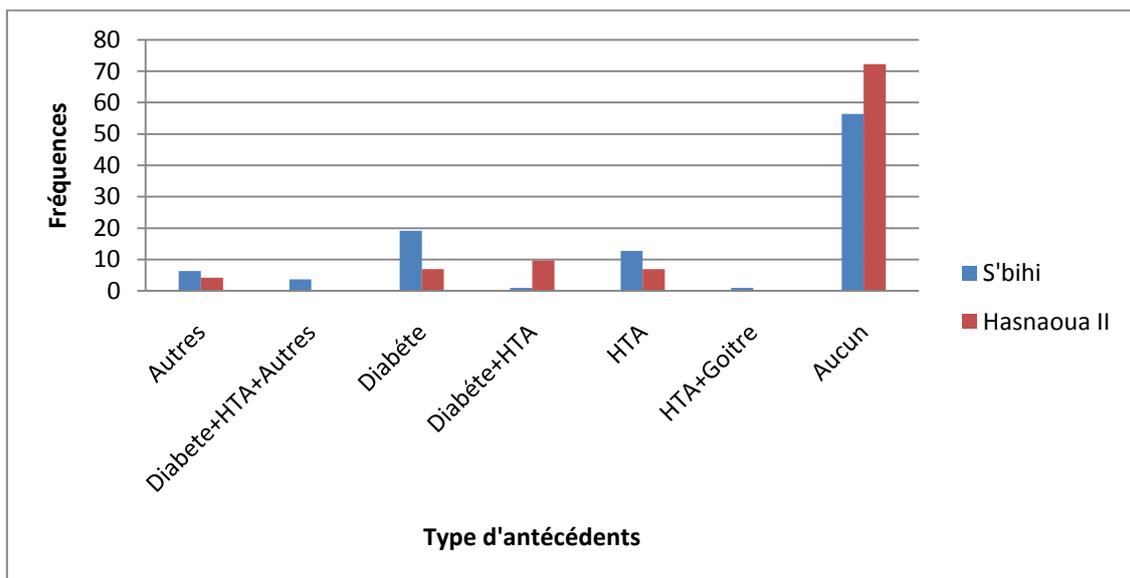


Figure 47 : Comparaison de la répartition des femmes au niveau de S'bihi et Hasnaoua II selon les types des antécédents familiaux.

La comparaison entre les types d'antécédents personnels des femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans la figure 47.

Il n'existe pas une différence significative entre les la répartition des patientes selon les antécédents familiaux dans les deux cas, les fréquences des femmes possédant aucun antécédent est la plus considérable, 72,22%, présente les sujets de Hasnaoua II et 56,36% pour celles de S'bihi.

2.10. Répartition des malades en fonction de la pathologie

Les cas enregistrés dans les deux pôles sont repartis en fonction de type de la pathologie, de la cause et de sa catégorie.

2.10.1. Répartition des malades en fonction de type de la pathologie

2.10.1.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du type de la pathologie est présentée dans la figure 48.

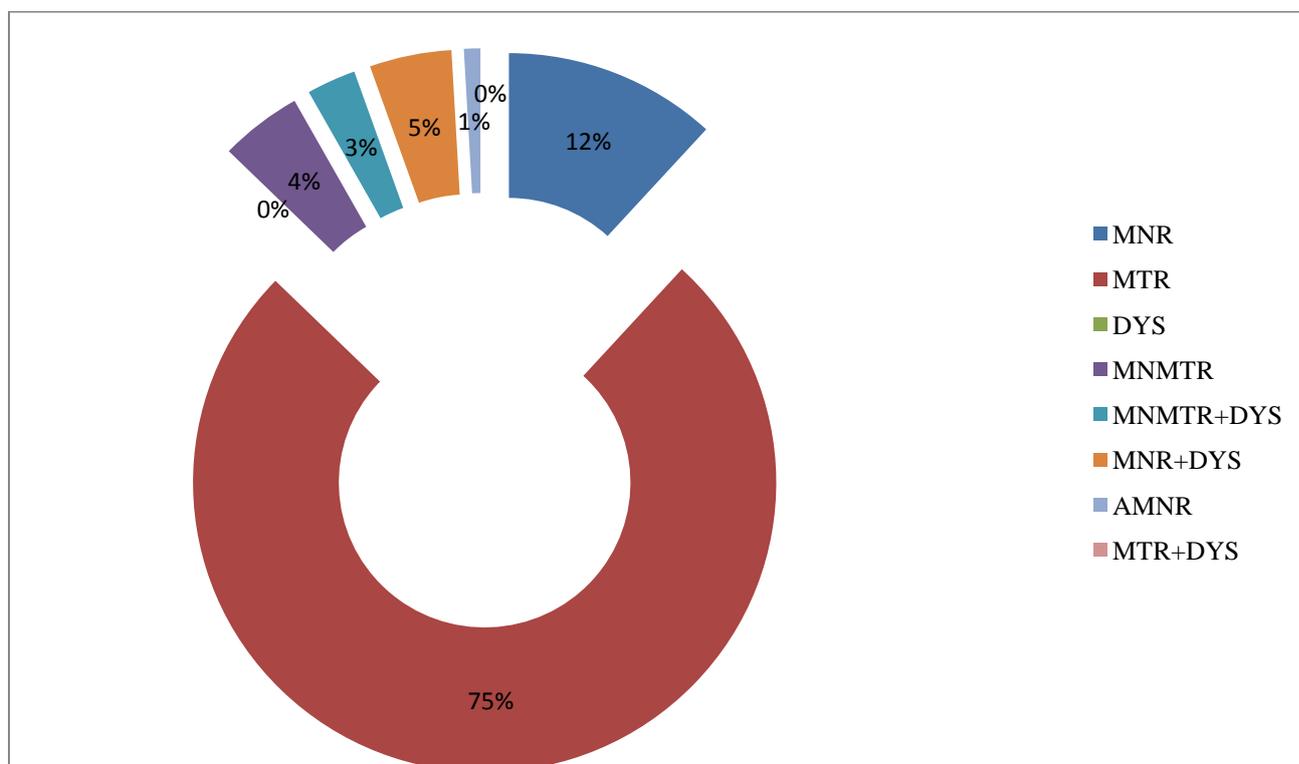


Figure 48: Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de type de la pathologie.

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies. ; MTR : Métorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR : Aménorrhées

La majorité des femmes souffrent des métrorragies avec un pourcentage de 75%, alors que la minorité restante des patientes souffrent : des ménorragies (12%), des ménométrorragies (4%) et des aménorrhées (1%). Cependant certaines malades présentent des troubles associés: dysménorrhées soit avec des ménométrorragies ou ménorragies ou métrorragies, avec les fréquences suivantes: 3%, 5% et 0%.

2.10.1.2 Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction du type de la pathologie est présentée dans la figure 49.

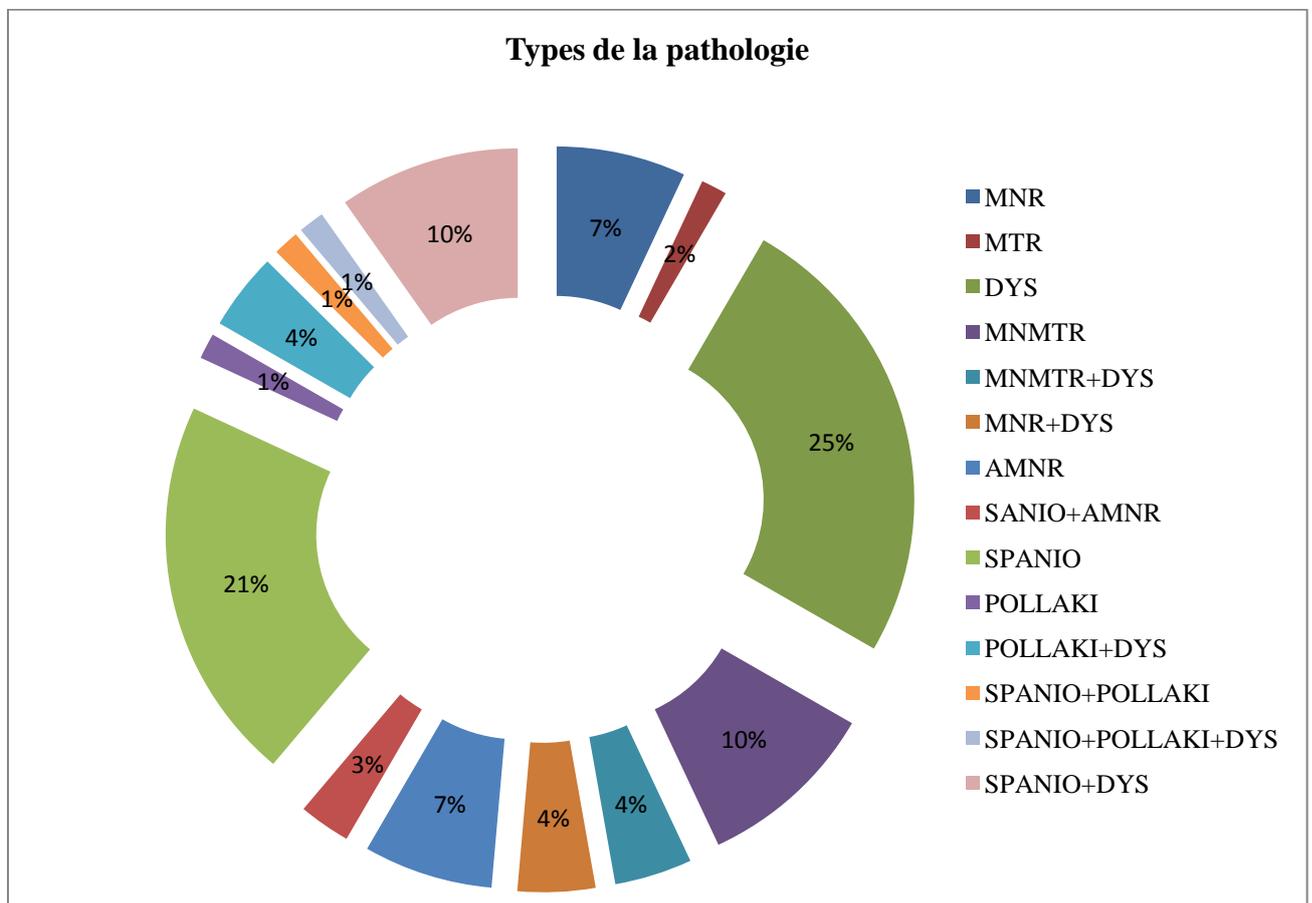


Figure 49: Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction type de la pathologie.

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies. ; MTR : Métrorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR : Aménorrhées ; POLLAKI : pollakiménorrhées ; SPANIO : Spanioménorrhées.

A Hasnaoua II, 25% des étudiantes souffrent des dysménorrhées, suivie par 21% qui souffrent des spanioménorrhées et 10% ayant soit des ménométrorragies ou bien des spanioménorrhées associés à des dysménorrhées. Cependant, 7% présentent comme troubles des ménorragies et des aménorrhées secondaires, 4% présentent des ménométrorragies, ménorragies, pollakiménorrhées associée aux dysménorrhées et enfin un pourcentage situé entre 1% et 3% présente des métrorragies, spanioménorrhées conjuguées aux aménorrhées secondaires, pollakiménorrhées, seules ou liées aux spanioménorrhées.

2.10.1.3. Etude comparative

La comparaison entre les types de pathologie des femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans la figure 50.

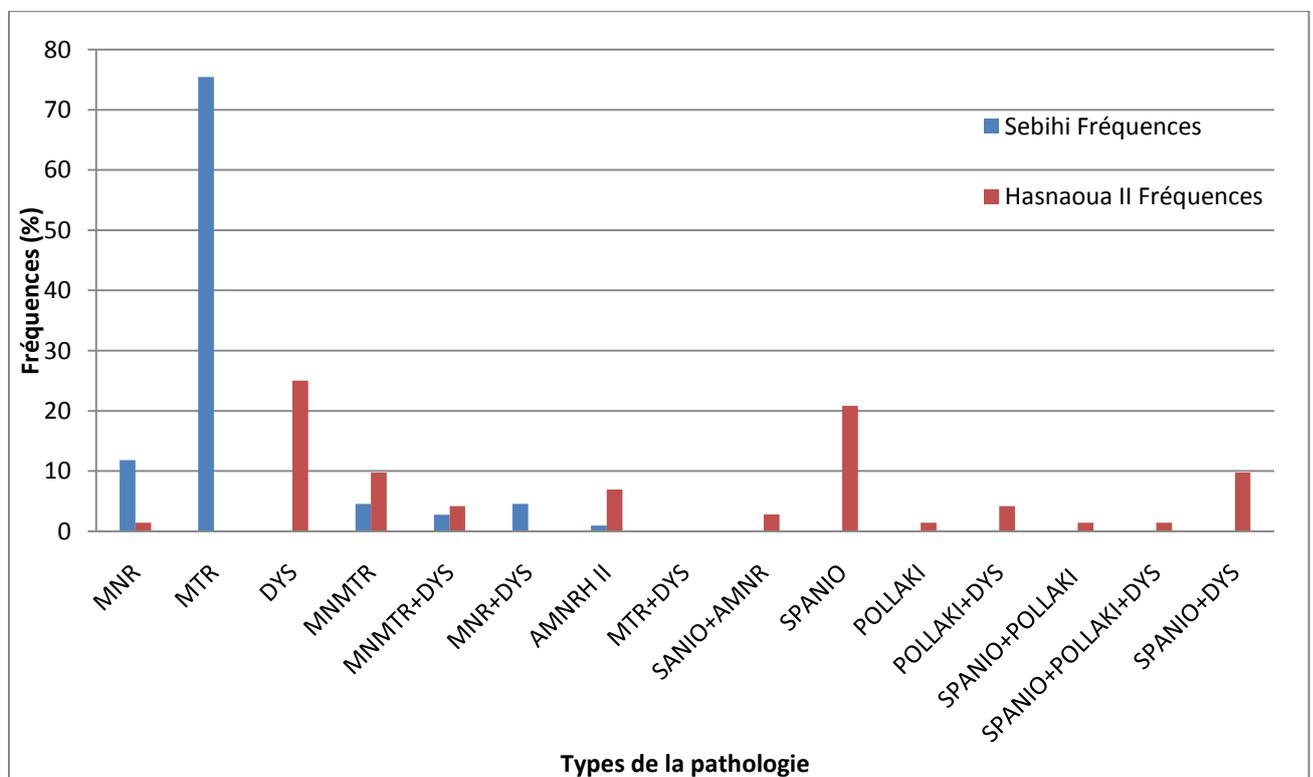


Figure 50 : Comparaison de la répartition des femmes de S’bihi et de Hasnaoua II en fonction de type de la pathologie.

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies. ; MTR : Métrorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR : Aménorrhées ; POLLAKI : pollakiménorrhées ; SPANIO : Spanioménorrhées.

La répartition selon le type de la pathologie montre que les métrorragies caractérisent les patientes de s’bihi avec une fréquence de 75,46%, par contre les femmes de Hasnaoua II souffrent des dysménorrhées, 25%.

Les troubles communs entre les femmes des deux sites sont les Dysménorrhées, ménométrorragies et les aménorrhées néanmoins avec des fréquences faibles. Cependant, la plus part des pathologies rencontrés durant notre études différent entre S'bihi et Hasnaoua II et peut être expliqué par la différence de leurs statut matrimoniale, cause et autres.

Les troubles communs chez les femmes dans les deux cas sont les Dysménorrhées, ménométrorragies et les aménorrhées mais avec une fréquence minime, sinon en gros les pathologies qui caractérisent les cas de S'bihi et celles de Hasnaoua II sont pas les même, cela est peut-être expliqué par leurs statuts matrimoniaux, par la cause et autres.

2.10.2. Répartition de la pathologie en fonction de la cause de la pathologie

2.10.2.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction de la cause de la pathologie est présentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des patientes en fonction des causes des pathologies de cycle menstruel

PATH	CAUSE	Fréquences
MNR	Fibromes	16,67
	Polypes	44,44
	Kystes ovariens	5,56
	SOPK	5,56
	Endométriose	22,22
	Aucune	5,56
MTR	Fibromes	8,06
	Polypes	3,23
	Kystes ovariens	14,52
	SOPK	9,68
	Aucune	64,52
MNMTR	Fibromes	16,67
	Aucune	83,33
DYS	Fibromes	12,50
	Endométriose	50,00
	Aucune	37,50
AMNRH II	SOPK	100,00

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies ;
MTR : Métorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR II :
Aménorrhées secondaires

Les résultats obtenus montrent que les femmes présentant des kystes ovariens souffrent des ménorragies dans 5,56% cas, et des métrorragies dans 14,52%. Tandis que, les polypes sont à l'origine des ménorragies et métrorragies dans 44,4% et 3,23 % cas respectivement. Les fibromes provoquent des ménorragies et ménométrorragies avec une fréquence de 16,67%, et des métrorragies avec une fréquence de 8,06%.

Les femmes qui présentent des ménorragie, des métrorragie et aménorrhées secondaires dues aux SOPK font des pourcentage de 5%, 10% et 100% environ, enfin l'endométriose provoque des ménorragies et dysménorrhées chez ces femmes à une fréquence de 22,22% et 50%.

2.10.2.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction de la cause de la pathologie est présentée dans le tableau 3.

Figure 3 : Répartition des patientes en fonction des causes des pathologies de cycle menstruel.

Pathologie	Causes	Fréquences
MNR	Anemie ; Kystes fonctionnels ; Hypogonadisme hypogonadotrope ; Kystes ovariens	16,67
	Aucune	16,67
MTR	Kystes ovariens	100,00
MNMTR	Kystes ovariens	77,78
	Fibromes	22,22
Pollaki	Kystes ovariens	80,00
	SOPK	20,00
SPANIO	Anemie	13,33
	Kystes ovariens	46,67
	Stress	10,00
	SOPK ; Sport ; Utérus cloisonné ; Retard d'ovulation ; Ovaire gonflé et Infection	3,33
	Aucune	10,00
AMNRH II	Ménopause précoce ; SOPK ; Sport ; Stress ; Kystes fonctionnels et Anemie	16,67
DYS	Anemie	15,00
	Kystes ovariens	35,00
	Hypogonadisme hypogonadotrope ; SOPK ; Ovaire gonflé et Infection	2,50
	Stress	10,00
	Aucune	30,00

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies. ; MTR : Métrorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR : Aménorrhées ; POLLAKI : pollakiménorrhées ; SPANIO : Spanioménorrhées

Les étudiantes ayant des kystes ovariens présentent des métrorragies à 100%, des ménorragies à 16,66%, des spanioménorrhées à 80%, des pollakiménorrhées à 46,66%, des dysménorrhées à 30%, et enfin des ménométrorragies à 77,78%.

La fréquence des femmes ayant des fibromes et présentant des ménométrorragies est de 22,22%. D'autres causes peuvent être à l'origine de ces pathologie dont la fréquence reste faible, tels que les troubles fonctionnels causant des spanioménorrhées, des aménorrhées secondaires. Toute fois, il existe également des troubles non inexpliqués c'est-à-dire ne se réfèrent à aucune étiologie.

1.1.2.3. Etude comparative

La comparaison entre les causes de la pathologie des femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans le tableau 4.

De nos résultats il ressort que les ménorragies, les métrorragies, les ménométrorragies et les dysménorrhées, constaté chez femmes de S'bihi ou de Hasnaoua II, sont provoqué essentiellement par les fibromes et les kystes ovariens. Les SOPK provoque des aménorrhées secondaires chez 100% des patientes de S'bihi. Tandis que les pollakiménorrhées et spanioménorrhées retrouvés exclusivement à Hasnaoua II sont dues essentiellement aux kystes ovariens.

Tableau 4 : La comparaison entre la répartition des patientes de S'bihi et de Hasnaoua II en fonction de la cause de la pathologie.

Pathologies	Cause	S'bihi	Hasnaoua II
MNR	Kystes ovariens	5,56	16,67
	Kystes fonctionnels et Hypogonadisme hypogonadotrope	0	16,67
	Fibromes	16,67	0
	Polypes	44,44	0
	Anemie	0	16,67
	SOPK	5,56	0
	Endométriose	22,22	0
	Aucune	5,56	16,67
Pollaki	Anemie	0	13,33
	Kystes ovariens	0	46,67
	Stress	0	10
	SOPK ; Sport ; Utérus cloisonné ; Retard d'ovulation ; Ovaire gonflé et Infection	0	3,33
	Aucune	0	10
AMNRH II	SOPK	100	16,67
	Ménopause précoce;Sport ; Stress ; Kystes fonctionnels et Anemie	0	16,67
MTR	Fibromes	8,06	0
	Polypes	3,23	0
	Kystes ovariens	14,52	100
	SOPK	9,68	0
	Aucune	64,52	0
DYS	Fibromes	12,5	0
	Endométriose	50	0
	Aucune	37,5	30
	Anemie	0	15
	Kystes ovariens	0	35
	Hypogonadisme hypogonadotrope	0	2,5
	Stress	0	10
	SOPK ; Ovaire gonflé et Infection	0	2,5
MNMTR	Fibromes	16,67	22,22
	Aucune	83,33	0
	Kystes ovariens	0	77,78
SPANIO	Anemie	0	13,33
	Kystes ovariens	0	46,67
	Stress	0	10
	SOPK ; Sport ; Utérus cloisonné ; Retard d'ovulation ; Ovaire gonflé et Infection	0	3,33
	Aucune	0	10

MNMTR : Ménométrorragies. ; MNR : Ménorragies. ; MTR : Métorragies ; DYS : Dysménorrhées ; AMNR : Aménorrhées ; POLLAKI : pollakiménorrhées ; SPANIO : Spanioménorrhées.

2.10.3. Répartition des malades en fonction de la catégorie (classe) de la cause de la pathologie

2.10.3.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction de la classe des causes de la pathologie est présentée dans la figure 51.

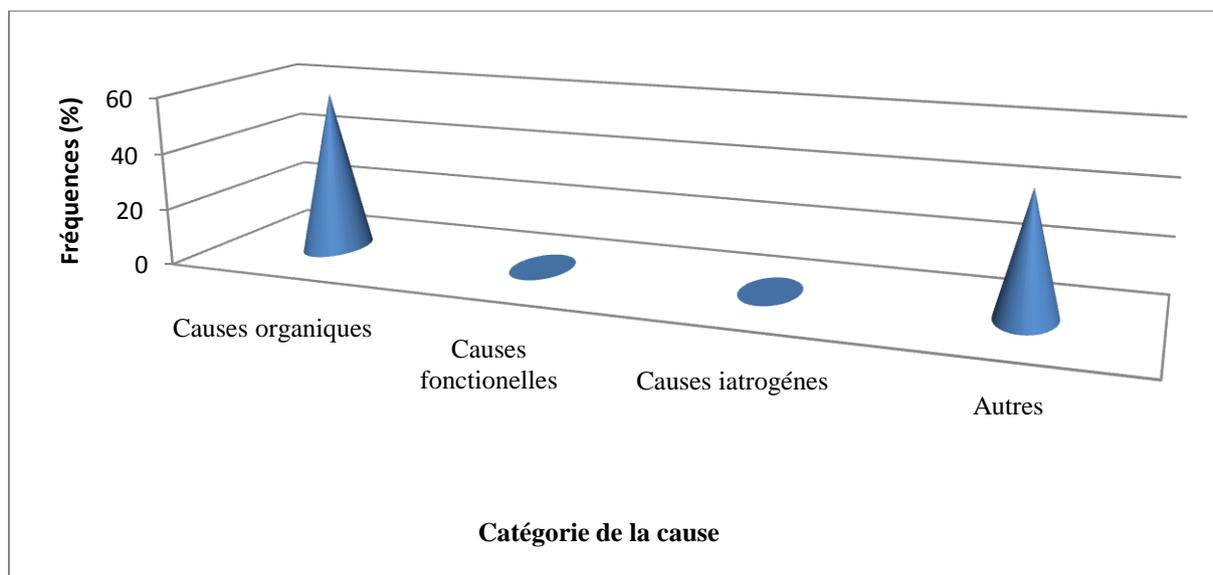


Figure 51: Répartition des femmes au niveau de S'bihi en fonction de la catégorie (classe) de la cause de la pathologie.

Au niveau de S'bihi, les causes organiques sont très fréquentes avec un pourcentage d'environ 56%, alors que aucun cas n'a été enregistré de patients présentant des causes fonctionnelles et iatrogènes. Toute fois, les femmes ne présentant aucune cause décrite en dessus sont à l'ordre de 44%.

2.10.3.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles menstruels en fonction de la classe des causes de la pathologie est présentée dans la figure 52.

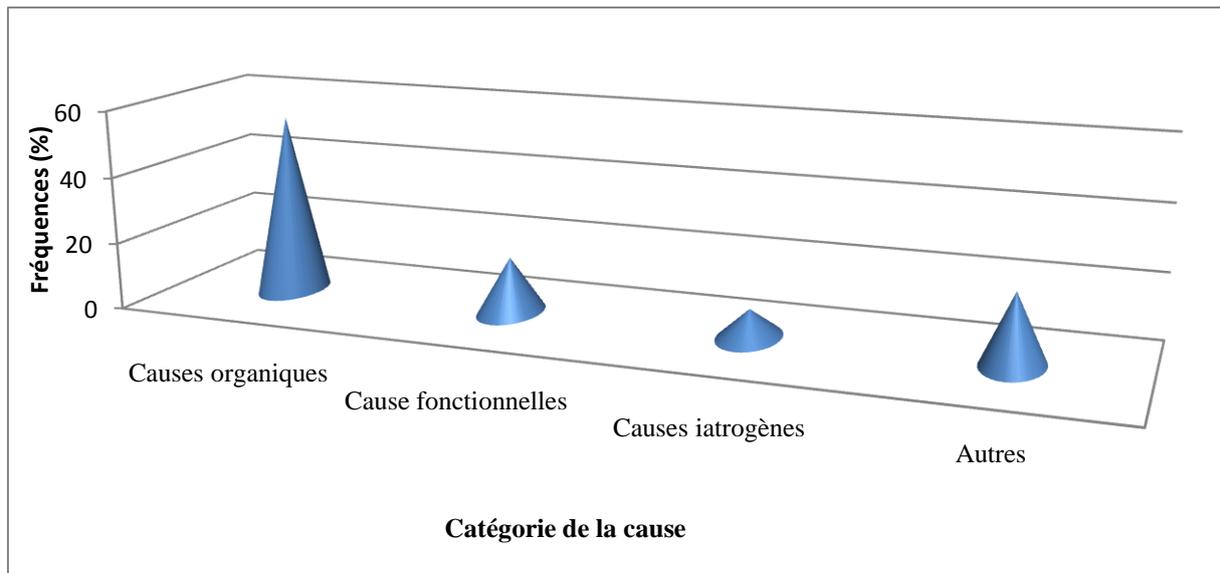


Figure 52 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de la catégorie de la cause de la pathologie

A Hasnaoua II, les causes organiques sont à l’origine de la majorité des troubles du cycle des étudiante avec une fréquence d’environ 56%, suivis des causes fonctionnelles avec une fréquence d’environ 16%, des causes iatrogènes avec une fréquence de 8% et enfin d’autres causes avec une fréquence de 20%.

2.10.3.3. Etude comparative

La comparaison entre les classes des causes de la pathologie des femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans la figure 53.

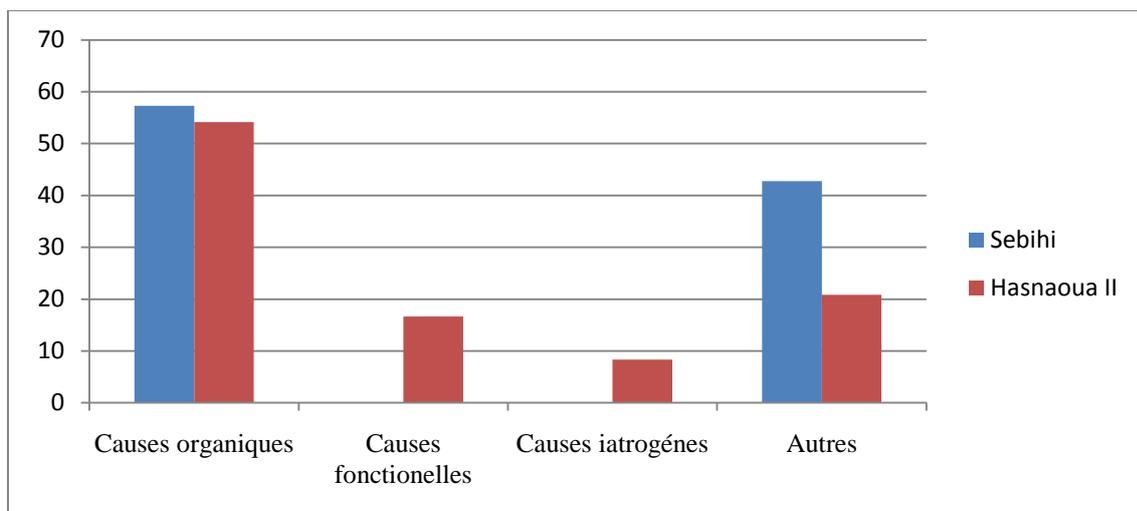


Figure 53 : Comparaison des fréquences de la catégorie de cause entre S’bihi et Hasnaoua II.

On remarque, d'après la répartition des femmes dans les deux sites d'étude que les causes organiques sont celle qui provoque fréquemment des troubles menstruelle, chez 57,27% des femmes à S'bihi et chez 54,17% des patientes présentant les cas de Hasnaoua II.

2.11. Répartition des malades en fonction du type de traitement

2.11.1. Au niveau de S'bihi

La répartition des femmes ayant des troubles de cycle menstruel en fonction du type de traitement est présentée dans la figure 54.

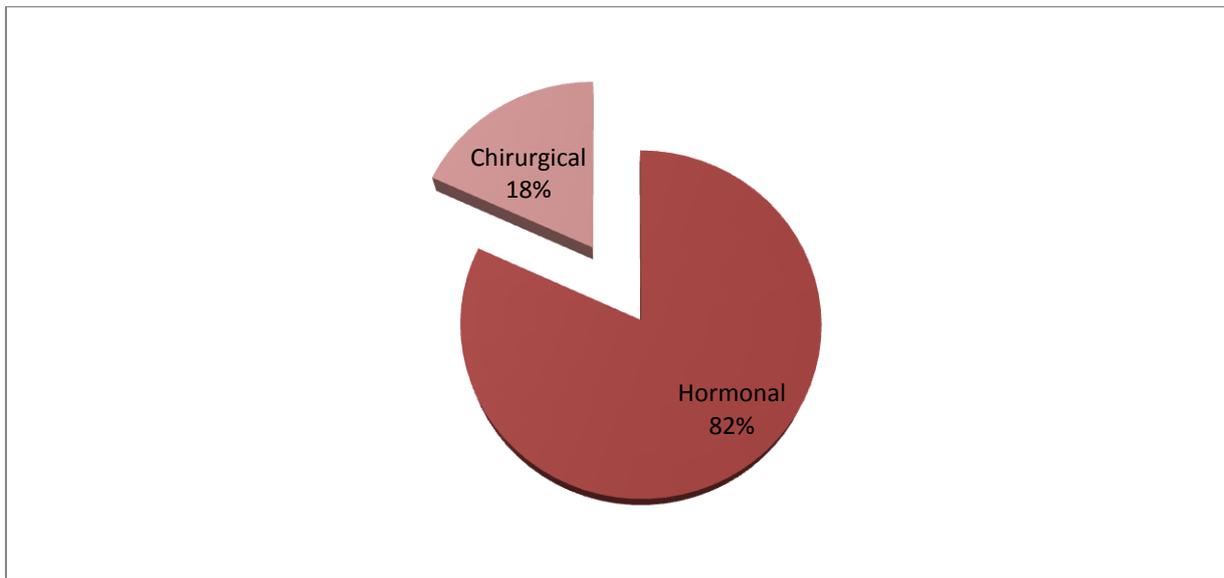


Figure 54 : Répartition des patientes au niveau de S'bihi en fonction de traitement.

Le traitement administré aux patientes de S'bihi est de type hormonal avec une fréquence de 82%, alors que le pourcentage de traitement chirurgical est de l'ordre de 18%.

2.11.2. Au niveau de Hasnaoua II

La répartition des femmes ayant des troubles de cycle menstruel en fonction du type de traitement est présentée dans la figure 55.

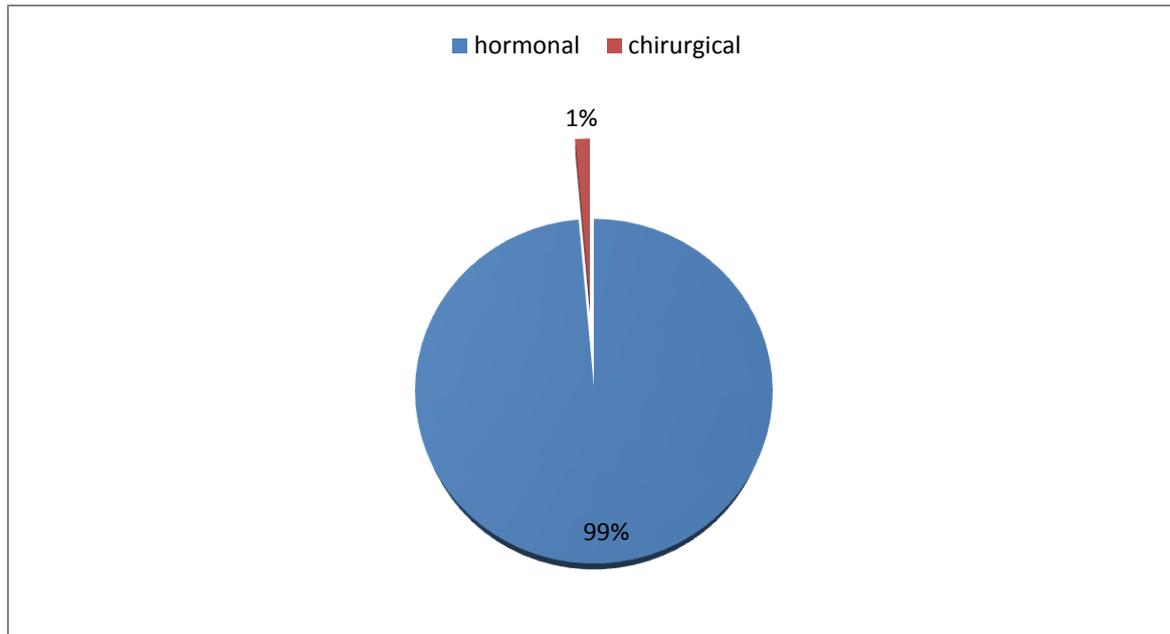


Figure 55 : Répartition des femmes au niveau de Hasnaoua II en fonction de type de traitement.

Le traitement utilisé par les étudiantes de Hasnaoua II est plutôt hormonal avec une fréquence de 99%, alors que le pourcentage de traitement chirurgical est de l'ordre de 1%.

2.11.3. Etude comparative

La comparaison entre les types des traitements conseillés pour les femmes présentant des troubles de cycles dans les deux pôles est présentée dans la figure 56.

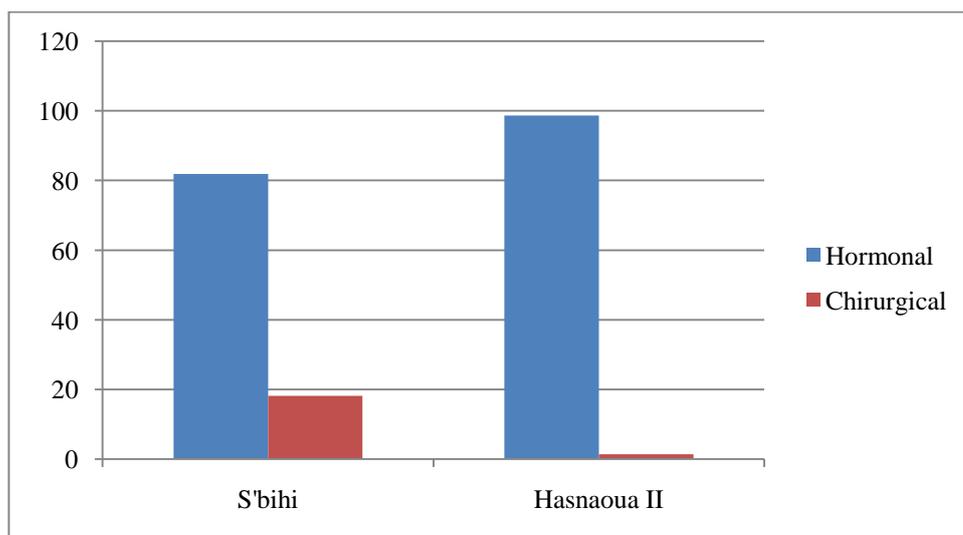


Figure 56 : Comparaison des fréquences des types de traitement entre les femmes au niveau de S'bihi et Hasnaoua II.

Le traitement hormonal est désormais utilisé presque dans tous les cas, avec un pourcentage de 81,82 chez les femmes de S'bihi, et une fréquence de 98,61% chez des sujets de Hasnaoua II.

3. Discussion

Durant la période allant de 15/12/2017 jusqu'au 25 /04/2018, la pathologie de cycle menstruel chez les femmes jeunes, mariées, enceintes et ménopausées sont enregistrée chez 110 cas des patientes hospitalisées au niveau de l'Etablissement hospitalier spécialisé (EHS) SEBIHI TASSIDIT de la wilaya Tizi-Ouzou. et 72 cas sur les étudiantes de l'université Mouloud Mammeri, pôle Hesnaoua II.

Au terme de notre étude, nous constatons que la majorité des femmes présentant des troubles menstruels ont un âge compris entre 20ans et 30ans avec apparition des premières ménarches entre 12ans et 13ans, et pèsent soit entre 50-60 Kg ou entre 80-90 Kg.

Ces femmes, majoritairement de la région urbaine (Tizi-Ouzou), ont le groupe sanguin O+, et dont le statut matrimonial est célibataire et nullipares au niveau du pôle de Hasnaoua II et marié et primipare au niveau de s'bihi.

Principalement, elles ne présentent aucun antécédent familial et personnel, néanmoins les kystes ovariens peuvent être retrouvés comme antécédents personnels dans certains cas.

Les pathologies rencontrées durant notre étude, provoquées par des causes organiques soient fibromes ou kystes ovariens, regroupent principalement des métrorragies et des dysménorrhées, cependant les aménorrhées secondaires, moins fréquentes, sont dues à la cause fonctionnelle SOPK. Ces différentes pathologies sont traitées essentiellement par le traitement hormonal

Nos résultats corroborent avec ceux obtenus par **Mimoune et al. (2000)** et **Brauner (2006)** qui montrent que la plupart des filles ont leur menstruations en moyenne entre 12 et 13ans. **Blondel Vendé (2014)** a montré dans ses recherches que les femmes ayant un surpoids souffrent beaucoup plus des troubles de cycle menstruel. Tandis qu' **Adham (2007)** a trouvé que les adolescentes ayant un âge situé entre 10 et 19 ans, sont les plus touchées par les troubles menstruels.

Selon l'**OMS (1991)**, la prédominance dans les régions urbaines pourrait être expliqué par les problèmes caractéristiques de la vie tels que le stress, la pollution, le travail...etc. De

ce fait, les complications et affections du cycle physiologique sont répandues chez les femmes urbaines.

Dembélé (2006) a montré que la majorité des patientes souffrant de troubles menstruels sont célibataires et sont à 93% des nullipares.

Selon des études récentes, 41.7% des patientes présentent des spanioménorrhées (**Adham, 2007**) et que la dysménorrhée est une pathologie très fréquente à l'adolescence (**Mukandila, 2015**).

L'origine des métrorragies dans le cas des femmes enceintes est cervicale et dans le cas des femmes non gestantes, les métrorragies sont provoquées dans 30 à 80% par l'anémie (**Larrieu-Sans, 2012**). Par contre **Konandji Coumba (2002)** a trouvé que l'origine des métrorragies est organique seulement dans 30% des cas.

Huchon et Fritel (2008) montre que l'origine des ménorragies est l'adénomyose dans 50% des cas, confirmant ainsi que le fibrome est la principale cause des ménométrorragies.

Les troubles menstruels sont provoqués principalement par des causes organiques (**Sahbi, 2000**) et leurs traitements sont hormonaux (**Beucher et al., 2010**).

Selon **Lefebvre et Bringer (2005)**, les facteurs environnementaux comme la nutrition mais aussi la pratique d'une activité physique intensive ou encore le stress peuvent influencer l'axe gonadotrope et perturber l'ovulation et le déroulement de cycle menstruel. Ainsi l'insuffisance pondérale n'est pas invariablement associée à une irrégularité menstruelle constatée dans les états de maigreur constitutionnelle avec persistance de cycles ovulaires.

Une relation est retrouvée entre le poids, la masse grasse et la fertilité. Bien qu'un maintien du poids et de la masse grasse puisse être un prérequis essentiel au maintien des fonctions physiologiques de reproduction, d'autres facteurs sont manifestement impliqués (**Bronson et Manning, 1991**).

Chez les femmes de poids normal sans trouble d'ovulation, le jeûne de 72 heures n'affecte pas le cycle menstruel (**Olson et al., 1995**). Par contre chez les femmes minces (masse grasse < 20%) sans trouble d'ovulation, le même jeûne entraîne des troubles du cycle avec anovulation et même retentissement sur la phase lutéale du cycle ultérieur (**Alvero et al., 1998**).

Si les facteurs nutritionnels sont importants dans la genèse des troubles fonctionnels de l'ovulation, les autres facteurs environnementaux comme l'activité physique intense ou le stress sont parfois au premier plan ou viennent se surajouter (**Bringer et al.,1997**).

Le mécanisme intime par lequel la sécrétion pulsatile de GnRH peut être modulée par la balance énergétiques est inconnu et plusieurs hypothèses peuvent être à l'origine des troubles du cycle induit par une dysfonction des signaux neuro-hormonaux secondaires (**Poretsky et al., 1999**).

CONCLUSION

Conclusion

Au terme de notre étude rétrospective au sein de l'établissement S'bihi Tassadit et Hasnaoua II, il ressort que la majorité des femmes, 76%, présentant des troubles menstruels ont un âge compris entre 20ans et 30ans avec apparition des premières menstruations dans 33% des cas entre 12ans et 13ans, et pèsent soit entre 50-60 Kg ou entre 80-90 Kg (40 à 41%).

20 à 21 % de ces femmes originaire de Tizi-Ouzou (région urbaine), 33 à 43% ont le groupe sanguin O+, dont 89% sont célibataire et 95% nullipares au niveau du pôle de Hasnaoua II, 42% sont mariées et 44% sont paucipares au niveau de s'bihi.

Principalement, il existe 72% des femmes qui n'ont aucun antécédent familial, néanmoins celles présentant un seul antécédent personnel sont à 68% au niveau de Hasnaoua II et 51% au niveau de S'bihi, dont 34% d'entre elles possèdent des kystes ovariens.

Les pathologies rencontrées durant notre étude, provoquées par des causes organiques (57%), soient fibromes ou kystes ovariens, regroupent principalement des métrorragies jusqu'à 75%, et des dysménorrhées (25%), cependant les aménorrhées secondaires, moins fréquentes (7%), sont dues à la cause fonctionnelle SOPK. Ces différentes pathologies sont traitées essentiellement par le traitement hormonal (82% jusqu'à 99 %).

Toutefois, ces données ne reflètent pas l'incidence réelle des troubles menstruelles au niveau de l'Algérie ni dans la région de Tizi Ouzou, peu d'études ont été effectuées voir aucune qui englobe l'ensemble de toutes les anomalies existantes.

De ce fait il faudrait, étendre l'étude et la renforcé par d'autres afin de comprendre d'abord la gravité de chaque anomalie, leurs origines, puis déterminer les impacts de celles-ci sur la santé de la femme en général surtout chez les jeunes filles, pour mieux traiter afin f d'éviter toute complication.

D'autre part, il est important de sensibiliser les femmes pour qu'elle ne néglige pas l'importance de la consultation d'un spécialiste en cas de troubles menstruels, afin d'éviter toute complication qui peuvent, dans le cas extrême, provoqué une stérilité.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Abbara A. (2012). Synéchies utérines (adhérences intra-utérines) Syndrome d'Asherman. Thèse doctorat, université Paris : 102.

Abramovici Y. (1995). Les contraceptions des dystrophies ovariennes. Thèse doctorat, université Paris : 94.

Adham S. (2007). Les dysménorrhées chez l'adolescente enquête de prévalence dans la région de marrakech. Thèse doctorat, université de Marrakech. Vol 112. : 2.

Agnus E. (2013). La contraception hormonale ; mode d'action ; risque et alternatives. Thèse doctorat, Université de Toulouse : 103.

Agrane D., Bouhadeb A., Baba-Ahmed B., et Chouiter A. (1995). Travaux pratiques d'anatomie pathologique en gynécologie, édition I.S.M. D'ALGER : 13-42.

Aigrin Y., Limal J.M. et Assathiany. R. (2005). Endocrinologie périnatale, édition LAMAREE : 127- 129.

Alvero R, Kimzey L., Sebring. N, et al. (1998). Effects of fasting on neuroendocrine function and follicle development in lean women. J ClinEndocrinol Metal. 83 : 76-80.

Assenhaji Louizi I. (2013). Les impérforations hyménéales (à propos de 7 cas). Thèse doctorat de médecine : 193.

Ballet J. et Nortier. E. (1992). Précis de physiologie humaine, édition ELLIPSE : 243.

Barillier H. (2007). La stérilité féminine: Prise en charge actuelle en France. Sciences pharmaceutiques. Thèse doctorat, université de Caen, France : 102.

Ben Hmid R., Touhami O., Zouaoui B., Ben Amara F., Zghal D., Zouari F., Mahjoub S. et Chelli H. (2012). Evaluation des différentes techniques de vaginoplastie dans le cadre du traitement du syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hausner. La tunisie Medicale. Vol 90. n°012 : 852 – 855.

Ben salem A., Yahiaoui S., Messoud A., El Mhebrech H., Faleh R. et Hafsa C. (2014). Masse pelvienne chez une petite fille : penser à l'hématocolpos. The pan of African Medical Journal. Volume 17.

Ben Temime R., Najjar I., Chachia A., Attia L., Tahar M., Koubaa A. (2010). imperforation hyménéale: A propos de 13 cas. La tunisie Medicale, Vol 88. N° 03: 168-171.

Bernagl S. et Despopou A. (2008). Atlas de poche de physiologie, édition FLAMMARION : 534

Bernard P. (2002). Les fibryomes utérines, Corpus médical. Thèse doctorat, faculté de médecine, Grenoble : 125.

Bernard P. (2003). Gynécologie obstétrique, édition ELLIPS : 241-252.

Bertagna X. et Guignat L. (2012). Traitement de la maladie de Cushing : progrès récents. Annales d'endocrinologie. Vol 73 : 107-110.

Blanc B. (2003). Extrait des mises à jour en gynécologie médicale. Paris, Vol : 2003 : 115-127.

Blanc B. et Cravavello L. (2004). Abord clinique en gynécologie, édition SPINGER-VERLAG : 23-39.

Blondel Vendé P. (2014). La dysménorrhée de l'adolescente : à propos d'une enquête descriptive auprès de 907 lycéennes de l'agglomération Rouennaise. Thèse doctorat, Université de Rouen : 24.

Bringer J., Lefebvre P., Boulet F., Clouet S., et Renard E. (1997). Deficiency of energy balance and ovulatory disorders. Hum reprod. 12 : 97-109.

Bronson. FH et Manning. JM. (1991). The energetic regulation of ovulation : a realistic role for body fat. 44 : 945-50.

Brooker. (2001). Le corps humain, édition 3 DE BOECK. Italie. Pages : 450-480.

Brrauner R. (2006). Puberté pathologiques, édition ELSEVIER MASSON : 4-107.

Brun J.L., Descat E., Boubli B., Dallay D. (2006). Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. Volume 35. N°6 : 542-550

Camara C., Gaston C., et Gamez. S. (2008). Sciences de la vie et de la terre, édition : BREAL : 267-268.

Canon-Yannoti, Savale M., et Zorn J.R. (2005). Stérilité du couple, édition MASSON : 89-122.

- Catala. (2000).** Embryologie générale, édition MASSON. P : 101-130.
- Charles. G, Brook D Nicola et Marshall. R. (1998).** Endocrinologie, édition DE BOECK : 33-56.
- Combarnous et Volland-Nail. (1997).** Les gonadotropines, édition INRA : 264-273.
- Constanzo. (1998).** Physiologie, édition PRADEL : 645.
- Cravello. L, D'Ercole. C et Blan. B. (1996).** Les ménométrorragies chez la femme en dehors de la grossesse. Thèse doctorat. Paris : 233.
- Dadoude J.P, Hadjiiski P, Siffroi J.P., Vendrely E. (2007).** Histologie, édition FLAMMARION : 249.
- Dadoude J.P., Hadjiiski P., Siffroi J.P., Vendrely E. (1990).** Histologie, édition Medecine-sciences FLAMMARION : 359.
- Delmas V, Bremond-gignac D, Douard R., Dupont S., Iatrémouille C., Minor J.M.N Pirro, Sebe P., Vacher C., Yiou R., (2009).** Anatomie générale, 2^{ème} édition ELSEVIER MASSON. Paris : 228- 231.
- Detourris H., Magnin G., et Pierre F. (2000).** Gynécologie et obstétrique : manuel illustré, édition MASSON : 17-23 ; 37-39.
- Dewaily D., Corcet- Rudelli C., Lemare C. et Longeling G. (1997).** Hyperandrogénie et syndrome de virilisation chez la femme. Encyclo-Med-Chir. MASSON. 146- F-10 : 11.
- Elbahi M. (2015).** Traitement hystéroscopique des synéchies utérines. Thèse Doctorat, Université Marrakech : 2.
- Empereire J.C. (1995).** Gynécologie endocrinienne du praticien, édition FRISSON-ROCHE : 60-145.
- Encha-Razavi F. et Escudier E. (2008).** Embryologie humaine, 4^{ème} édition MASSON. Paris : 37-42.
- Faugeron-Ruel I. et Christin-Maitre S. (2005).** Mutations des récepteurs des gonadotrophines. Médecine de la reproduction. Paris. Volume : 7. N° 2 : 91.
- Fernandez H. (2005).** Traité de Gynécologie, édition : FLAMMARION. Paris : 180-202.

Friedmann C. (1990). Endométriose utérine : à propos de 90 cas avec série témoin. Thèse doctorat. Université Paris : 106.

Ganassia E. et Procureur V. (1999). Biologie de développement et de la reproduction, édition ESTEM : 421-424.

Giraud J.R., Fenichel P., Gabaud B., Sol J.F. (1997). Abrégé de gynécologie, édition MASSON : 24-58.

Girop C. et Czyba J. C. (1997). Biologie de la reproduction, 2ème édition ELLIPSE : 89-93

Guenard H. (2001). Physiologie humaine, édition FLAMMARION : 480.

Hedon B., Bardon D., Mandelenat P. et Frydmana G. (1998). Gynécologie, édition ELLIPSE : 72-95.

Heffner L.J. (2003). Reproduction humaine, édition DE BOECK : 37-40.

Hennen G. (2001). Endocrinologie, édition DE BOECK : 194.

Hurchon C. et Fritel X. (2008). Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction : Epidémiologie des ménométrorragies. Paris. Volume : 37. Numéro 81 : 307-316.

Idelman S. (1994). Endocrinologie, édition ORIFICE DES PUBLICATIONS, Alger : 177-179.

Jacot-Guillarmod M. et Renteria S. C. (2013). Cycle menstruel à l'adolescence : Quit de la norme. Mt medecine de la reproduction, gynécologie endocrinologie, 15 (4), 318-27. Suisse : 323.

Jayi S., Fdili F.Z., Bouguern H., Chaara H. et Abdelilah M. (2007). Hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive: à propos d'un cas rare. Annales d'Endocrinologie. Vol 68, N° 1 : 80-81.

Kamina P. (2000). Précis d'anatomie clinique, édition MALOIN. Paris

Konandji Coumba M. (2002). Etude des métrorragies non gravidiques dans le service gynécologie obstétrique de l'hôpital national du point G. Kenya. Thèse doctorat : 114.

- Krstic R.V. (1997).** Human Microscopic Anatomy Springer Verlag : 13-412
- Lacombe M. (2007).** Précis d'anatomie et de physiologie humaine, édition LAMARRE : 179-181.
- Laib Z. et Tagounits K. (2010).** Etude bibliographique sur les troubles du cycle menstruel. Mémoire Master : 105.
- Lamazou F. et Salama S. (2007).** Gynécologie obstétrique, édition ELSEVIER MASSON. Paris : 201p.
- Langbort C. (2002).** Guide pratique des gynécologues, édition MASSON : 46-103.
- Lansac J. et Marre T. (2007).** Gynécologie, édition MASSON : 100-185.
- Lansac J., Berger C. et Megnin G. (2003).** Obstétrique, 4^{ème} édition MASSON : 300- 400.
- Larrieu-Sans C. (2012).** Les métrorragies du premier trimestre de la grossesse. Diplôme d'état de Sage femme. Université Clermont-Ferrand. France : 104.
- Lecompte P. (1998).** Aménorrhée. Encyclo-Med-Chir. MASSON. Gynécologie 3B : 630 - 185.
- Lefebvre P. et Bringer. J. (2005).** Impact des facteurs nutritionnels sur les troubles de l'ovulation. Volume 7, Numéro 4 : 253.
- Lepoutre C. et Christin-Maitre S. (2006).** Hypogonadisme Hypogonadotrope chez la fille. Service d'endocrinologie de la reproduction, Hopital Saint- Antoine, Paris.
- Libbey J. (2018).** Traitement de l'hyperplasie surrénalinnne, Annal de biologie clinique. Volume71.
- Lippincott W. et Wilkin. (2002).** Les troubles de cycle menstruel, 13^{ème} édition Novak's Gynecology : 433-444.
- Lopez et Trimolieres. (2004).** Guide pratique de la ménopause, édition MASSON : 197-199.
- Maitrot et Christin. (2001).** Méthodes d'exploration de la fonction ovarienne. Encyclo. Med. Chir, édition ELSEVIER. 156 A 10 : 1-12.

- Marieb E. N. (2005).** Principe d'anatomie et physiologie humaine, édition PEARSON : 1108-1226.
- Marieb E. N. (2007).** Principe d'anatomie et physiologie humaine, édition PEARSON : 1014-1016.
- Marieb E. N. (2008).** Principe d'anatomie et physiologie humaine, édition PEARSON : 990-1005.
- Martin, Jonhson et Barry. (2002).** Reproduction, 5^{ème} édition De BOECK : 99.
- Martin, Jonhson et Barry. (2006).** Reproduction, 5^{ème} édition De BOECK : 102.
- Mauvais-Jarvais et Sitruk-Ware. (1998).** Génycologie endocrinienne, édition LAMMARION : 37-38.
- Mayer P. (1995).** Physiologie humaine, édition FLAMMARION : 596-598
- Mcgee E.A. Hsuch.A.J. (2000).** Initial and cyclic recrutement of ovarian follicules. Endoc Rev 21 : 200-14.
- Messaoudi C., Boudemyah S., Madouri A.I., Si Abdelkader F. et Sellami H. (2015).** Mémoire de fin de stage interne pour l'obtention du diplôme de doctorat en médecine : Fibrome utérin. Algérie : 88.
- Mestre B. et Pasquier C. (2004).** Hyperprolacténimie et antipsychotique. Vol 80, N° 2 : 99
- Meunir J-M. et Rault-Gau F. (2000).** Physiologie, édition : Tec et Doc : 89, 338
- Mimoune. S, Le. M. G, Buhler. M, Costa. A, F. Hosansky. (2000).** Le vécu des règles et leurs troubles chez 603 femmes sous contraceptions en 1999. Volume : 28, issue 12. Pages 409-412.
- Mukandila Mumba A., ngiele Mpueta A., KadimaMutombo C. et Biayi Mikenji J. (2015).** La dysménorrhée chez les adolescentes du Kasai-Oriental en RDC : prévalence, Déterminants et attitude. Thèse doctorat, université Mali : 102.
- Nadou C., Gibelin H., Breheret J., Fieuzal S., Lefort G. et Kraimps J.L. (2003).** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. Vol : 32 : 15-25.

Netter D., Millet G., Mandelbaum, Thibault C. et Levasseur M.C. (1995). Gynécologie
Reproduction : 7.

Nguyen S.H. (2005). Manuel d'anatomie et physiologie, édition3 LAMAREE : 283.

Olson B.R., Cartledge T., Sebring N., Defensor R. et Nieman L. (1995). Shorttern fasting affects luteinising hormone secretory dynamics but not reproductive function in normal-weight sedentary women. J ClinEndocrinol Metal. 80 : 1187-93.

Papernick. (1995). Précis de gynécologie, édition FLAMMARION : 160-164.

Paris F, Sultane C., Jeandrel C. (2003). Troubles des règles à l'adolescente : les progestatif à l'honneur. Thèse doctorat

Pocock et Christopher D.R. (2004). Physiologie humaine : les fondements de la médecine, édition MASSON : 453-460.

Poirier J., Cohen I et Bernaudin J. F. (1975). Histologie humaine, 3^{ème} édition Préface du professeur J. Chevreau : 38.

Poretsky L, Catalado Na, Rosenwaks Z et Giudice LC. (1999). The insulinrelated ovarian regulatory system in health and disease. Endocr Rev. 20 : 535- 82.

Rame A. et Therond S. (2006). Anatomie et physiologie, édition MASSON. Paris : 266-273.

Rame A. et Therond S. (2009). Anatomie et physiologie, édition MASSON. Paris : 272-276.

Rangiers. (2002). Urgences gynécologiques. Encyclo-Med-Chir, édition MASSON. 156- A-10 :1- 10.

Romana H., Bourdelb N., Rigaudc J., Delavierred D., Labatc J. et Siberte L. (2010). Progrés en urologie, édition ELSEVIER MASSON : 1012.

Ross et Wilson. (2015). Anatomie et physiologie normal et pathologique, 15^{ème} édition ELSEVIER MASSON. Paris : 54-87.

Savey L. et Nizard J. (2001). Aménorrhée. Encyclo-Med-Chir, édition : MASSON : 156-A-10 : 1-10.

Schäffeler A. et Schmidt S. (2002). Anatomie Physiologie Biologie, édition MALOIN : 280-300.

Seguey B. (1996). Physiologie, 3^{ème} édition MALOIN : 313.

Sherwood L. (2000). Physiologie humaine, édition 2. Paris : 548.

Sherwood L. (2006). Physiologie humaine, édition DE BOECK : 1122-1126.

Sidatt M., Ould Sidi M., Wedith A., Ould Boubaccar A., Ould Ely Litime A. et Ould Moussa A. (2013). Hydrocolpos et hydrométricolpos du nouveau né. Archive de pédiatrie, édition ELSEVIER. Volume 20, issue 2 : 176-180.

Stevens A. et Lowe J. (1997). Histologie humaine, édition DE BOECK : 345.

Thibault C. et Levasseur M.C. (2001). La reproduction chez les mammifères et l'homme, édition ELLIPSE : 197.

Tortora G. et Anagnostakos N.P. (1988). Principe d'anatomie et physiologie, édition : 762.

Tortora G. et Derrickson. (2007). Anatomie et physiologie humaine, édition 4 : CEC : 1160-1190.

Tortora G., Grabawski S.R. et Parent G.J. (1995). Biologie humaine. CENTRE EDUCATIF ET CULTUREL(CEC). Canada : 338-339.

Tourane P.N. (2000). Aménorrhée secondaire : Avant tout éliminer une grossesse. La revue de praticien. Médecine générale. Tome 14. N 15 : 1755-1759.

Widmaier Vander E.P, Hershell Raff et Strang Kevin T. (2004). Physiologie humaine : les mécanismes du fonctionnement de l'organisme, édition MALOINE : 186-149.

Widmaier Vander. E.P, Hershell R. et Strang k.T. (2013). Physiologie humaine, 6^{ème} édition MALOIN. Canada : 600-610.

Zaafrane F., Faleh R., Melki W., Sakouhi M. et Gaha L. (2007). Le syndrome prémenstruel, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. Tunisie, Vol 36, N° 7 : 642-652.

Zorne J.R. Savale et Canon-Yannoti M. (2005). Stérilité du couple, 2^{ème} édition MASSON : 89-122.

Au terme de notre étude rétrospective sur troubles de cycle menstruels réalisé sur deux pôles, la première porte sur 110 dossiers de femmes qui présentent des au niveau du service d'archives de l'établissement hospitalier S'bihi Tassadit spécialisé en gynécologie, de Tizi-Ouzou durant la période allant de 15/12/2017 à 25 /04/2018, et la seconde a été effectuée grâce à un questionnaire destiné aux étudiantes de l'UMMTO, pôle Hasnaoua II, nous constatons que la majorité des femmes présentant des troubles menstruels ont un âge compris entre 20ans et 30ans (76%) avec apparition des premières ménarches entre 12ans et 13ans (33%), et pèsent soit entre 50-60 Kg ou entre 80-90 Kg (40 à 41%). Ces femmes, majoritairement de la région urbaine (Tizi-Ouzou) dans 20 à 21 %, ont le groupe sanguin O+ (33 à 43%), et sont célibataires (89%) et nullipares au niveau du pôle de Hasnaoua II (95%) et marié (42%) et primipare (44%) au niveau de s'bihi. Principalement, il existe 72% des femmes qui n'ont aucun antécédent familial, néanmoins celles présentant un seul antécédent personnel sont à 68% au niveau de Hasnaoua II et 51% au niveau de S'bihi, dont 34% d'entre elles possèdent des kystes ovariens. Les pathologies rencontrées durant notre étude, provoquées par des causes organiques (57%), soient fibromes ou kystes ovariens, regroupent principalement des métrorragies jusqu'à 75%, et des dysménorrhées (25%), cependant les aménorrhées secondaires, moins fréquentes (7%), sont dues à la cause fonctionnelle SOPK. Ces différentes pathologies sont traitées essentiellement par le traitement hormonal (82% jusqu'à 99 %).

Mots clés : Cycle menstruel, Ménorragies, Dysménorrhées, Aménorrhées secondaires, Kystes ovariens.