

INTRODUCTION :

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une pathologie endocrinienne commune chez les femmes en âge de procréer qui se définit par la présence d'au moins 2 critères parmi les 3 suivants: l'oligoanovulation (OA), l'hyperandrogénie (HA) clinique et/ou biologique et/ou un aspect échographique d'ovaires polykystiques (PCOM). Sa physiopathologie reste mal élucidée. La présence d'antécédents familiaux de premier degré d'HTA ou de diabète type 2 (DT2) s'associe-t-elle à une aggravation de son phénotype?

OBJECTIF:

Chercher un lien entre l'hérédité diabétique et/ou d'HTA et le phénotype du SOPK.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 56 patientes porteuses de SOPK, divisées en 2 groupes : G1(avec hérédité de DT2 et/ou d'HTA; n=32) et G2(sans hérédité diabétique et/ou d'HTA; n=24); Nous avons comparé le phénotype du SOPK dans les deux groupes (G1 vs G2).

On distingue 4 phénotypes:

- Phénotype A associant les trois critères diagnostiques (OA+HA+PCOM),
- Phénotype B : OA et HA sans PCOM,
- Phénotype C : HA et PCOM sans OA,
- Phénotype D : OA et PCOM sans HA.

RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patientes était comparable dans les deux groupes (25.1±7.8 vs 24.3±5.4ans, p=0,015) avec un âge de ménarche significativement plus jeune (12±1,8 vs 13.2±1.4ans, p=0,001).

Le phénotype A était le plus fréquent avec une fréquence plus importante mais statistiquement non significative dans le 1^{er} groupe (62.5% vs 58.3%, p=0.54), la fréquence des autres phénotypes était comparable dans les deux groupes.

Les troubles menstruels étaient moindres dans le 1^{er} groupe (65.62% vs 75%) mais sans différence significative. Les patientes du G1 étaient beaucoup plus obèses que ceux du G2, avec une fréquence d'obésité et de surpoids respectivement de 43.7% et 31.3% vs 12.5% et 29.2%, p=0.02, et une fréquence plus importante d'obésité androïde (68.7% vs 41.6%, p<0.0001)

Le DT2 étaient significativement plus fréquemment retrouvés dans G1 (21.9% vs 8.3%; p=0.001) aussi bien que la baisse du HDL cholestérol (28.2% vs 12.5%).

CONCLUSION

Nos résultats montrent que l'hérédité familiale d'HTA et/ou de DT2 est associée à une aggravation du phénotype des patientes ayant un SOPK, avec un risque métabolique plus élevé que les autres.

Des analyses futures doivent être en mesure de fournir une évaluation objective de ce risque.

RÉFÉRENCES

- [1] Welt, C. et al; K. Polycystic ovarian morphology in normal women does not predict the development of polycystic ovary syndrome. J. Clin. Endocrinol. Metab. 91, 3878–3884 (2006).
- [2] Florez JC. Genetic susceptibility for polycystic ovary syndrome on chromosome 19: advances in the genetic dissection of complex reproductive traits. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:(12)6732-6734.
- [3] Sam S, Legro RS, Essah PA, Apridonidze T, Dunaif A. Evidence for metabolic and reproductive phenotypes in mothers of women with polycystic ovary syndrome. Proc Natl Acad Sci USA 2006;103:(18)7030-7035.