

Avertissement : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

Mardi 25 avril 2017

Hôpital cantonal de Genève

[Syndrome des ovaires polykystiques : le point en 2017](#)

Dre M. Mavromati

Le syndrome des ovaires polykystiques ou SOPK (avant on disait Stein Leventhal, mais apparemment ça ne se dit plus...) associe une dysfonction ovulatoire voire une infertilité à un hyperandrogénisme, de l'acné et des ovaires polykystiques...et reste la pathologie endocrinienne la plus fréquente chez la femme.

Pour caricaturer c'est donc ça...



plus ça...

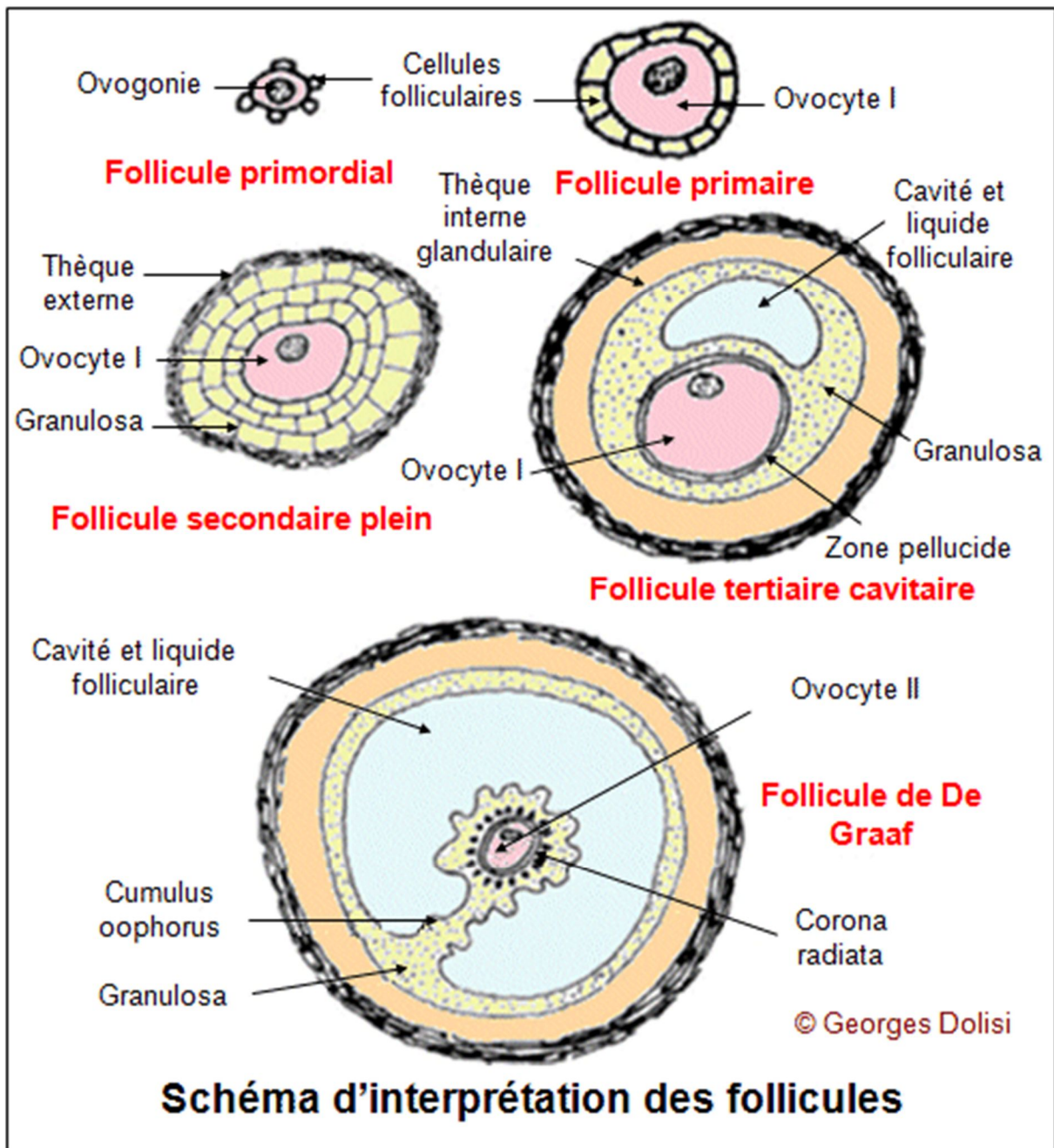


plus ça...

La prévalence se situe entre 6-10% de la population féminine aussi bien aux USA, qu'en Espagne ou en Grèce.

Désolé, mais je n'ai pas compris le mécanisme hormonal... D'après Wikipedia (auquel je suis obligé de me référer...) il y aurait une hypersensibilité de la LH (hypophysaire) à la LHRH (hypothalamique) voire à la GnRH (gonadotrophin releasing hormone) entraînant un excès de LH... celle-ci a pour conséquence d'induire une production excessive d'androgènes par les cellules de la thèque interne, responsable de la symptomatologie du SOPK.

Rappel : La **thèque interne** (du grec *thêquê*, boîte) est une enveloppe du **follicule ovarien** formée de **cellules** d'aspect **épithélioïde** ; elle est bien vascularisée et sécrète en permanence des **androgènes** (la **testostérone** et la **delta-4 androstènedione**). La delta-4 androstènedione est ensuite transformée en **œstrogènes** par une **enzyme**, l'**aromatase**.(Wiki)



Parallèlement à l'hyperandrogénisme, il y a une résistance à l'insuline, dont je n'ai pas non plus compris le mécanisme, chez 50-70% des SOPK, responsable d'un syndrome métabolique avec obésité etc....

Son taux élevé contribue à diminuer la SHBG (sex hormone binding-globulin) entraînant une baisse de la FSH donc de l'ovulation...(ne m'en demandez pas plus !).

Des études sur des jumeaux ont montré que la prévalence de SOPK est de 20-40% (donc beaucoup plus élevée) chez eux, laissant suspecter une origine génétique touchant les gènes responsables de la sécrétion des gonadotrophines.

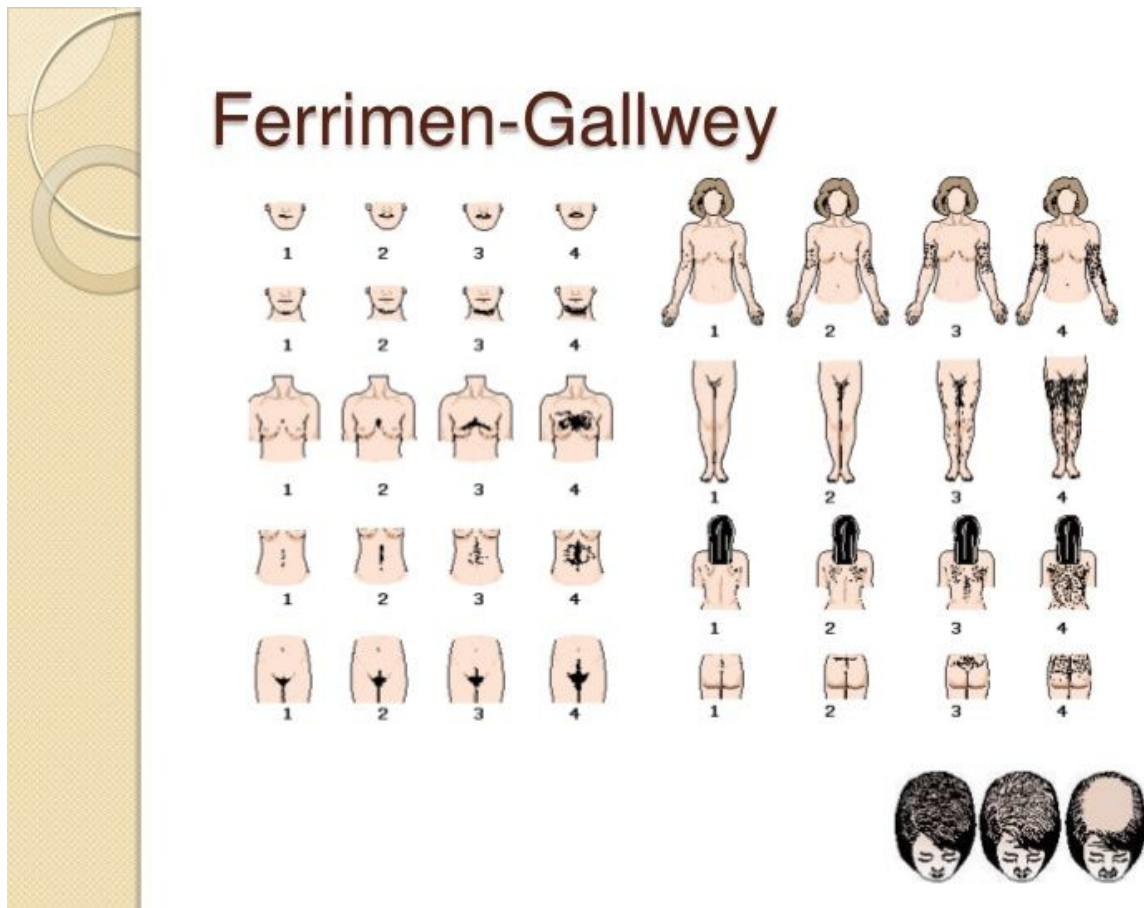
Pour ce qui est des critères diagnostiques, on retiendra les critères de ROTTERDAM (2003), qui sont...

- Hyperandrogénie clinique et/ou biologique
- Aspect échographique d'ovaires polymicrokystiques : au moins 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre par ovaire et/ou de volumes ovariens supérieurs à 10 ml par ovaire

2 critères sur 3 sont suffisants pour retenir le diagnostic

(On remarquera cependant que ni l'obésité, ni la résistance à l'insuline, ni l'altération de la sécrétion des gonadotrophines ne sont mentionnées).

Le SOPK a une grande variabilité phénotypique...il y a donc une grande variété de présentation qui est schématisée dans le score de Ferrimen-Gallwey :



Après avoir interrompu la contraception orale, il faut donc doser la testostérone totale (la testostérone est peu fiable, et il faut mieux la calculer que la doser...).

En cas d'hyperandrogénisme sévère on nous dit de doser la S-DHEA et encore la D4-androstènedione.

Le rapport LH/FSH est souvent élevé, et si l'AMH (hormone antimüllérienne) est supérieure à 20 pmol/l le diagnostic peut être posé avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 97%.

L'hormone de régression müllérienne (HRM) (en anglais *Anti-müllerian hormone* ou AMH) est une hormone endocrine glycoprotéique sécrétée par les cellules de Sertoli, se trouvant dans le testicule fœtal (pendant les premiers mois de la vie).

Cette hormone est responsable de la régression des canaux de Müller, qui sont des structures embryonnaires à l'origine de la formation de l'utérus et des trompes de Fallope chez l'individu féminin, et laisse donc place aux canaux de Wolff qui sont des structures embryonnaires à l'origine de la formation des canaux déférents chez l'individu mâle. Cette hormone permet donc le développement harmonieux du fœtus mâle.

Elle est responsable aussi du contrôle du développement des follicules en ovocytes et est donc un bon marqueur de la fonctionnalité des ovaires (cas de la ménopause).Wiki

Il faut penser au SOPK lors d'oligo-anovulation/infertilité, lors d'oligoménorrhée à l'adolescence lors de cycles courts (<21jrs) ou long (>35jrs).

On nous dit aussi de doser la progestérone à J21 lors de cycles réguliers sinon, 10 jrs avant la date présumée des règles...

Le SOPK est associé à des grossesses à risques (lorsqu'il y a grossesse...) à des fausses couches, à des prééclampsies et à des prématurités...

Ce n'est pas parce que l'on voit des kystes ovariens à l'US qu'il s'agit de SOPK...50% des femmes normales ont de kystes ovariens...

Jusqu'à maintenant il semble que le critère diagnostique pour une suspicion de SOPK c'était plus de 12 kystes...la question se pose s'il ne faudrait pas augmenter ce seuil de détection à 25 kystes...

Il faut rajouter les problèmes métaboliques, l'insulinorésistance, le diabète de type II, la dyslipidémie et le syndrome métabolique.

Sont associés au SOPK... une stéatose hépatique, un syndrome d'apnées du sommeil, des états dépressifs, des troubles anxieux et des troubles du comportement alimentaire ...

Avant de poser le diagnostic, il faudrait quand même avoir exclu...

- Une grossesse
- Une dysthyroïdie
- Une hyperprolactinémie
- Une HCS atypique (hyperplasie congénitale des surrénales)
- Une tumeur virilisante de l'ovaire ou de la corticosurrénale
- Une hyperthécose ovarienne
- Un syndrome de Cushing...

Le traitement vise une amélioration du syndrome hyperandrogénique, une contraception, une induction de l'ovulation, et une prise en charge des problèmes métaboliques, en particulier... **perdre du poids**.

La contraception est un pilier du traitement de l'hyperandrogénie (elle est à éviter après 40 ans).

On recommande de commencer avec une contenant 20 ug d'éthinyl-oestradiol, et de choisir un progestatif avec une activité androgénique minimale...ou d'utiliser une pilule microprogestative...ou encore un stérilet...

La Metformine permet dans 30-50% de cas de rétablir des cycles ovulatoires.

Pour ce qui est des médicaments antiandrogéniques on nous parle de...

- La spironolactone (mais avec, en cas de grossesse, le risque de féminisation d'un fœtus mâle...)
- L'acétate de cyprotérone
- Le Finastéride

Pour l'infertilité, on nous parle en 1^{er} lieu de l'importance de la perte de poids...du Clomiphène...ou de traitement par Gonadotrophines (avec le risque d'hyperstimulation ovarienne).

La Metformine augmenterait le taux de naissance d'un facteur 2,3.

Le Letrozole (donc le Femara®) que l'on connaît plutôt comme traitement adjuvant du cancer du sein (antiaromatase empêchant la synthèse d'oestrogènes) serait plus efficace que le Clomiphène, mais pour le moment il reste « Off-Label » dans cette indication...

On retiendra donc que le SOPK est fréquent (5-10% des femmes), qu'il a une variabilité phénotypique importante, qu'il ne faut pas y penser chaque fois qu'il y a des kystes dans les ovaires car 50% des femmes en ont, mais qu'il y a un traitement, avec en particulier le Letrozole (Femara®) qui semble être prometteur...

Vous avez souffert ?

Moi aussi si ça peut vous rassurer...



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch