

## Syndrome des ovaires micropolykystiques : un phénotype potentiellement « explosif »

Charlotte Rougier, Justine Rajkovic, Nicolas Chevalier, Sylvie Hiéronimus

Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Médecine de la Reproduction  
Hôpital l'Archet, CHU de Nice, FRANCE

### Introduction :

Le syndrome des ovaires micro-polykystiques (SOPK) est la cause la plus fréquente des troubles de l'ovulation et d'hyperandrogénie. Selon les critères de Rotterdam, on distingue 4 phénotypes. La **forme classique** (phénotype 1) associe **hyperandrogénie clinique et/ou biologique, oligoanovulation, critères échographiques**.

#### Histoire de la maladie

Cycles irréguliers, dysménorrhée  
Pilule estro-progestative pendant 10 ans  
**Spanio-aménorrhée** à l'arrêt de la pilule  
**Désir de grossesse**

#### Antécédents

Née à terme au poids de 3 kgs GOPO 1<sup>ères</sup> règles à 13 ans  
**Grand-mère maternelle traitée par Diethylstilbestrol (DES)** (fausses couches à répétition) pendant sa grossesse, cancer du sein

#### Clinique

50 kg 1.58 m IMC 20kg/m<sup>2</sup>

- Absence d'hirsutisme et d'acné
- Absence de galactorrhée
- Examen gynécologique normal

Pas de trouble du comportement alimentaire

**Absence d'acanthosis nigricans**

**Test au progestatif positif**

#### Examens complémentaires

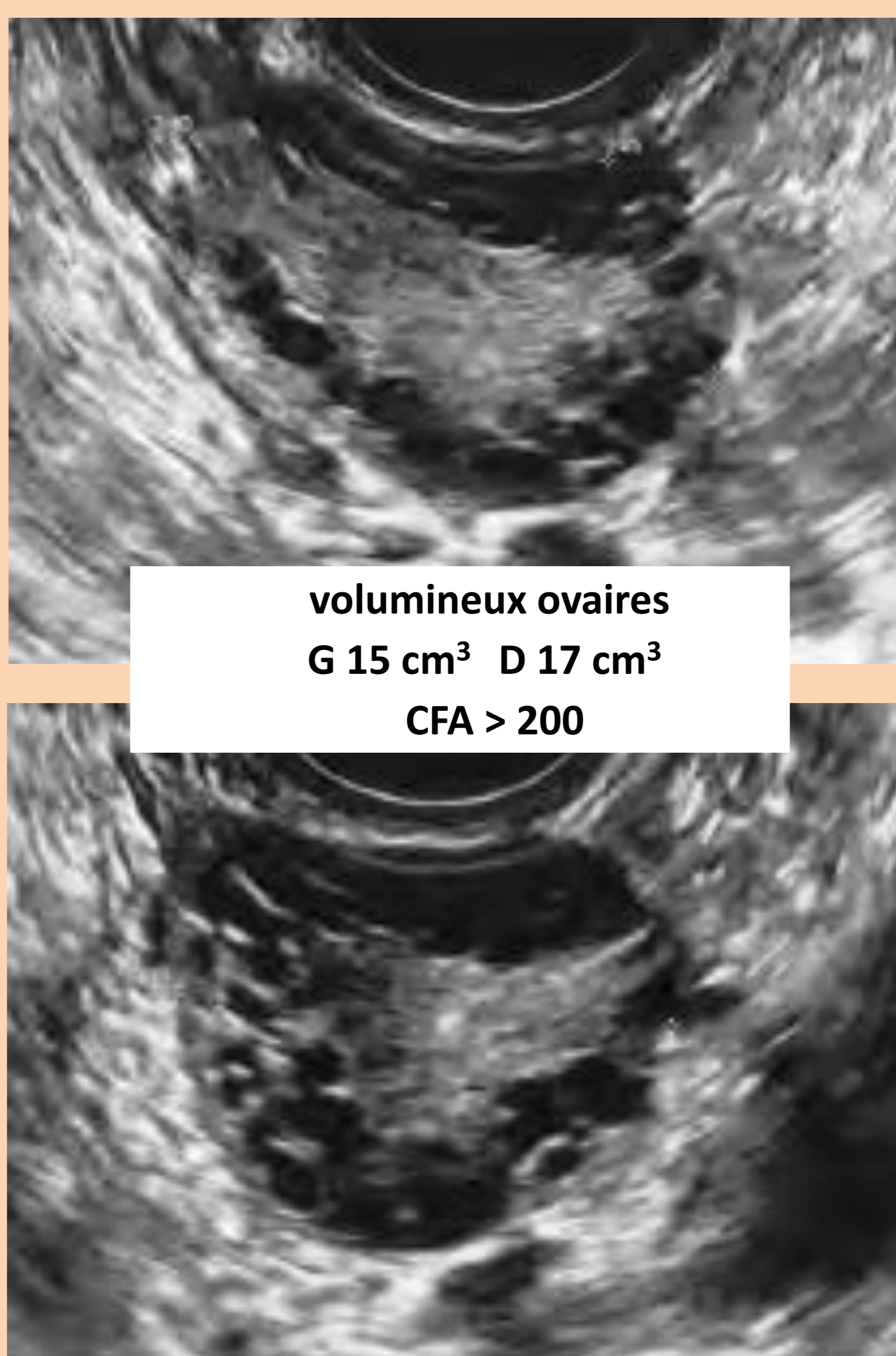
##### Bilan hormonal J3

Œstradiol : 81 pg/mL  
FSH 5,7 UI/L ; LH 14,6 UI/L ; PRL 8.5 µg/l  
Testostérone T 1.6µg/mL  
SHBG 153 nmol/l **AMH 79 ng/ml** (contrôlée)  
Δ4 Androstènedione 8,2 µg/L  
  
SDHA : 1269 µg/L CLU 24 µg/l  
**17OH Progestérone** : 1,54 µg/l 2,54 post synacthène

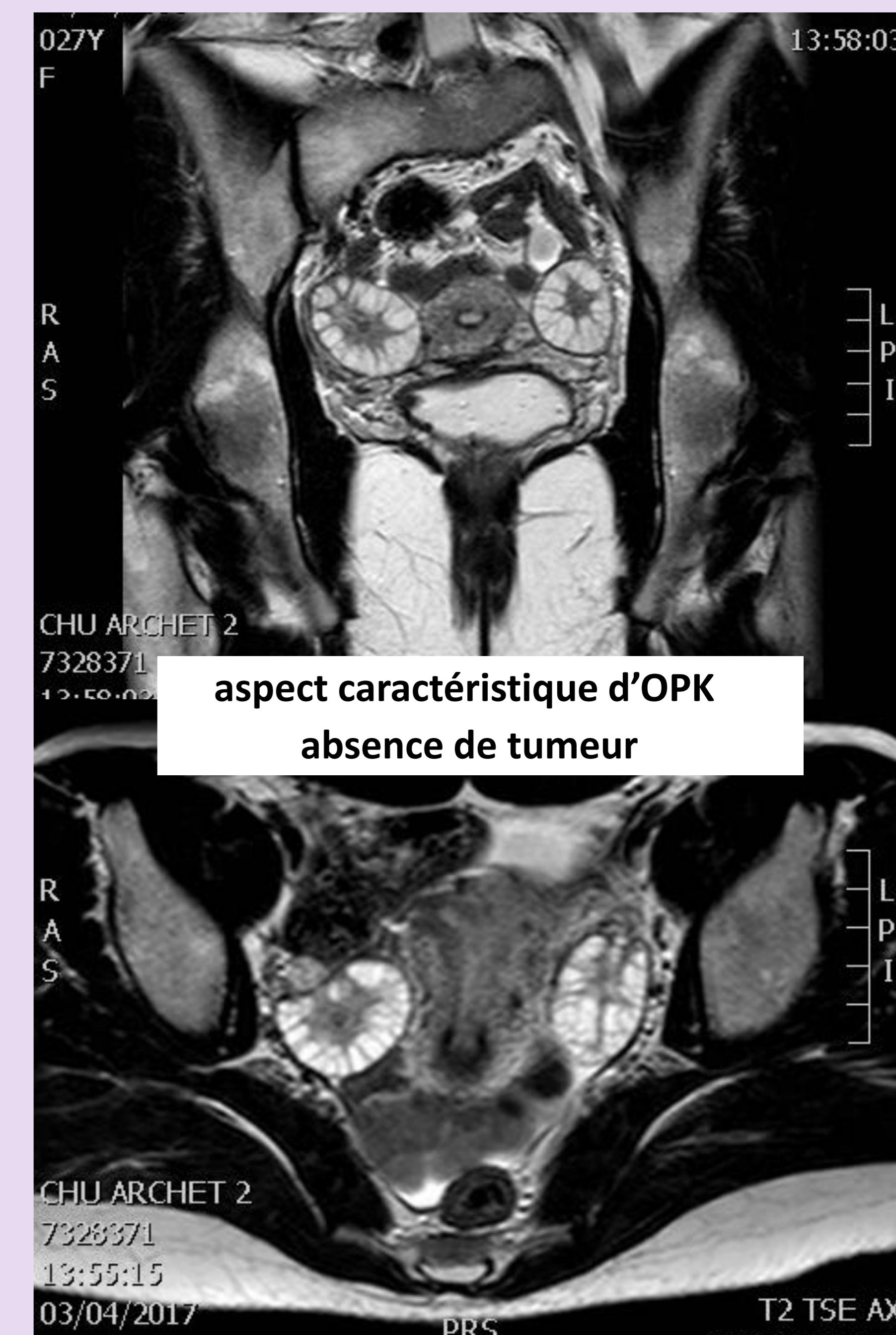
##### Charge en glucose

	0	120 mn
Glycémie g/l	0,90	1
Insulinémie mUI/L	5	52

#### Echographie pelvienne



#### IRM Pelvienne



### Discussion

Si l'hyperandrogénie ovarienne constitue le cœur du SOPK, le taux « tumoral » de testostérone totale observé ici contraste avec l'absence de signes cliniques d'hyperandrogénie, possiblement en lien avec la concentration élevée de SHBG chez une patiente qui ne présente ni excès de poids ni hyperinsulinisme évident. Le taux d'AMH, « inédit » dans notre expérience, reflète le nombre très élevé de follicules antraux (plus de 200 en échographie 3D). Ce CFA potentiellement « explosif » doit inciter à une très grande prudence vis-à-vis du risque d'hyperstimulation ovarienne.

Dans l'hypothèse d'une possible programmation foetale à distance du SOPK et devant ce phénotype inhabituel, l'exposition *in utero* au DES de la mère de la patiente est à questionner. Si les effets du DES sur la descendance des sujets exposés (génération 3, « petits-enfants » du Distilbène) sont documentés chez le garçon notamment en termes d'anomalies de l'appareil génital, ce n'est pas le cas chez la fille. D'autre part dans la littérature, l'exposition à cet estrogène de synthèse a plutôt été associée à une fréquence accrue d'insuffisance ovarienne prématurée et d'endométriase.