

Le syndrome des ovaires micropolykystiques : nouvelles recommandations diagnostiques

Polycystic ovary syndrome : new guidelines for the diagnosis

Hoslet M.¹, Driessens N.², Goldrat O.¹ et Pintiaux A.¹

¹Service de Gynécologie-Obstétrique, ²Service d'Endocrinologie, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RESUME

Introduction : Le syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMP) est à l'origine de nombreuses controverses. Ses multiples facettes cliniques, son étiologie multifactorielle et sa prise en charge multidisciplinaire en sont les principales raisons. Pourvoyeur d'importantes comorbidités, établir un diagnostic précis pour chaque patiente est une étape essentielle de la prise en charge. Cependant, la définition du SOMP a évolué au fil du temps. Certains critères diagnostiques sont établis, d'autres encore débattus.

Matériel et méthodes : Ce travail résume les nouvelles recommandations internationales concernant la mise au point diagnostique du SOMP. Publiées en 2018, elles sont le fruit d'une collaboration entre de nombreux groupes internationaux. Une revue narrative de la littérature récente a été réalisée sur PubMed afin d'étayer et documenter l'information reçue dans le rapport de base.

Résultats et conclusion : Dysovulation, hyperandrogénie clinique, hyperandrogénie biologique et morphologie ovarienne micropolykystique échographique sont les seuls critères diagnostiques reconnus pour poser un diagnostic de SOMP chez l'adulte. Deux critères suffisent pour établir le diagnostic. Aucun des trois critères n'est obligatoirement requis mais leur identification est primordiale afin d'établir le profil de risque métabolique de chaque patiente. Chez l'adolescente, l'échographie ne constitue pas un outil diagnostique et le diagnostic de SOMP sera à réévaluer à distance de la ménarche.

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 19-25
Doi : 10.30637/2020.19-045

ABSTRACT

Introduction : Polycystic ovary syndrome (PCOS) is subject to many controversies. The main reasons are its multiple clinical aspects, the multifactorial etiology and the multidisciplinary management of the syndrome. It is a source of several co-morbidities, and the establishment of a precise diagnosis for each patient is essential in the management process. However, PCOS definition has evolved over time, and some diagnostic criteria are well established while others are still debated.

Materials and methods : This article summarizes the new international recommendations for PCOS diagnosis work-up. Published in 2018, it is the result of a collaboration between many international groups. In parallel, a narrative review in PubMed recent literature was conducted to support and document information received in the main report.

Results and conclusion : Dysovulation, clinical hyperandrogenism, biological hyperandrogenism and micropolycystic ultrasound ovarian morphology are the only recognized diagnostic criteria for PCOS in adults. Two criteria are sufficient to establish the diagnosis. None of the them are mandatory but their determination is essential to predict the metabolic profile risk for each patient. In adolescent girls, ultrasound is not a diagnostic tool in the first years following menarche, and the diagnosis of PCOS should be reevaluated later during life.

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 19-25
Doi : 10.30637/2020.19-045

Key words : polycystic ovary syndrome, diagnosis approach, guidelines

INTRODUCTION

Les recommandations internationales concernant la mise au point et la prise en charge des patientes atteintes du syndrome des ovaires micropolykystiques (SOMP) ont récemment été revues à la lumière des nouvelles évidences scientifiques disponibles¹. Cette publication est l'aboutissement d'un partenariat entre l'*Australian National Health and Medical Research Council* (NHMRC), l'*European Society of Human Reproduction and Embryology* (ESHRE) et l'*American Society for Reproductive Medicine* (ASRM). A travers 60 questions cliniques concrètes, différents groupes de travail se sont penchés sur la rédaction de guidelines actualisées ayant pour objectif de fournir aux cliniciens une source de recommandations internationalement reconnues afin de guider leur pratique clinique courante et améliorer la santé des femmes qui sont atteintes du SOMP.

Le SOMP représente la pathologie endocrine la plus fréquente dans la population des femmes en âge de procréer. Sa prévalence est estimée à 8-13 % dans le récent rapport international¹ et varie considérablement (de 6 à 20 %) selon les critères diagnostiques utilisés et la population étudiée²⁻⁴. En effet, le SOMP est caractérisé par une grande hétérogénéité. Les signes et symptômes qui le définissent sont variables au sein de la population et évoluent avec l'âge. Les différents tableaux cliniques qui en résultent sont d'ordre métabolique (insulino-résistance, syndrome métabolique, diabète de type 2, facteurs de risque cardio-vasculaire), reproducteur (cycles irréguliers, hyperandrogénie, infertilité, complications obstétricales) et psychologique (anxiété, dépression, image corporelle) et requièrent une prise en charge multidisciplinaire (pédiatrique, endocrinologique,

gynécologique-obstétricale, dermatologique, psychologique et diététique). L'étiologie est multifactorielle et les mécanismes physiopathologiques sous-jacents sont encore mal compris^{5,6}. Il en résulte de grandes difficultés à aboutir à un consensus tant sur sa définition que sa prise en charge.

Au vu de l'important impact du SOMP en matière de santé publique (notamment en raison des comorbidités), poser un diagnostic précis représente une étape essentielle de la prise en charge médicale. A la lumière des nouvelles recommandations internationales, ce présent article a pour but de guider notre pratique quotidienne en réactualisant nos connaissances portant sur les étapes de la démarche diagnostique.

EVOLUTION DES DEFINITIONS DU SOMP (Tableau 1)

L'hyperandrogénisme (HA) et la dysfonction ovarienne qui caractérisent le syndrome sont responsables de l'ensemble des signes et symptômes cliniques rencontrés.

Historiquement⁷, c'est en 1935 que les Drs Irving Stein et Michael Leventhal ont établi un lien potentiel entre aménorrhée secondaire, hirsutisme et augmentation du volume ovarien. Ce n'est que bien plus tard, avec l'avènement des dosages hormonaux et, par la suite, le développement de l'échographie⁸, qu'un nouveau souffle est donné à ce syndrome décrit plusieurs années auparavant. Fleurit alors une nouvelle littérature scientifique sur le développement de moyens diagnostiques et thérapeutiques et sur l'élaboration de critères diagnostiques pour une utilisation en pratique clinique courante.

Tableau 1 : Critères diagnostiques au fil du temps.

	NIH 1990 2003	Rotterdam 2006	AE-PCOS 2012	NIH 2018	ESHRE	
					Adulte	Adolescente
OA < 8 cycles / an ou cycle < 21j ou > 35j	+	+	+	+	+	+
HA	+	+	+ Obligatoire	+	+ Score mFG ≥4-6/36	+
PCOM	NA	+ 12 foll/ovaire ou VO > 10 mL	+ 12 foll/ovaire ou VO > 10 mL	+ 12 foll/ovaire ou VO > 10 mL	+ 20 foll/ovaire ou VO > 10 mL	NA
Commentaire		2 critères requis/3	HA + 1 autre critère	Précision phénotype	2 critères requis/3 + précision phénotype	

OA : oligo-anovulation ; **HA** : hyperandrogénie clinique ou biologique ; **PCOM** : morphologie polykystique échographique ; **NA** : non applicable ; **Foll** : follicule ; **VO** : volume ovarien.

En 1990, la conférence du *National Institute of Health* (NIH) aboutit à l'élaboration des " **critères NIH** ". Deux critères diagnostiques permettent d'établir le diagnostic d'OMPCK : une HA clinique (hirsutisme) et/ou biologique (élévation de la concentration de testostérone totale) associée à une dysfonction ovarienne (oligo/anovulation). Toute autre pathologie pouvant mimer le syndrome nécessite d'avoir préalablement été exclue^{5,9}.

En 2003, un autre groupe d'experts (ESHRE/ASRM) élabore les " **critères de Rotterdam** " ¹⁰ en ajoutant un critère échographique. L'aspect morphologique d'ovaire micro-polykystique (PCOM) est alors défini par une augmentation du volume ovarien (VO > 10 mL) et/ou par la présence au sein de l'ovaire de plus de 12 follicules antraux de 2 à 9 mm de diamètre¹¹. De manière très pratique, deux critères sur trois suffisent à établir le diagnostic de SOMPCK, mais ceci introduit une hétérogénéité au syndrome dès lors composé de phénotypes cliniques différents (figure 1). Néanmoins les critères de Rotterdam sont encore, à l'heure actuelle, les plus souvent utilisés et constituent une référence pour les récentes recommandations internationales^{1,8}.

En 2006, l'*Androgen Excess PCOS Society* (AE-PCOS) insiste sur la part importante de l'HA (clinique ou biologique) dans son rôle étiologique probable et sur les répercussions métaboliques à long terme du SOMPCK¹². L'hyperandrogénie est proposée comme critère obligatoire auquel une dysfonction ovarienne sous la forme d'une dysovulation, et/ou d'une morphologie polykystique (PCOM)¹², sont associées. Cette proposition de définition n'a jamais été officiellement reconnue, mais le rôle majeur de l'HA reste central dans les discussions concernant le syndrome. L'équipe d'Escobar-Morreale⁶ a récemment

proposé une théorie selon laquelle le SOMPCK serait la conséquence d'un trouble primaire de la stéroïdogenèse : l'excès d'androgènes serait impliqué dans les mécanismes de l'anovulation et les troubles dermatologiques, en lien avec l'insulino-résistance (IR)^{6,9}.

La définition du SOMPCK se précise encore en 2012, lorsque le NIH impose l'identification pour chaque patiente de son propre phénotype. Sur base des critères de Rotterdam, 4 phénotypes distincts sont décrits avec leurs risques métaboliques associés (majorés en présence d'HA)⁶ (figure 1).

- A : excès d'androgènes + dysovulation + morphologie ovarienne polykystique ;
- B : excès d'androgènes + dysovulation ;
- C : excès d'androgènes + morphologie ovarienne polykystique ;
- D : dysovulation + morphologie ovarienne polykystique.

En 2015, le premier consensus centré sur le diagnostic et la prise en charge du SOMPCK chez l'adolescente est publié. En effet, les nombreuses variations physiologiques caractéristiques de la péri-puberté en font une population à part entière, distincte de la femme adulte^{13,14}.

Enfin, en juillet 2018, l'ESHRE publie les dernières recommandations internationales qui tentent d'uniformiser la prise en charge¹. A chaque recommandation a été attribué un niveau de preuve scientifique. Notons que ce niveau de preuve est globalement faible, reflétant la grande hétérogénéité du syndrome et le manque de reproductibilité des études réalisées dans ce domaine.

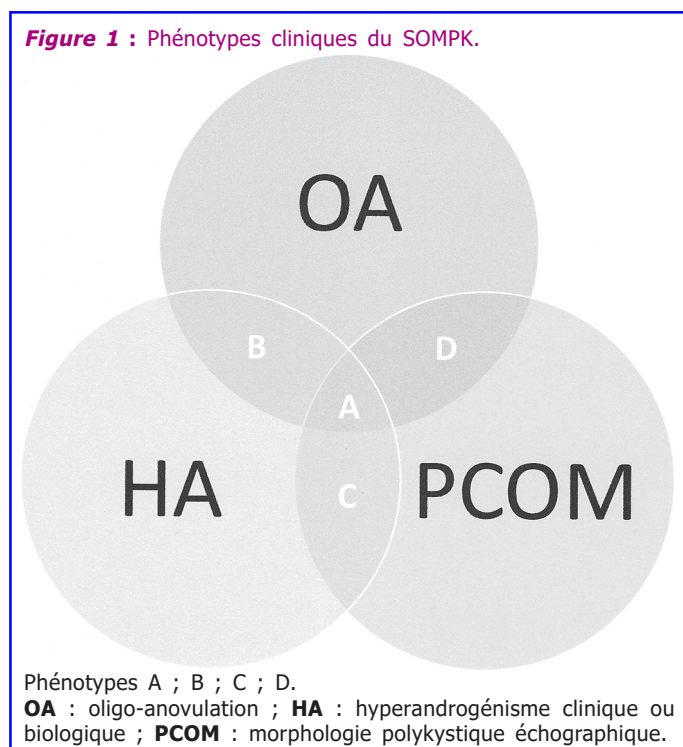
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Toute patiente se présentant pour irrégularité menstruelle et/ou HA clinique devrait bénéficier d'une mise au point. Le cas particulier de l'adolescente sera développé séparément.

Les éléments de l'anamnèse comportent les données suivantes : âge de la patiente, ethnie, âge à la ménarche, régularité des cycles, calendrier menstruel, épisodes d'aménorrhée, infertilité, grossesse, présence ou non d'HA clinique, délai depuis l'apparition des signes d'HA, mode d'apparition progressif ou brutal de l'HA, galactorrhée, modification pondérale, prise de médicaments, consommation tabagique, antécédents familiaux, etc...

Bien qu'il s'agisse de la cause la plus fréquente d'hyperandrogénie et/ou de dysfonction ovarienne, le SOMPCK reste un diagnostic d'exclusion. Le bilan à réaliser pour exclure une autre cause d'oligo-anovulation (OA) et/ou d'HA se fait généralement en parallèle avec l'identification des critères diagnostiques du SOMPCK. Une première exploration hormonale permettra d'une part d'apprécier l'hyperandrogénie biologique et d'autre part d'exclure les principales autres causes d'HA et/ou OA.

Figure 1 : Phénotypes cliniques du SOMPCK.



Exclusion d'autres causes

En dehors de la mesure des taux d'androgènes (voir plus loin), les dosages biologiques suivants permettront d'exclure :

- une grossesse (hCG) ;
- une pathologie thyroïdienne (TSH - T₄ libre) ;
- une hyperprolactinémie (PRL) : le taux de PRL doit être mesuré sur un prélèvement à jeun. En cas d'hyperprolactinémie, il faut vérifier l'absence de macro-prolactine dans l'échantillon (après précipitation de la macro-prolactine par le laboratoire), de grossesse et de prise médicamenteuse pouvant augmenter le taux de PRL. La stimulation des mamelons et le stress sont des causes d'élévation marginale du taux de PRL ;
- en cas d'aménorrhée, un hypogonadisme hypogonadotrope/une insuffisance ovarienne précoce (E2 – FSH - LH) ;
- une hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive (17-OH Progestérone (OHP) en début de phase folliculaire ; dans ces conditions, un taux de 17 OHP \geq 2 ng/mL doit évoquer un diagnostic d'hyperplasie congénitale des surrénales de forme non classique) ;
- un syndrome de Cushing : en cas de suspicion d'hypercorticisme, une consultation spécialisée en endocrinologie devrait être proposée en raison de l'absence de spécificité de la plupart des signes évocateurs d'un syndrome de Cushing et de la complexité de l'interprétation du bilan, en particulier dans les formes infra-cliniques (plusieurs tests de dépistage sont souvent nécessaires: test de suppression par la dexaméthasone, cortisol libre salivaire de minuit, cortisol libre urinaire de 24h)¹⁵ ;
- une acromégalie en cas de signes cliniques évocateurs (GH / IGF-1) ;
- une tumeur androgéno-sécrétante surrénalienne ou ovarienne (HA clinique souvent sévère, d'installation récente et à progression rapide, taux sanguins de testostérone totale le plus souvent majorés à plus de deux fois les valeurs supérieures de la norme du laboratoire).

Identification des critères diagnostiques

Deux critères diagnostiques sont toujours suffisants pour poser un diagnostic de SOMPK selon les nouvelles recommandations de 2018. Un diagnostic de SOMPK peut être retenu dès la 1^{ère} étape de l'anamnèse et de l'examen clinique si la patiente présente une irrégularité de ses cycles et une hyperandrogénie clinique, pour autant que soient exclues les autres causes (voir ci-dessus).

La dysfonction ovarienne inclut l'irrégularité menstruelle et la dysovulation (70-80 % des patientes SOMPK)¹. En dehors des périodes de transition (péri-puberté et péri-ménopause), la durée moyenne d'un cycle menstruel peut s'étendre de 24 à 35 jours. Cette définition de la normalité des cycles ne peut être appliquée endéans les 3 premières années qui suivent la ménarche. Seulement à partir de 3 ans post-

ménarche, un cycle sera caractérisé comme irrégulier si sa durée est inférieure à 21 jours ou supérieure à 35 jours, ou s'il y a moins de 8 cycles par an. Face à une irrégularité menstruelle ainsi définie, il sera justifié de rechercher un second critère afin d'établir le diagnostic de SOMPK.

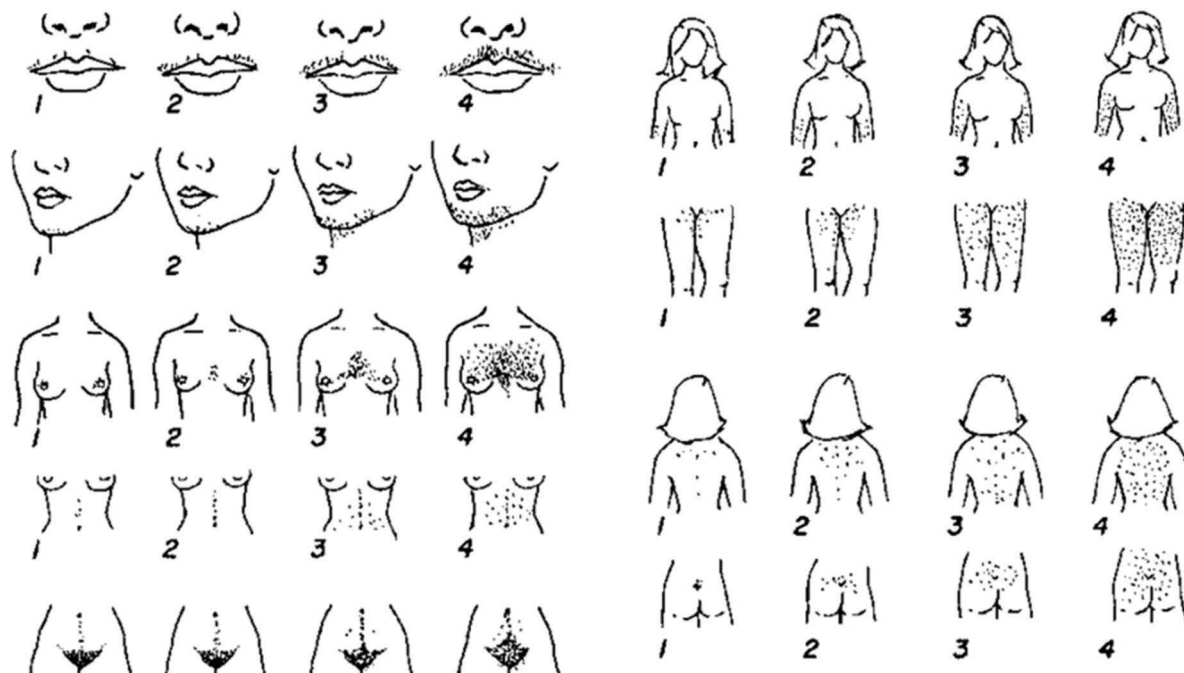
Certains cas d'anovulation ont été décrits en présence de cycles réguliers^{4,6}. Dès lors, en cas de suspicion de SOMPK sur base d'autres critères et sans irrégularité menstruelle, un dosage de progestérone en milieu de phase lutéale (jour 21) est recommandé afin d'attester du caractère ovulatoire ou non du cycle.

Le second critère est l'hyperandrogénie clinique (60 % des patientes¹²). L'hirsutisme, l'acné et l'alopécie sont les 3 plaintes de consultation les plus fréquentes en cas d'excès d'androgènes dans le SOMPK. La clitoromégalie, la raucité de voix et l'hypertrophie musculaire sont des signes de virilisation observés plutôt dans le cadre de tumeurs androgéno-sécrétantes ou de la prise d'androgènes exogènes à haute dose.

L'hirsutisme est évalué par le score modifié de Ferriman et Gallwey (mFG) qui évalue la densité des poils terminaux au niveau de 9 zones androgénosensibles (lèvre supérieure, menton et cou, thorax, abdomen supérieur, abdomen inférieur, cuisses, haut du dos, bas du dos, bras)¹³ (figure 2). Ce score, par ailleurs établi dans une population caucasienne, n'est pas toujours un bon reflet du niveau d'hyperandrogénie biochimique. Cette discordance peut s'expliquer par des différences de niveau d'activité des enzymes qui convertissent les pro-androgènes (DHEAs et androstènedione) en testostérone (principal androgène circulant actif sur l'unité pilo-sébacée) ou par une sensibilité intrinsèque différente des récepteurs aux androgènes¹⁶. L'hirsutisme est également hautement influencé par l'âge des patientes, les origines ethniques et les antécédents familiaux^{13,16}. Selon les nouvelles recommandations¹, le seuil du score mFG habituellement établi au 95^e percentile ($>$ 6-8/36 selon mFG) doit être abaissé à \geq 4-6/36 (une pilosité faciale excessive suffit). Enfin, l'évaluation clinique de l'HA doit être réalisée en dehors de tout traitement cosmétique ou dermatologique, ce qui n'est pas souvent le cas étant donné l'importance de l'impact négatif de ces signes sur la qualité de vie de la patiente.

En présence d'une dysfonction ovarienne, même sans hyperandrogénie clinique, on recommande une évaluation biologique (tableau 2) pour rechercher une hyperandrogénie biochimique et exclure les autres causes de dysfonction ovarienne (voir *supra*). L'HA biochimique est retrouvée chez 60 à 80 % des patientes SOMPK¹². Alors qu'on recommandait en 1^{ère} intention pour l'exploration des hyperandrogénies le dosage de la testostérone totale avec un " *gold standard* " pour la technique par spectrométrie de masse¹⁷, le dosage actuellement recommandé est celui de la testostérone libre^{1,12,14}. Ce dosage devra être réalisé le matin, en début de phase folliculaire et hors prise de contraception orale combinée. L'hyperandrogénémie fait

Figure 2 : Score modifié de Ferriman et Gallwey.



La figure 2 représente les 9 zones les plus androgéno-sensibles. On attribue un score de zéro en cas d'absence de pilosité anormale dans la zone considérée. On parle d'hyperandrogénie clinique si le score est $\geq 4-6/36$.

Tableau 2 : Demande de biologie clinique de mise au point d'un possible SOMP.

Dosage en phase folliculaire (J2-J5 d'un cycle spontané ou déclenché par duphaston)

Mise au point d'une OA	LH FSH E2
Mise au point d'un HA clinique et/ou biologique	Testostérone libre
Exclusion d'autres causes	hCG TSH - T4 PRL 17-OH-P

OA : oligo-anovulation ; **HA :** hyperandrogénie clinique ou biologique ; **LH :** Luteinising hormone ; **FSH :** follicule stimulating hormone ; **E2 :** oestradiol ; **hCG :** human chorionic gonadotropin ; **TSH :** thyroid stimulating hormone ; **T4 :** thyroxine ; **PRL :** prolactine ; **17-OH-P :** 17 hydroxyprogestérone.

partie de l'évaluation du risque métabolique de la patiente et devrait donc être évaluée dans tous les cas⁴. L'intérêt du dosage sanguin d'androstènedione (A4) et de déhydroépiandrostérone sulfate (DHEAS) est limité en ce qui concerne le diagnostic de SOMP mais peut aider dans la mise au point étiologique (origine ovarienne ou surrénalienne de l'hyperandrogénie)¹⁶.

L'échographie constitue une 3^e étape diagnostique lorsque seule une dysfonction ovarienne ou une HA clinique ou biochimique est présente. La morphologie ovarienne polykystique à l'échographie (PCOM) représente alors le 2^e critère diagnostique nécessaire pour poser un diagnostic de SOMP. L'aspect PCOM est retrouvé chez 75 % des patientes SOMP¹² mais également dans 30 % de la population générale

(PCOM isolé sans SOMP). L'augmentation du volume ovarien, associée à de l'infertilité et de l'hirsutisme, a été décrite dès le début de l'histoire de ce syndrome. La démarche diagnostique et thérapeutique consistait à l'époque en une résection ovarienne cunéiforme. La majorité des patientes constataient une régularisation de leurs cycles menstruels dans le décours de l'intervention et, pour certaines d'entre elles, une grossesse⁷. L'analyse histologique des fragments ovariens a permis de corréler cette augmentation de volume à une hypertrophie stromale et à un excès de follicules¹¹, conférant à l'ovaire sa morphologie. De manière non invasive, l'échographie met en évidence ces deux caractéristiques (augmentation de volume et excès de follicules) et s'est fait une place dans la démarche diagnostique actuelle. Définir une morphologie ovarienne micropolykystique engendre des controverses sur les normes à utiliser. Initialement, un volume > 10 mL et/ou la présence de 12 follicules entre 2 et 9 mm de diamètre par ovaire définissait la morphologie polykystique. Le comptage des follicules antraux (CFA) est opérateur dépendant et peu reproductible. De plus, grâce aux progrès technologiques et à l'utilisation de sondes échographiques haute fréquence, cette limite de 12 follicules semble obsolète car engendrant un sur-diagnostic de SOMP¹¹. Sans atteindre un niveau de preuve suffisant, les nouvelles recommandations s'accordent pour définir le seuil pathologique à 20 follicules de 2 à 9 mm sur au moins un des deux ovaires pour autant qu'une sonde vaginale haute fréquence soit utilisée (≥ 8 mHz)¹. Lorsque la voie vaginale n'est pas envisageable, l'évaluation du volume ovarien sera préférée au comptage folliculaire et aura une sensibilité suffisante avec un seuil conservé à 10 mL. Enfin, l'aspect multi-folliculaire étant physiologique durant les premières

années post-ménarche, cette évaluation échographique n'aura de valeur diagnostique que 8 ans après l'installation de la ménarche¹.

D'autres critères encore débattus

Le dosage de l'Anti-Müllerian Hormone (AMH) a été proposé afin de pallier au manque de reproductibilité du CFA ainsi qu'à son inadéquation en période pubertaire¹⁸. L'AMH est sécrétée par les cellules de la granulosa des follicules en croissance : pré-antraux et petits follicules antraux. Son taux serait plus précis que le CFA et reste stable au cours du cycle menstruel. La concentration d'AMH est significativement augmentée chez les patientes atteintes du SOMPK en raison d'un nombre augmenté de follicules en croissance et d'une surproduction par les cellules de la granulosa^{18,19}. Cependant, malgré son excellente corrélation avec le CFA ainsi que ses avantages énoncés ci-dessus, le dosage de l'AMH n'est pas encore reconnu comme critère diagnostique de SOMPK¹ car il n'existe actuellement pas de consensus sur le seuil diagnostique à utiliser, notamment en raison d'un manque de standardisation des techniques de dosage.

L'insulino-résistance (IR) est fréquemment associée au SOMPK (> 50 % des patientes)¹⁹ et fait partie du panel d'explications étiologiques de ce syndrome. L'hyperinsulinisme qui résulte de cette résistance est responsable d'une majoration de l'hyperandrogénie ovarienne et systémique¹⁹. Elle est un facteur déclenchant ou amplificateur du SOMPK et est elle-même favorisée par l'obésité et l'adiposité abdominale. Bien que l'ESHRE reconnaisse le SOMPK comme désordre métabolique¹, aucun test n'est encore assez fiable pour pouvoir en faire un critère diagnostique.

CAS PARTICULIER DE L'ADOLESCENTE

Les critères diagnostiques de l'adulte ont longtemps été extrapolés aux adolescentes. Cette population particulière de patientes représente cependant un challenge diagnostique car les changements physiologiques durant la puberté peuvent s'avérer confondants^{13,18}. Irrégularité menstruelle, acné et changement de pilosité sont couramment observés au cours du développement pubertaire. Ils seront occasionnellement l'expression clinique d'une HA, *a fortiori* s'ils sont sévères ou persistants.

L'irrégularité menstruelle et l'anovulation sont fréquentes dans les premières années suivant la ménarche étant donné l'immaturité de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien. La régularisation des cycles sera constatée dans les 3 à 5 ans pour la majorité des patientes¹³. Il est désormais admis qu'aucune évaluation ne devra être faite au cours de la première année. Par la suite et jusque 3 ans post-ménarche, un cycle sera considéré comme irrégulier s'il est de moins de 21 jours ou de plus de 45 jours. Par contre, une aménorrhée primaire après l'âge de 15 ans ou 3 ans après l'apparition du bourgeon

mammaire ainsi que des cycles supérieurs à 90 jours, seront aussi des arguments pour réaliser une mise au point chez ces jeunes filles.

L'adrénarche correspond au début de la synthèse d'androgènes par les glandes surrénales. L'apparition de la pilosité pubienne et axillaire en est sa première expression. Tout comme chez l'adulte, l'évaluation de l'hirsutisme se fait sur base du score mFG¹ même si les études ayant contribué à la mise au point de cette échelle visuelle n'ont pas été centrées sur les adolescentes¹³. Contrairement à l'hirsutisme, il n'existe pas d'échelle de score pour l'acné. Une acné modérée est caractéristique de l'adolescence et correspond à la présence de lésions comédoniennes peu nombreuses et peu inflammatoires au niveau des zones les plus grasses du visage : la zone T (front et centre)¹³. Dans ces conditions, elle n'a aucune valeur diagnostique pour le SOMPK¹. Dans des cas sévères, elle pourra néanmoins être le témoin d'un excès d'androgènes¹⁴. L'alopécie n'a quant à elle jamais été évaluée chez l'adolescente dans le contexte du SOMPK¹.

Comme chez l'adulte, on recommande le dosage de la testostérone libre pour évaluer une HA biologique qui ne sera pas toujours en corrélation avec l'expression clinique. L'âge de la patiente et son stade pubertaire seront à prendre en compte lors de l'interprétation des résultats^{1,13}.

Enfin, le critère échographique faisant état d'une morphologie ovarienne micropolykystique (PCOM) vient quant à lui d'être reconnu inadéquat dans la mise au point diagnostique des patientes ayant un âge gynécologique (âge depuis la ménarche) inférieur à 8 ans¹. En lien avec les changements physiologiques décrits ci-dessus, 70 % des jeunes femmes présentent une morphologie ovarienne polykystique sur base des critères adultes (volume > 10 mL et CFA > 20), résultant en un sur-diagnostic de SOMPK. De surcroît, la voie vaginale n'est souvent pas réalisée dans cette population non active sexuellement. La voie abdominale est quant à elle moins fiable, d'autant plus qu'il existe un surpoids voire de l'obésité chez ¼ de ces patientes¹³.

En raison de l'importante prévalence des signes classiques du SOMPK lors de la puberté (irrégularité menstruelle, majoration de la pilosité et acné), diagnostiquer ce syndrome chez une adolescente ne sera pas aisé. Il s'agira de respecter les normes et définitions élaborées et de savoir les interpréter dans le contexte clinique particulier de la patiente (âge, stade pubertaire, antécédents familiaux, etc...). L'échographie ne sera pas utilisée comme critère diagnostique de SOMPK mais pour exclure la présence d'une tumeur androgéno-sécrétante en cas de suspicion clinique. Comme chez l'adulte, le SOMPK est un diagnostic d'exclusion et il conviendra de réaliser un bilan étiologique complet. Établir un diagnostic définitif n'est par ailleurs pas toujours possible et doit être retardé en cas de doute. Le plus important est de reconnaître les patientes à risque qui devraient

bénéficier d'une prise en charge précoce, en particulier hygiéno-diététique.

CONCLUSION

Établir le diagnostic de SOMPK peut s'avérer ardu en pratique clinique. Parfois trop facilement posé, il peut occasionnellement passer inaperçu et retarder la prise en charge de facteurs de risque métaboliques importants (insulino-résistance voire diabète de type 2). La mise au point d'une démarche diagnostique standardisée basée sur des critères diagnostiques précis a donc toujours été au centre des discussions scientifiques sur le sujet. Cette tâche est complexe en raison de signes et symptômes variables, évolutifs et non exclusifs du SOMPK et où la/les étiologie(s) ne sont pas clairement établie(s) et les mécanismes physiopathologiques sous-jacents encore mal compris. Trois critères majeurs sont reconnus depuis 2003 et ont été confirmés dans les récentes recommandations : anovulation/dysovulation ou irrégularité menstruelle/spanioménorrhée/aménorrhée, hyperandrogénie clinique ou biologique et enfin morphologie ovarienne micropolykystique échographique. Deux critères sont nécessaires pour poser le diagnostic de SOMPK. L'adolescence est une période particulière où l'échographie ne doit pas intervenir dans la mise au point diagnostique.

Détecter précocement les patientes porteuses du SOMPK et évaluer leur profil de risque (métabolique, cardio-vasculaire, endométrial et psychologique) sur base de leur phénotype propre, est la première étape d'une prise en charge adéquate de ces patientes.

ADDENDUM

Référence utile pour la prise en charge après diagnostic de SOMPK :

Le rapport international de 2018 concernant le SOMPK et sur lequel se base le présent article, recense également les guidelines concernant la prise en charge de ce syndrome une fois le diagnostic posé : "*International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018*" ; <https://www.eshre.eu/Guidelines-and-Legal/Guidelines/Polycystic-Ovary-Syndrome>

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L *et al.* Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018;33(9):1602-18.
2. Yildiz BO, Bozdogan G, Yapici Z, Esinler I, Yarali H. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. *Hum Reprod.* 2012;27(10):3067-73.
3. Bozdogan G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2016;31(12):2841-55.

4. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R *et al.* Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril.* 2012;97(1):28-38.e25.
5. Johnson TRB, Kaplan LK, Ouyang P, Rizza RA. Evidence-based Methodology Workshop on Polycystic Ovary Syndrome. NIH, 2012 December 3-5.
6. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):270-284.
7. Azziz R, Adashi EY. Stein and Leventhal: 80 years on. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(2):247.e1-.e11.
8. Wang R, Mol BW. The Rotterdam criteria for polycystic ovary syndrome: evidence-based criteria? *Hum Reprod.* 2017;32(2):261-4.
9. Pasquali R, Gambineri A. New perspectives on the definition and management of polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2018;41(10):1123-35.
10. Azziz R. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: a reappraisal. *Fertil Steril.* 2005;83(5):1343-6.
11. Dewailly D, Lujan ME, Carmina E, Cedars MI, Laven J, Norman RJ *et al.* Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Hum Reprod Update.* 2014;20(3):334-52.
12. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W *et al.* Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4237-45.
13. Pena AS, Metz M. What is adolescent polycystic ovary syndrome? *J Paediatr Child Health.* 2018;54(4):351-5.
14. Kamboj MK, Bonny AE. Polycystic ovary syndrome in adolescence: diagnostic and therapeutic strategies. *Transl Pediatr.* 2017;6(4):248-255.
15. Wagner-Bartak NA, Baiomy A, Habra MA, Mukhi SV, Morani AC, Korivi BR *et al.* Cushing Syndrome: Diagnostic Workup and Imaging Features, With Clinical and Pathologic Correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;209(1):19-32.
16. Amiri M, Ramezani Tehrani F, Nahidi F, Bidhendi Yarandi R, Behboudi-Gandevani S, Azizi F. Association between biochemical hyperandrogenism parameters and Ferriman-Gallwey score in patients with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-regression analysis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2017;87(3):217-230.
17. Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, Ibanez L, Lobo RA, Rosenfield RL *et al.* Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(4):1105-20.
18. Bani Mohammad M, Majidi Seghinsara A. Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), Diagnostic Criteria, and AMH. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2017;18(1):17-21.
19. Goldrat O, Delbaere A. PCOS: update and diagnostic approach. *Clin Biochem.* 2018;62:24-31.

Correspondance :

M. HOSLET
Hôpital Erasme
Service de Gynécologie-Obstétrique
Route de Lennik, 808
1170 Bruxelles
E-mail : marie.hoslet@gmail.com

Travail reçu le 26 juin 2019 ; accepté dans sa version définitive le 24 octobre 2019.