

# Le Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK): quoi de neuf?

**Dr IMAOUEN**  
**Pr El Ouahabi**

# **PLAN**

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- ACTUALITES EN CHIFFRES
- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE
- DIAGNOSTIC POSITIF :
  - I-Anovulation ou Dysovulation :
  - II-Hyperandrogénie :
  - III-Echographie :
- SOPK CHEZ L'ADOLESCENTE: PARTICULARITES!
- COMPLICATIONS
- MODALITES THERAPEUTIQUES
- CONCLUSION

# INTRODUCTION

- Endocrinopathie la plus fréquente femmes en AG [1]
- 1ère cause d'**infertilité**, hyperandrogénie
- Prévalence  $=/ \neq$  ethnie, environnement, profils génétiques
- Critères diagnostiques : **consensus de Rotterdam 2003.**
- Composantes : troubles reproductifs, métaboliques, cardiovx,..  
= impact majeur sur la **santé publique**.
- PEC : globale, pluridisciplinaire.

# HISTORIQUE

Oligo- ou anovulation: tr cycles  
Hyperandrogénie:  
clinique/biologique  
Exclusion des autres causes

1935

Stein et  
Leventhal

1990

National Institute  
of Health (NIH)

2003

Consensus de  
Rotterdam

Anovulation chronique

Hirsutisme

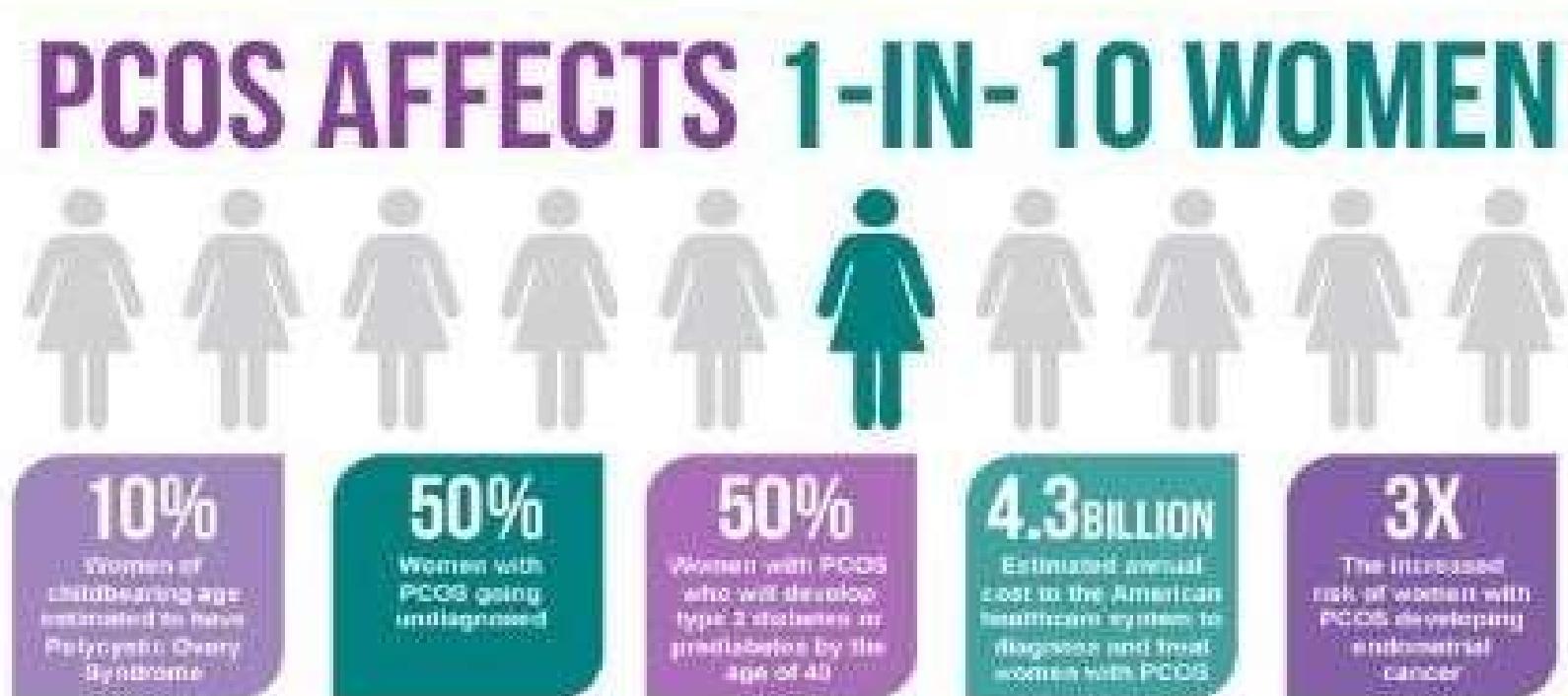
Augmentation bilat du V3 ovarien

Obésité

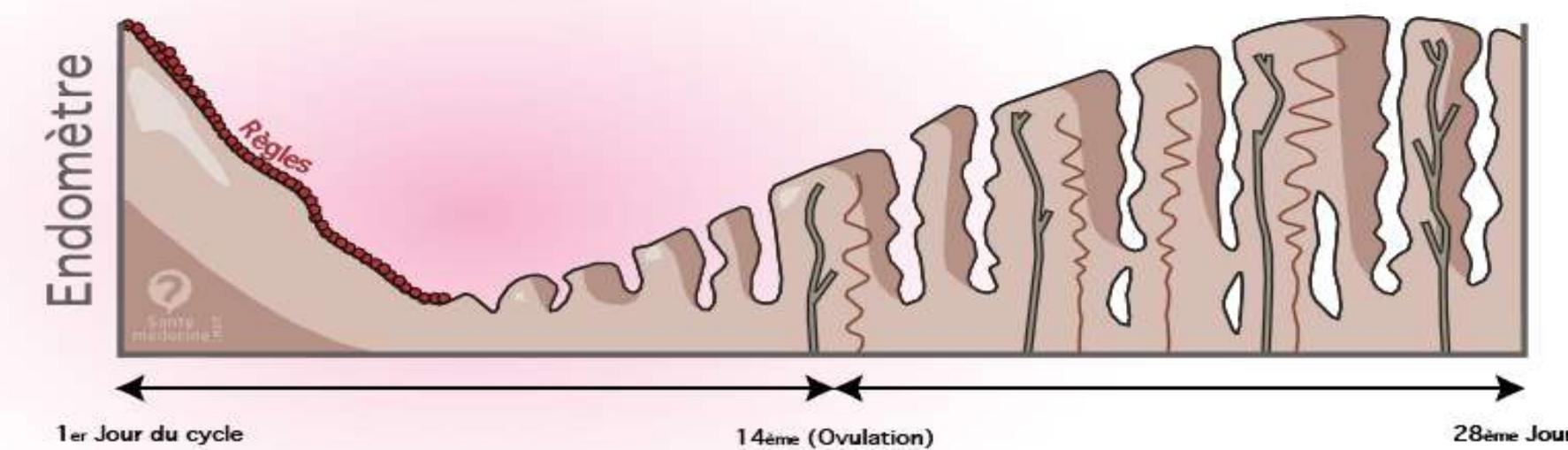
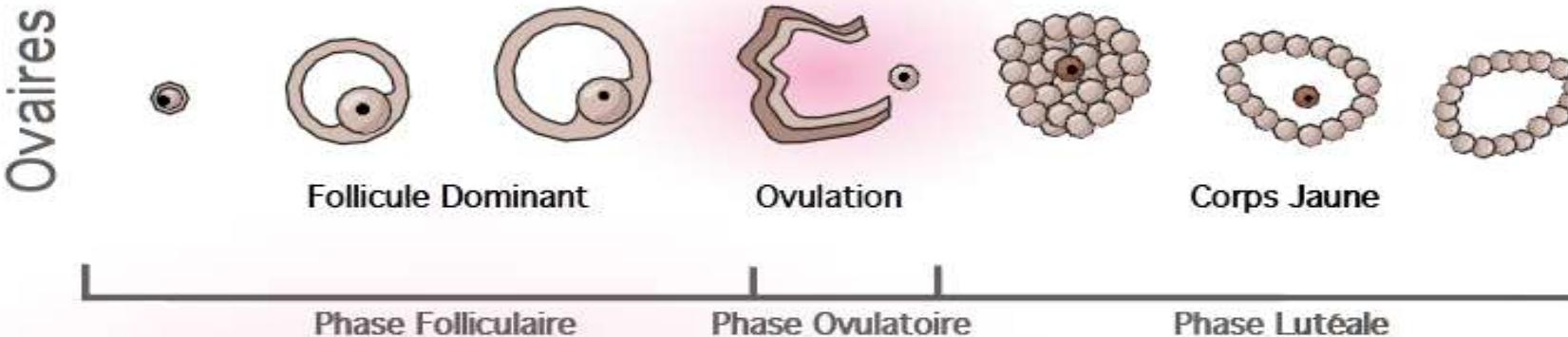
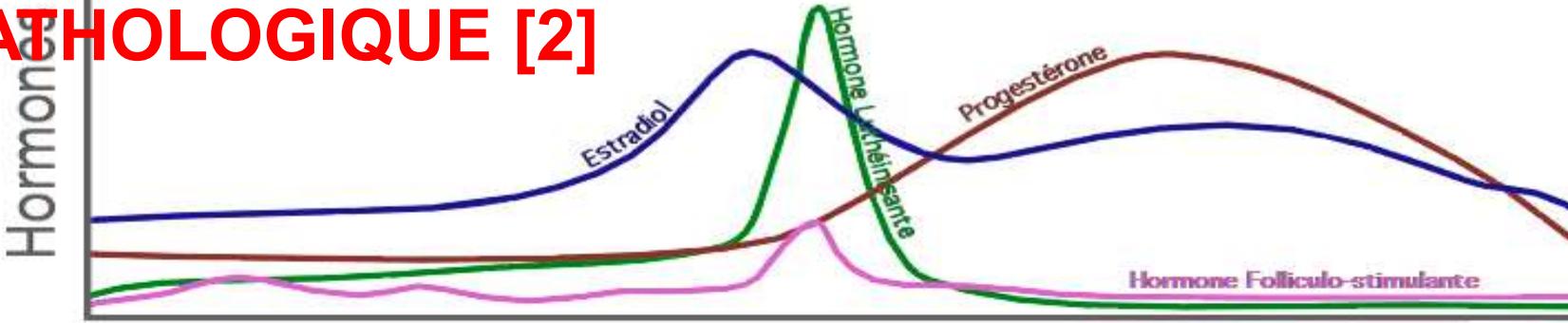
Critères  
échographiques

# ACTUALITES EN CHIFFRE

- 10%: PCOS chez F en AG
- 50%: Sous-diagnostiquées
- 50%: évolution vers DT2 ou prédiabète
- 4,3 billion: cout du dc et ttt du SOPK en Amérique
- Rx3: Kc endomètre



# RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE [2]



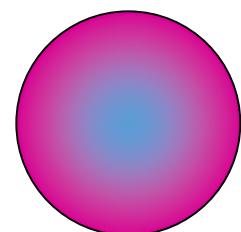
## OVAIRE NORMAL

### 1) recrutement

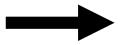
androgènes



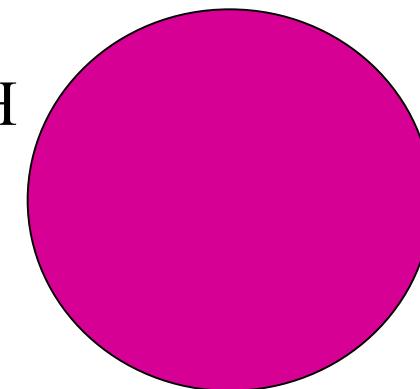
FSH



FSH/LH



### 2) sélection-dominance



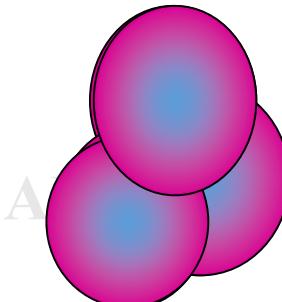
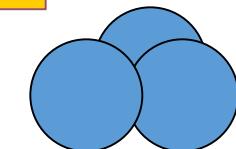
Pic LH



Tr de sélection  
-dominance

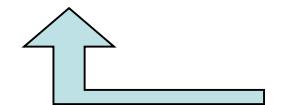
Follicular arrest

## OPMK



FSH

LH

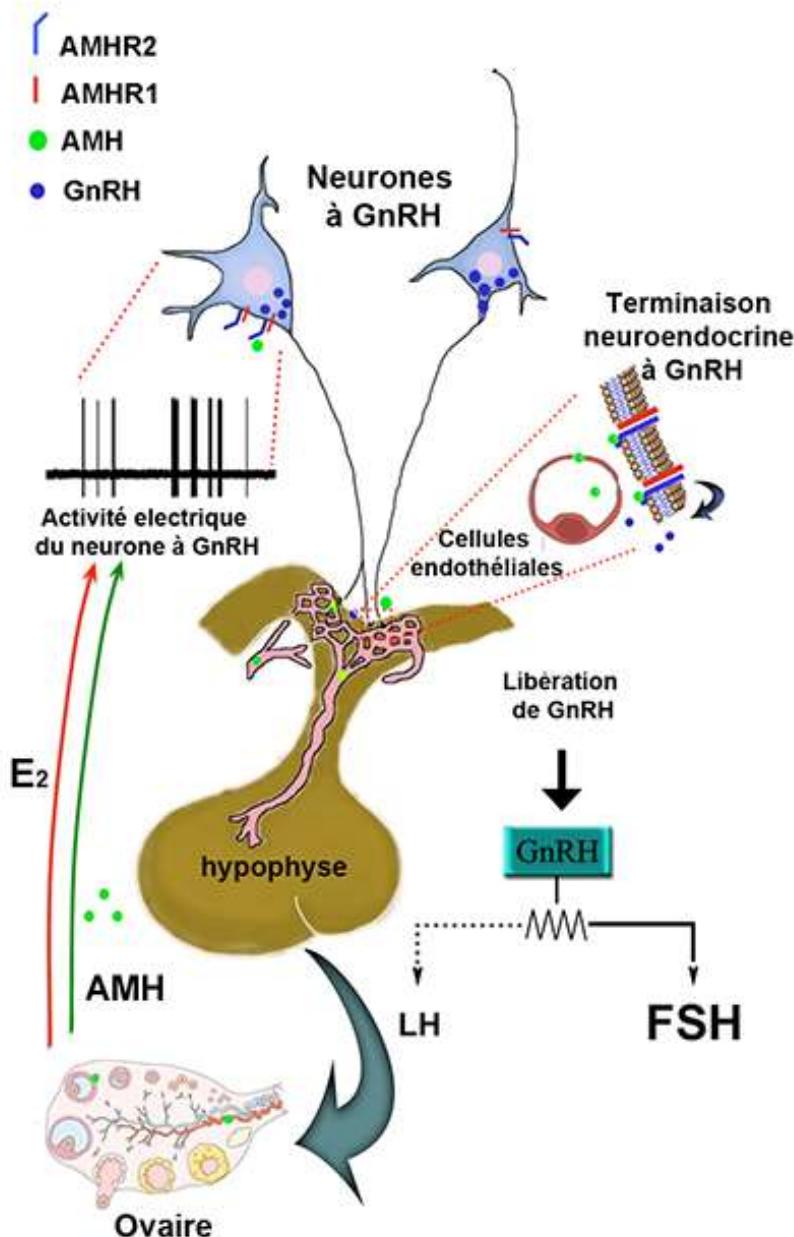


insuline

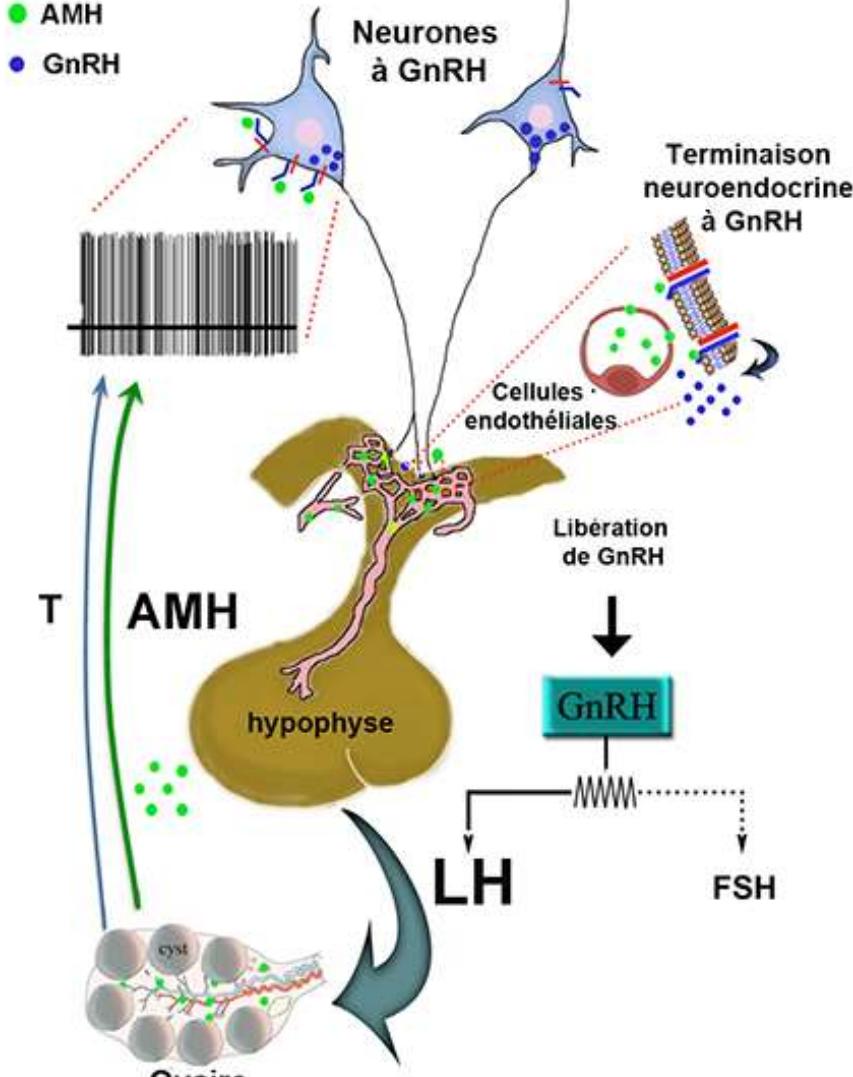
↑ androgènes

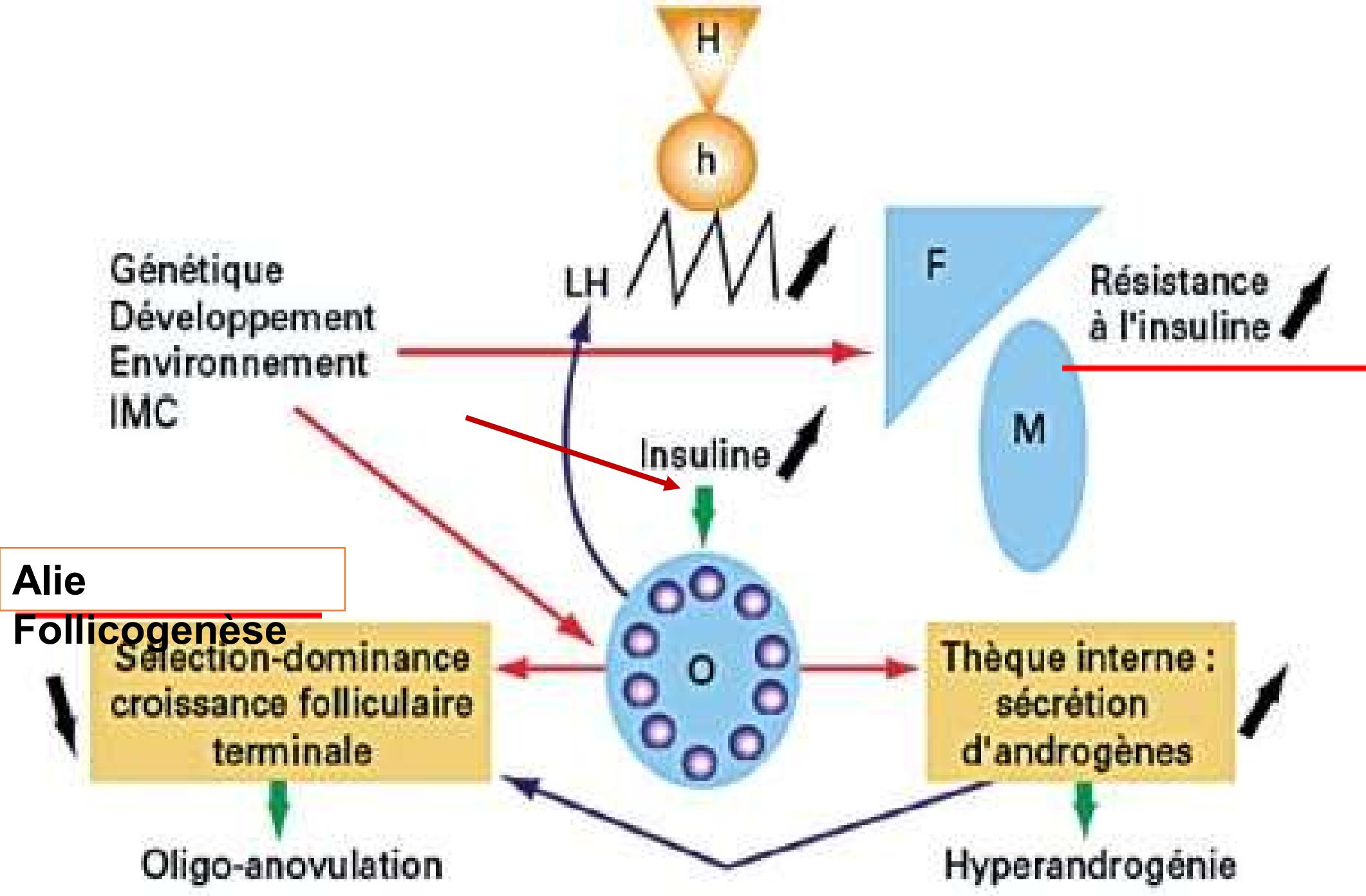
# Physiologie

Représentation schématique du mécanisme d'action proposé de l'AMH sur les neurones à GnRH des femmes à ovaire normal et des femmes avec un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).



# Pathologie (SOPK)



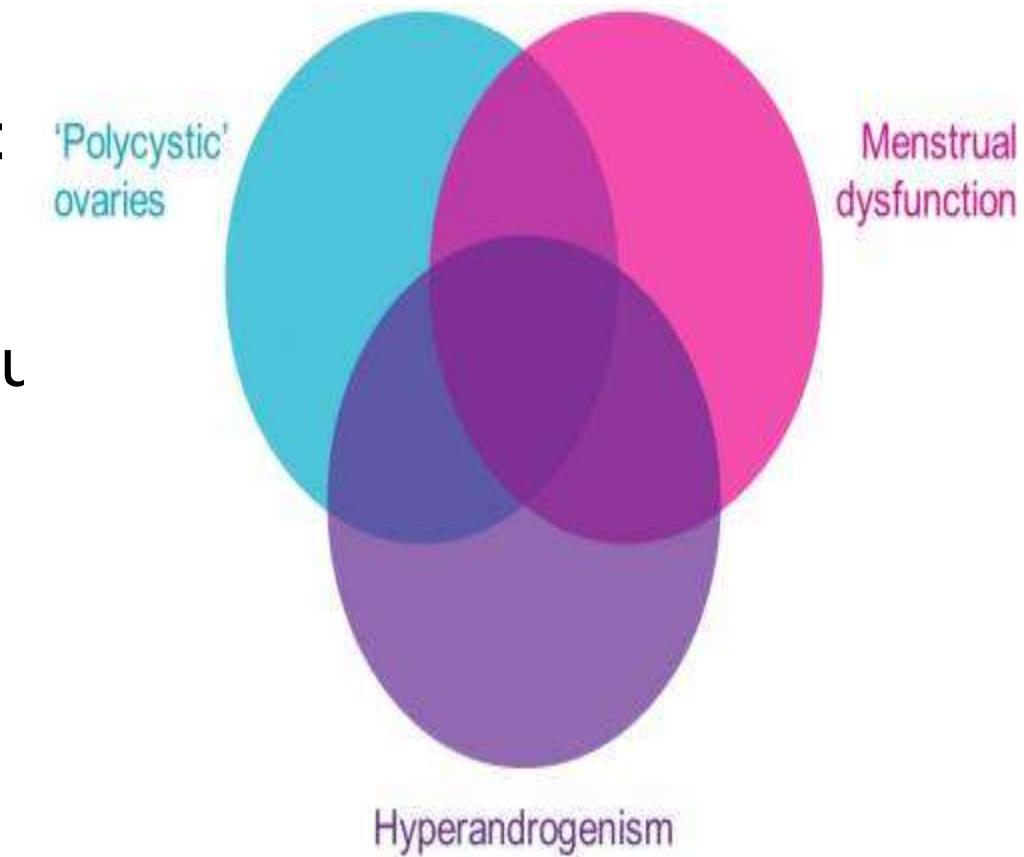


# DIAGNOSTIC POSITIF :

**Critères diagnostiques de ROTTERDAM 2003,  
au nombre de 3:**

- 1 : Existence d'une anomalie du cycle menstruel : aménorrhée, oligospanioménorrhée ou cycles longs.
  - 2 : Existence d'une hyperandrogénie clinique et/ou biologique
  - 3 : Présence d'ovaires polykystiques (OPK) à l'échographie.
- Deux critères sur trois suffisent, après exclusion des autres diagnostics.

**>10 ans: Objet d'une réévaluation!!**



## I-Anovulation ou Dysovulation :

Désignée par:

- Aménorrhée= Absence de règles >3 mois
- Spanioménorrhées= cycles >45j / < 8 cycles/an
- Des cycles longs : > 35 jours

Définition n'inclue pas:

- la **dysovulation sub-clinique!**

Etudes: 10 à 15% des femmes hyperandrogéniques ont des cycles apparemment normaux mais anovulatoires [3].

- Les autres troubles de cycles ?

Polymenorrhea and/or hypermenorrhea are relatively uncommon in PCOS, but when present, they may induce iron deficiency anemia. Again, in such patients, OCP therapy may be useful for reducing the risk of anemia.

# EXPLORATION DE L'ANOVULATION 1: Progesterone

- Meilleur indicateur d'ovulation.
- Dosage réalisé durant la phase lutéale (J21 à J22).
  - > 2,5 ng/ml: ovulation.
  - > 7ng/ml :fonction lutéale régulière.
- Certains auteurs proposent d'utiliser 3 dosages consécutifs durant la phase lutéale avec une valeur totale de progesterone sérique > 15ng/ml pour indiquer une fonction lutéale normale. [3]

# EXPLORATION DE L'ANOVULATION 2: LH et LH/FSH [3]

- Elevés de façon significative chez les femmes avec SOPMK, comparées à des femmes normales.
- **LH: 60%**
- **LH/FSH: 95%**

Augmentation de l'amplitude et de la fréquence des pulses de LH.

## Influencée par : [4]

- La plus ou moins forte proximité d'une ovulation (normalise transitoirement la LH)
- L'IMC (taux + élevé chez les femmes minces avec SOPMK)
- L'hyperinsulinisme
- Le système de dosage.

=>La mesure des taux de LH plasmatique ne doit être considérée comme nécessaire pour le diagnostic du SOPMK. Le taux de LH pourrait être utile en deuxième intention, en particulier chez les femmes minces en aménorrhée.

## II- HYPERANDROGENIE



Acne



Hirsutism



Alopecia

- **Alopécie:** androgénique, localisée ou diffuse (vertex++, bitemporale/ligne frontale si sévère).

# EXPLORATION DE L'HYPERANDROGENIE [3]

**Testostérone totale = testostérone libre + testostérone liée au protéines**

## -Technique

- Dosage direct: utilisé
- Dosage radio-immunologique : recommandé +++ MAIS COUTEUX

## -Paramètres à doser :

- Testo totale: Se faible FN=20 à 60% ( par diminution SBHG: obésité...)
- Testo libre: Se ++, dosage direct non pratique
- SHBG
- Testo biodisponible

**Autres androgènes (SDHEA, androsténodione) ?: Peu d'intérêt**



**Recommandations  
[5]**

### III- Echographie :



-plus de 12 follicules de 2 à 9 mm de diamètre par ovaire

et/ou

- augmentation de volume de l'ovaire  $> 10 \text{ ml}$

### III- Echographie : Recommandations techniques [4]

- L'équipement: actualisé et utilisé par un personnel formation adaptée.
- La voie transvaginale (patientes obèses++);
- Exploration en début de phase folliculaire (de J3 à J5 du cycle);
- Calcul du volume ovarien par formule simplifiée ovoïde ( $0,5 \times L \times l \times e$ )
- Estimation du nombre de follicules : 2 plans (longitudinal + antéropostérieur)

# III- ECHOGRAPHIE

- Depuis 2003 (>10 ans)
- Nouvelle génération des échographes: fréquences maximales de >8 MHz.

>>>surestimation de la prévalence des OPKM dans la population générale.

*Mise en doute du seuil utilisé.*

**NEWS:** [6]

>19 follicules

>V= 7ml

Clinical Epidemiol

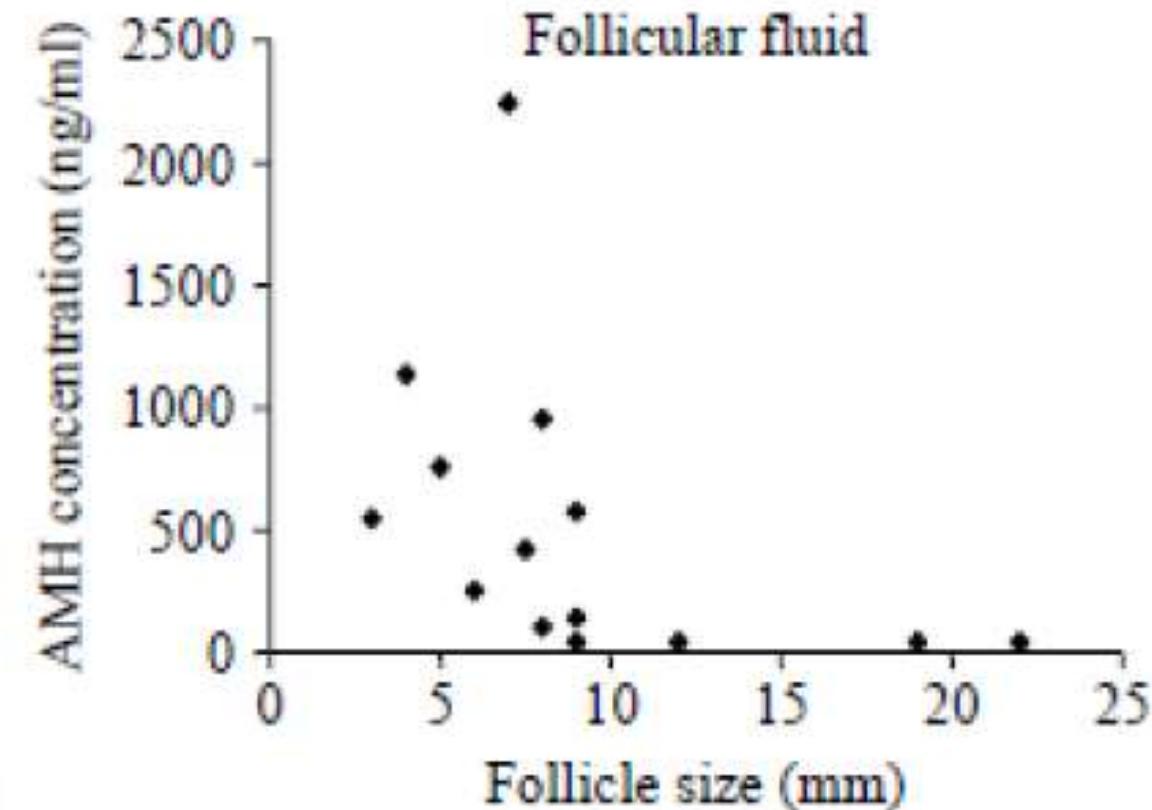
Open Access Full Text Article

Epidemiol  
of polycy

also measured the ovarian volume.<sup>22</sup> A threshold follicle number of 19 had a sensitivity for predicting PCO of 81% and a specificity of 92%. Ovarian volume of 7 cm<sup>3</sup> predicted PCO with a sensitivity of 87% and a specificity of 89%. Lujan et al measured FNPO, follicle counts in a single cross section, and ovarian volume in images that were digitally archived for offline analysis.<sup>21</sup> In their analysis, a FNPO threshold of

# NEW: L'hormone antimüllérienne: AMH

- Marqueur biologique de la réserve ovarienne
- Synthétisée et sécrétée par les cellules de la granulosa des follicules en croissance, depuis le stade primaire (36 SA) jusqu'à la ménopause.
- **Sécrétion max dans les follicules mesurant 1 à 4 mm [7]**



*AMH and polycystic ovary syndrome: a mountain too high: Laura Pellat, Reproduction Review 2010*

# INTERÊT DE L'AMH: Marqueur diagnostique?

AMH significativement corrélé:

- Avec V3 ovarien  $p < 0,05$
- Avec la distribution périphérique des follicules  $p=0,0027$

**Etude américaine rétrospective:** (J.Pediatr Endocrinol Metab 2012, Pawelczak)

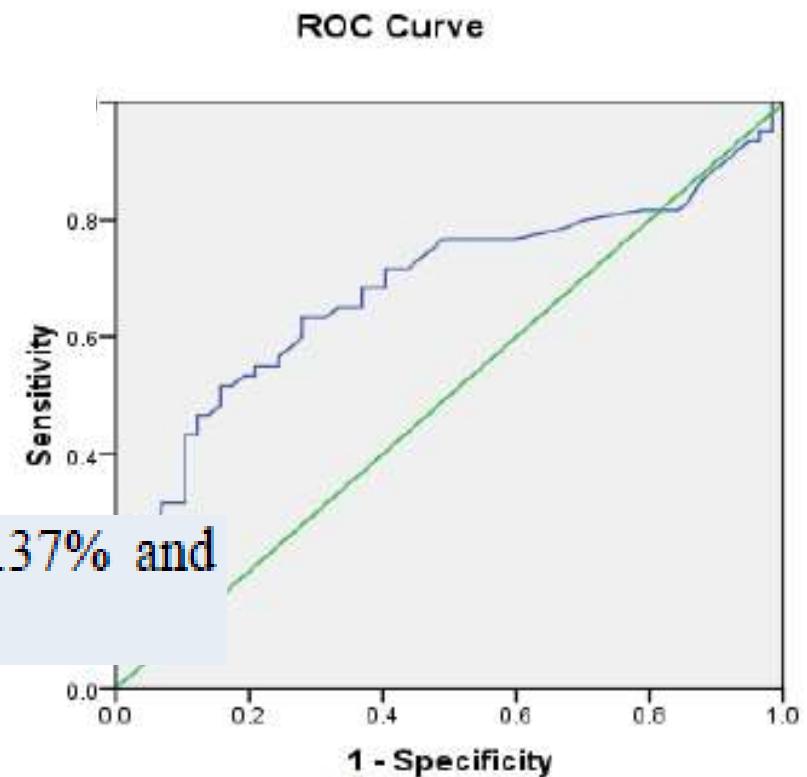
**Age moyen = 15ans**

Groupe N=23	SOPK	Contrôle
Taux AMH (ng/ml)	6,8 +/- 3,55	3, 38 +/- 1,48

## Anti-mullerian hormon level and polycystic ovarian syndrome diagnosis

Shahrzad Zadehmodarres<sup>1</sup> M.D., Zahra Heidar<sup>1</sup> M.D., Zahra Razzaghi<sup>2</sup> Ph.D., Leili Ebrahimi<sup>3</sup> M.D., Kaveh Soltanzadeh<sup>3</sup> M.D., Farhang Abed<sup>3</sup> M.D.

**Conclusion:** AMH with cut off level of 3.15 ng/ml with sensitivity 70.37% and specificity 77.36% could use for early diagnosis of PCOS patients.



**Figure 1.** Roc curve of AMH (blue line) with reference line (green line).

# INTERÊT DE L'AMH: Marqueur pronostique?

- Marqueur de la réserve de petits follicules
- Chez les femmes SOPK un taux d'AMH élevé semblerait être un marqueur de moins bonne réponse à une FIV

The predictive value of circulating AMH in women with PCOS receiving clomiphene citrate: a prospective observational study JCEM 2013, Mahran

60 femmes SOPK infertiles

Taux AMH significativement plus bas chez les répondreuses (ovulation +) vs non répondreuses ( $p<0,001$ )

Taux d'AMH plus bas chez les femmes qui débutent une grossesse ( $p=0,02$ )

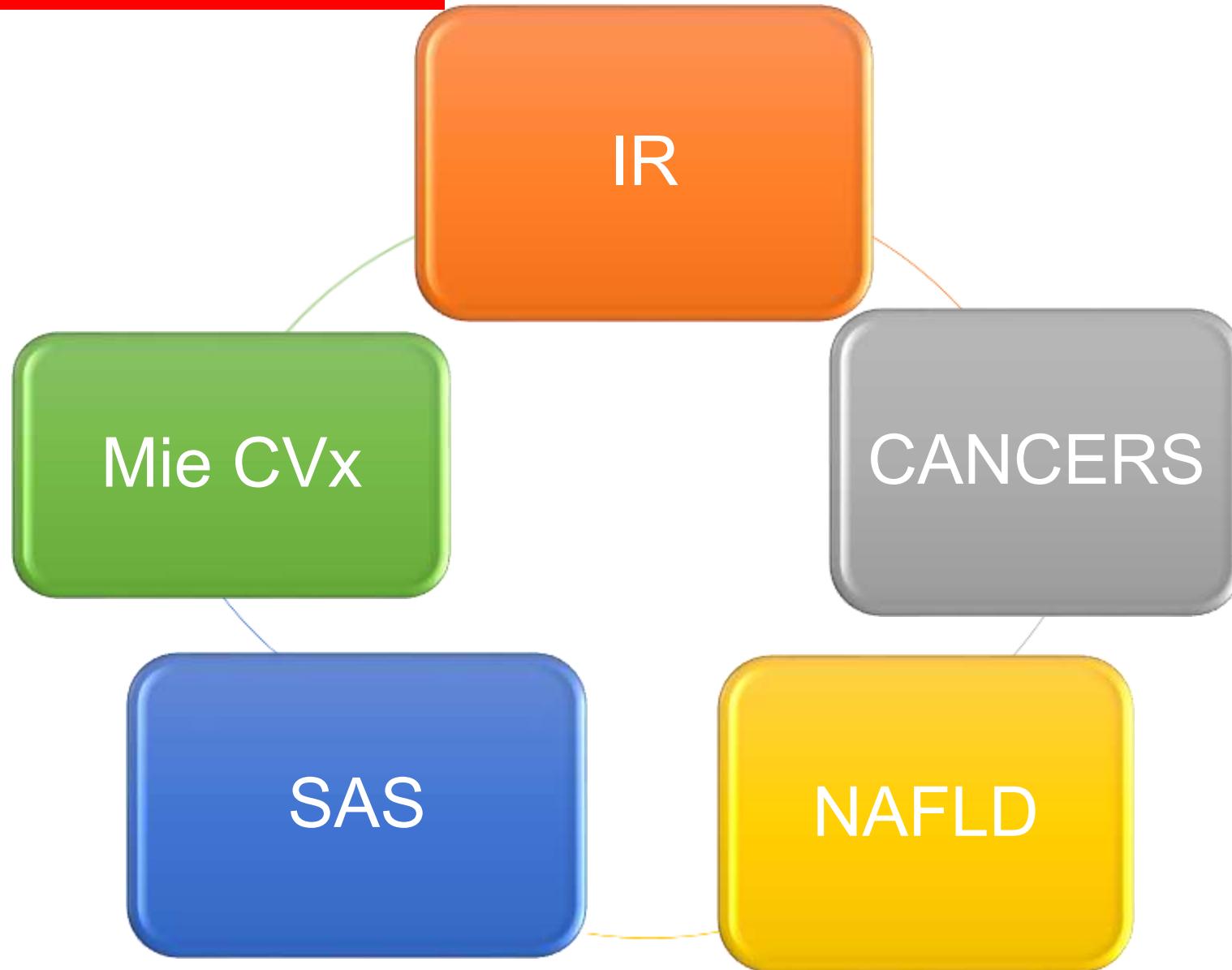
# Le SOPK chez l'adolescente:

## Par les autorités! [8,9,10]

... + cycles anovulatoires + variables

Because the signs and symptoms are heterogeneous in adolescents and may vary over time, the diagnosis of PCOS may be overlooked. However, adolescence is a crucial time for diagnosis because this is a time frame when many patients with PCOS start gaining weight. Adolescents should therefore be followed carefully to confirm a diagnosis of PCOS and reduce the frequency of later complications in the CV system and type 2 diabetes mellitus.

# COMPLICATIONS:



# L'INSULINORESISTANCE:

- 50% chez SOPK vs 10 à 25 % chez population générale
- **Cst!!** Touche obèses et non obèses.

>IHC: 35%

>DT2 : 10% après 40 ans. (Rx5 à 10)

Clinique: TT, IMC, TA

Biologie: GAJ, HGPO, bilan lipidique

>>>Modalités de dépistage?

Recommandations internationales ne sont pas unanimes

# Résumé des diverses recommandations existantes pour le dépistage des complications métaboliques dans le SOPK

	Glycémie	Paramètres du syndrome métabolique*
American association of clinical endocrinologists	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toutes : glycémie à jeun</li> <li>Si IMC &gt; 30 kg/m<sup>2</sup> ou anamnèse familiale : HGPO</li> </ul>	
American college of obstetricians and gynecologists	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toutes : à jeun et HGPO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toutes</li> </ul>
American diabetes association	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si &gt; 45 ans</li> <li>Si &lt; 45 ans, dépistage et IMC &gt; 25 kg/m<sup>2</sup></li> </ul> <p style="text-align: right;">} à jeun et HGPO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Se limitent aux patients diabétiques (dépistage pour chaque patient avec un diabète de type 2)</li> </ul>
Rotterdam PCOS consensus workshop	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si IMC &gt; 27 kg/m<sup>2</sup></li> <li>Si IMC &lt; 27 kg/m<sup>2</sup> et anamnèse familiale ou personnelle</li> </ul> <p style="text-align: right;">} à jeun et HGPO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si IMC &gt; 27 kg/m<sup>2</sup></li> <li>Si IMC &lt; 27 kg/m<sup>2</sup> et anamnèse familiale ou personnelle</li> </ul> <p style="text-align: right;">} dépistage</p>
Androgen excess society	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toutes : HGPO NB : rapport de minorité**  <ul style="list-style-type: none"> <li>Si IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup></li> <li>Si IMC &lt; 30 kg/m<sup>2</sup> et facteur de risque</li> </ul> </li> </ul> <p style="text-align: right;">} HGPO</p>	

IMC : indice de masse corporelle ; HGPO : hyperglycémie provoquée orale.

# SOPK et obstétrique

Méta-analyse - 720 patientes

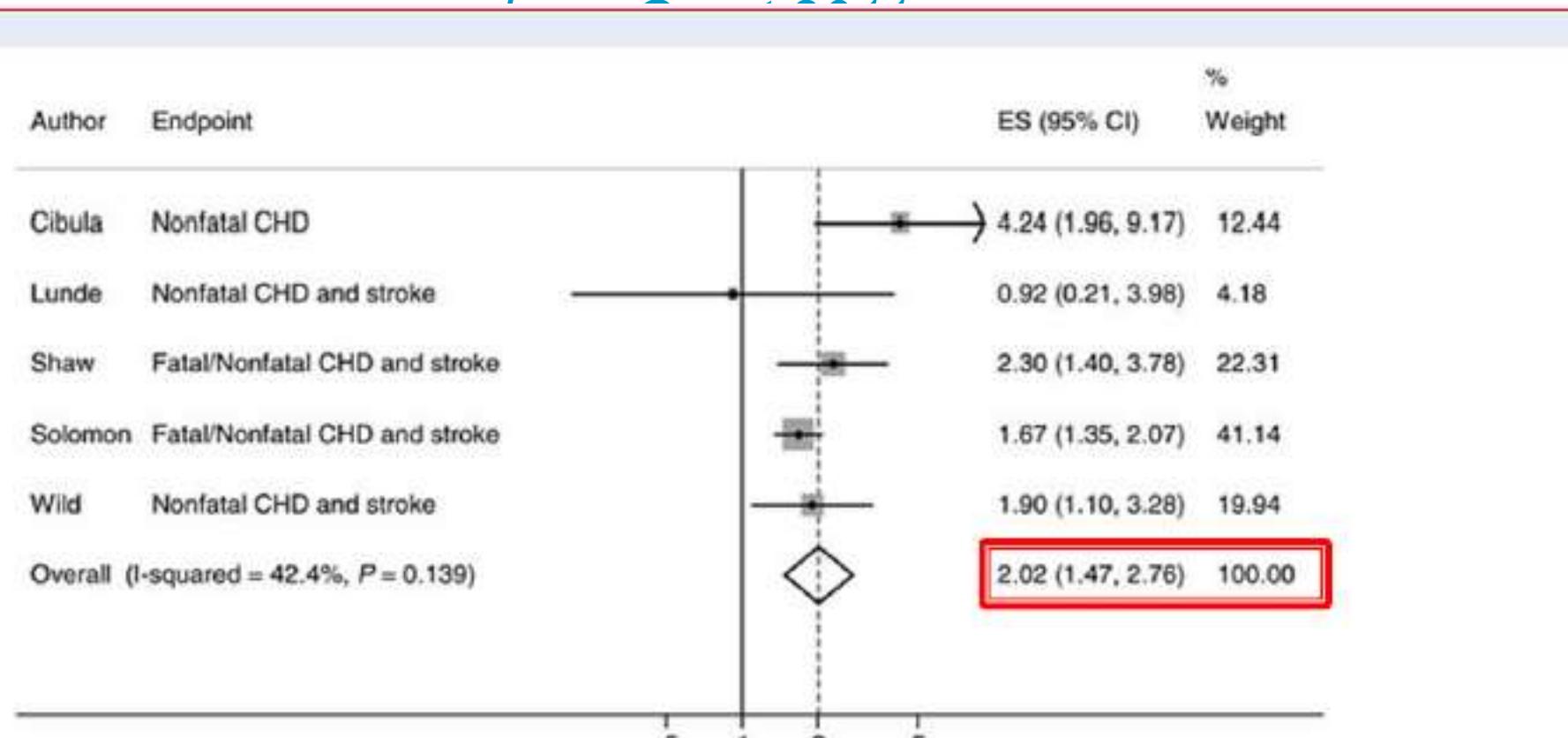
Taux élevé de complications obstétricales

	Odds Ratio	IC
Diabète gestationnel	2,94	{1,70-5,08}
HTA gravidique	3,67	{1,98-6,51}
Prééclampsie	3,47	{1,95-6,17}
Prématurité	1,75	{1,16-2,62}
Mortalité périnatale	3,07	{1,03-9,21}

# MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

SOPK à plus haut risque cardiovasculaire que le groupe contrôle:  
**OR=2**

*PCOS, coronary heart disease, stroe and the influence of obesity: métalysée*



**Figure 2** Meta-analysis of five cohort studies on the risk of CHD and stroke in PCOS. ES, effect size.

# SYNDROME D'APNÉE DE SOMMEIL (SAS)

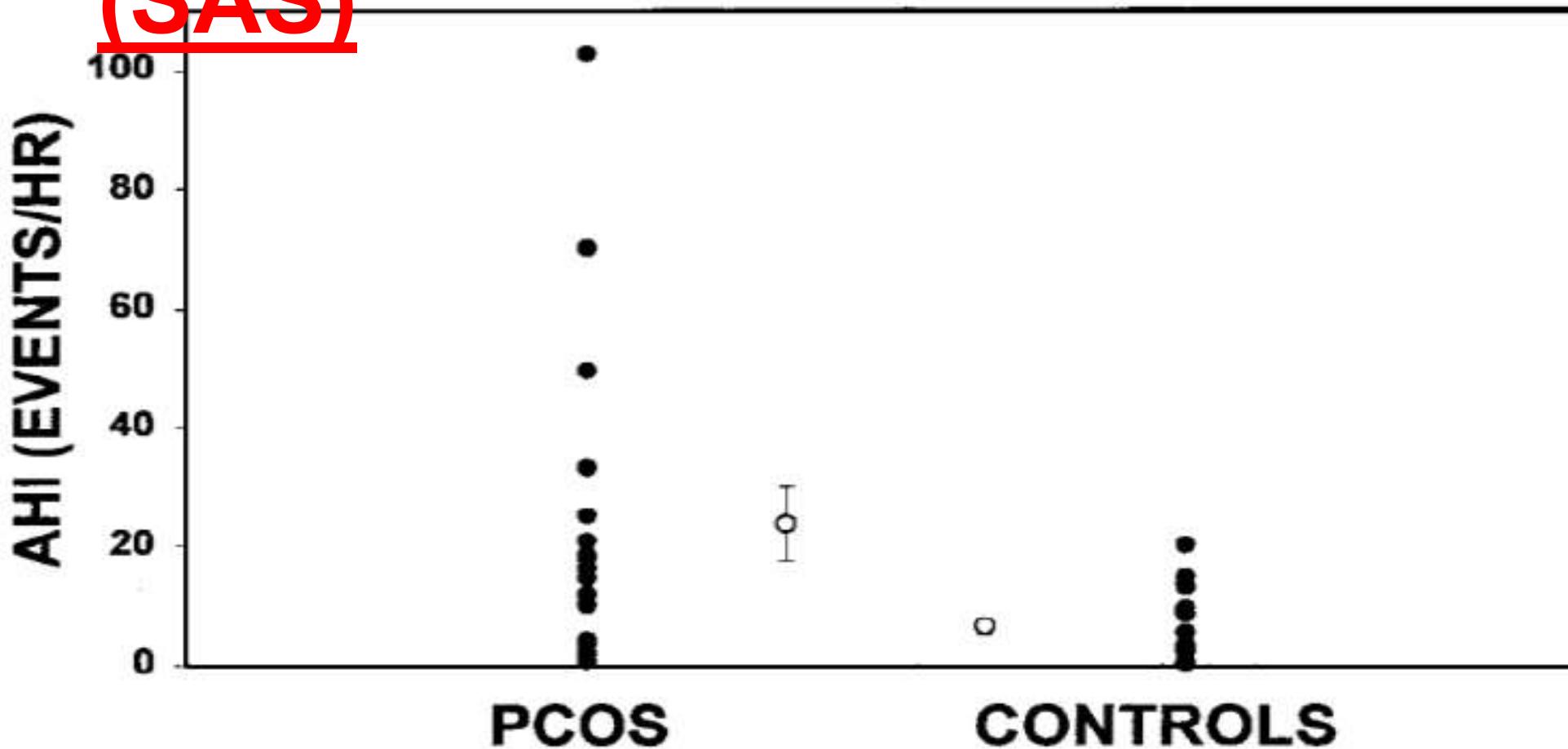
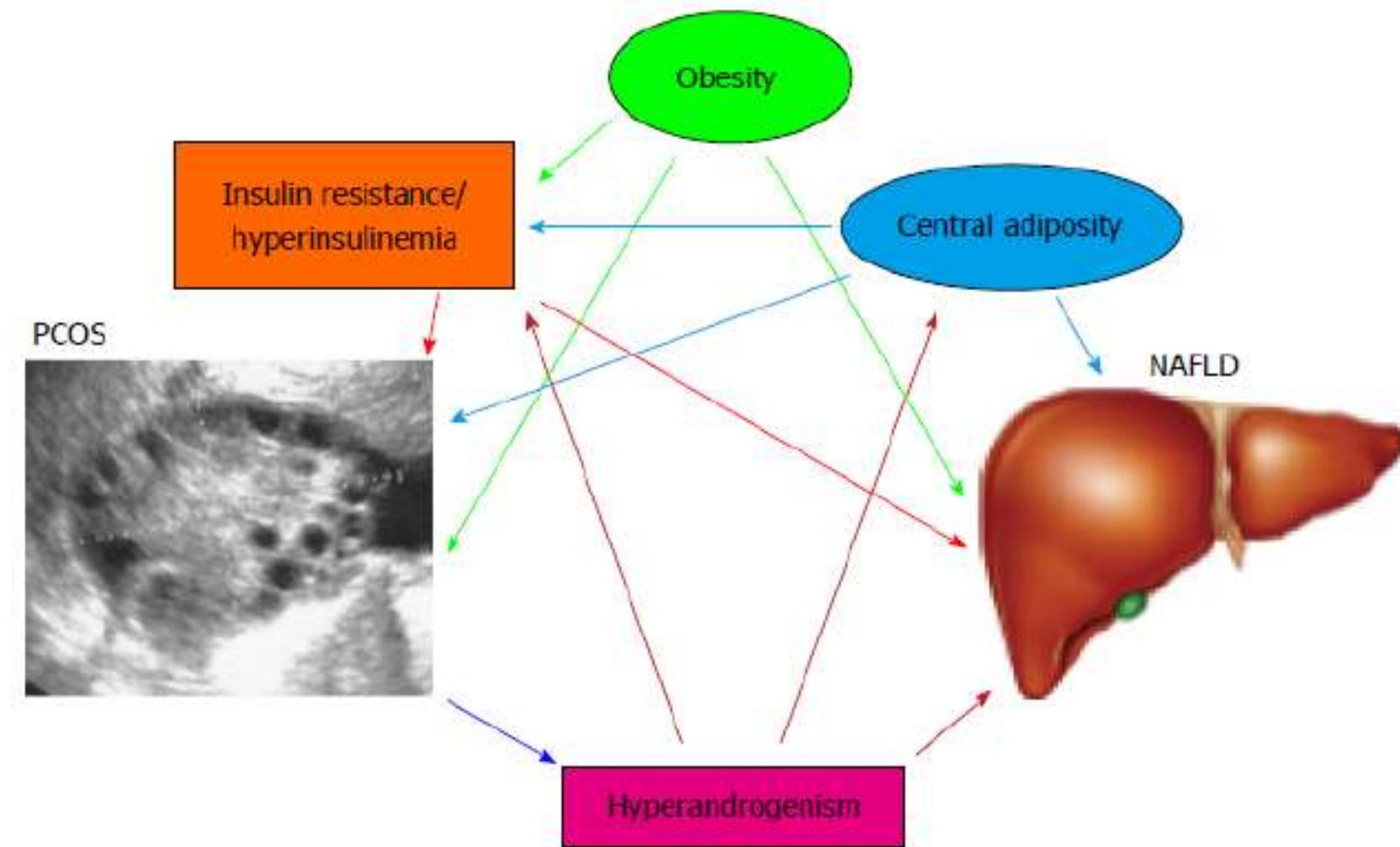


FIG. 1. AHI in women with PCOS and matched controls. Mean ( $\pm$  SEM) AHI of women with PCOS was greater than control women ( $22.5 \pm 6.0$  vs.  $6.7 \pm 1.4$   $P < 0.01$ ). There was, however, substantial overlap between groups.

*Increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in obese women with polycystic ovary syndrome.*  
Fogel RB, JCEM 2001

# NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE: (NAFLD=NASH)

- 15-55% des SOPK
- Risque cardio-vx
- Age jeune
- **Dépistage +++**



**Table 1** Studies investigating the presence of nonalcoholic fatty liver disease in polycystic ovary syndrome patients by biochemical and/or ultrasound evaluation

Ref.	Patients ( <i>n</i> )	Obese patients	PCOS diagnostic criteria	NAFLD laboratory diagnosis	NAFLD ECHO diagnosis
Schwimmer <i>et al</i> <sup>[62]</sup>	70	74%	NIH	30% <sup>1</sup>	-
Setji <i>et al</i> <sup>[63]</sup>	200	ND	NIH	15%	100% <sup>2</sup>
Cerda <i>et al</i> <sup>[74]</sup>	41	58.5%	Rotterdam	39%	41.5%
Gambarin-Gelwan <i>et al</i> <sup>[83]</sup>	88	42%	NIH	15% <sup>3</sup>	55%
Preiss <i>et al</i> <sup>[84]</sup>	66	100%	Rotterdam	36%	-
Economou <i>et al</i> <sup>[75]</sup>	83	45% <sup>4</sup>	NIH	12%	-
Barfield <i>et al</i> <sup>[85]</sup>	39	100%	Rotterdam	15.4%	-
Markou <i>et al</i> <sup>[76]</sup>	17	0	Rotterdam	0%	0%
Vassilatou <i>et al</i> <sup>[77]</sup>	57	36.8%	AES	22.8%	36.8%
Tan <i>et al</i> <sup>[78]</sup>	186	53.7%	AES	28.7%	-
Chen <i>et al</i> <sup>[76]</sup>	279	ND	Rotterdam	20.9%	61.4% <sup>5</sup>
Lerchbaum <i>et al</i> <sup>[79]</sup>	611	24.8%	NIH	19.2%	-
Gangale <i>et al</i> <sup>[71]</sup>	140	ND	Rotterdam	57.8%	57.8%
Ma <i>et al</i> <sup>[84]</sup>	117	ND	Rotterdam	ND	39.3%
Zueff <i>et al</i> <sup>[86]</sup>	45	100%	Rotterdam	-	73.3%

# CANCERS

## Cancer de l'endomètre:

> Rx3

*Evaluating the association between endometrial cancer and PCOS,  
Haoula, human reproduction 2012*

> Echographie pelv + biopsies endométriales si aménorrhée prolongée.

*(Amsterdam ESHRE consensus)*

## Cancer du sein:

Pas de différence significative

## Cancer de l'ovaire:

1 seule étude: Rx2,5 Mais petit échantillon de SOPK

# **DEPRESSION**

- Dépression majeur et récidive
- Prévalence élevée: anxiété, tr.comportement alim
- Dépistage: questionnaire
- Altération de la qualité de vie: obésité, hirsutisme >> troubles du cycle.

# **MODALITES THERAPEUTIQUES**

---

## **[3,11,12]**

DYSOVULATION

HYPERANDROGENIE

COMPLICATIONS  
METABOLIQUES

# MESURES HYGIENO-DIETETIQUES

- 1ère étape +++
- Moyen: Restriction calorique, exercice régulier



• **Cible : 5-10% du poids initial**

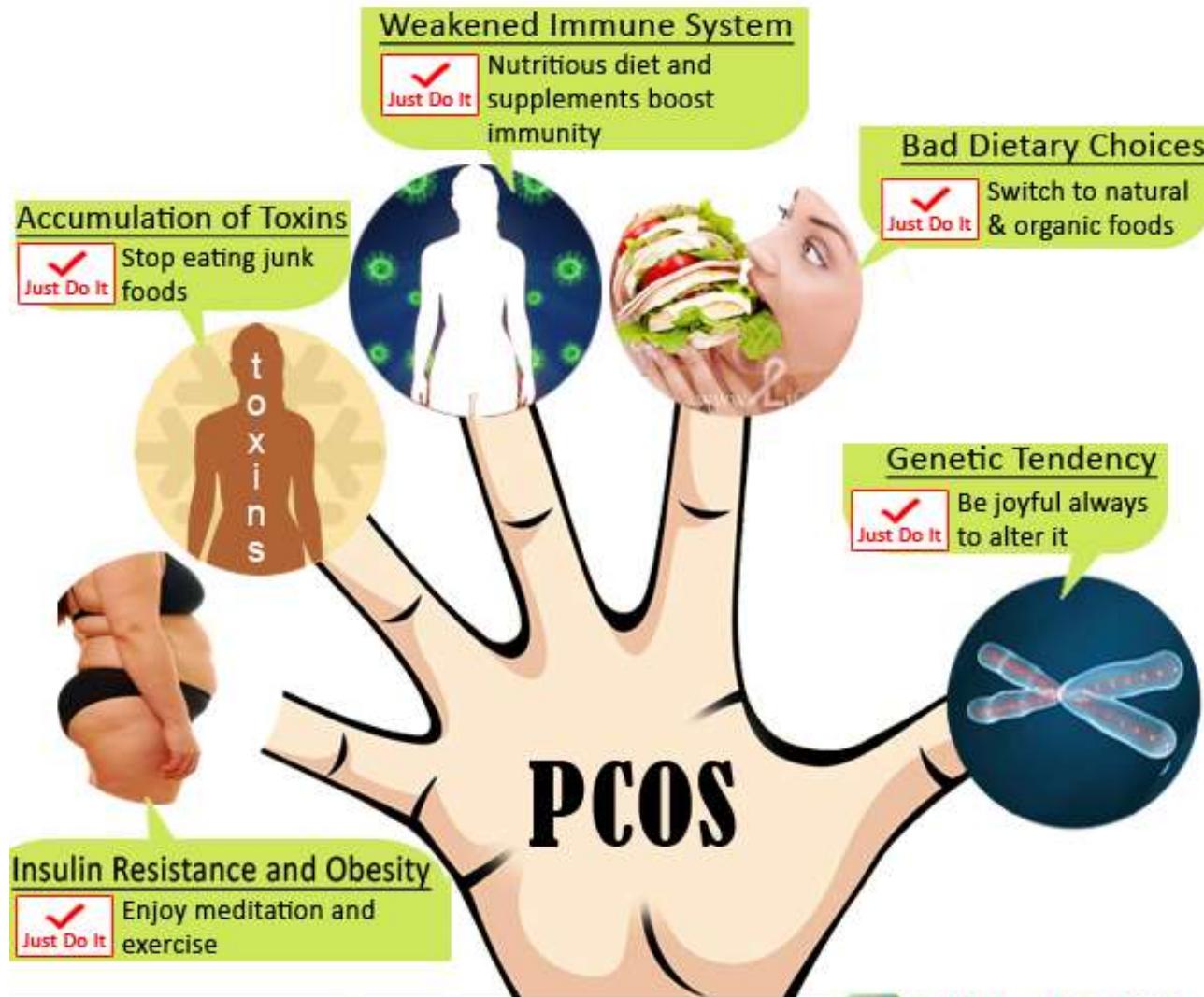
• Résultats :

- risque métabolique: insulino-résistance => Hyperinsulinisme
- ↘ hyperandrogénie ( Testo totale : -2, 7 nmol/L)
- Amélioration de l'ovulation spontanée
- Plus grande efficacité des traitements inducteurs de l'ovulation :  
**Prépare le terrain pour le traitement médical**

**>> Une réduction de 5% du poids initial permet d'améliorer les chances de grossesses spontanée ou induite.**

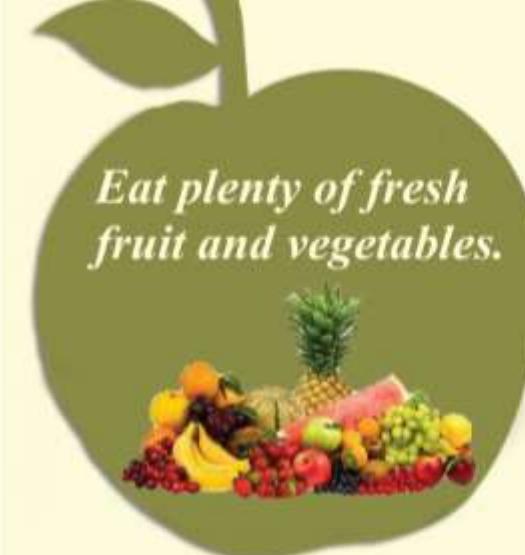
# 5 Factors That Cause Your PCOS

Unknowingly you are creating a perfect environment for PCOS  
But the good news is that you can reverse it by appropriate lifestyle changes...



For more visit: [www.fightyourinfertility.com](http://www.fightyourinfertility.com)

Fight Your Infertility



Drink a minimum of 2 liters of water daily.



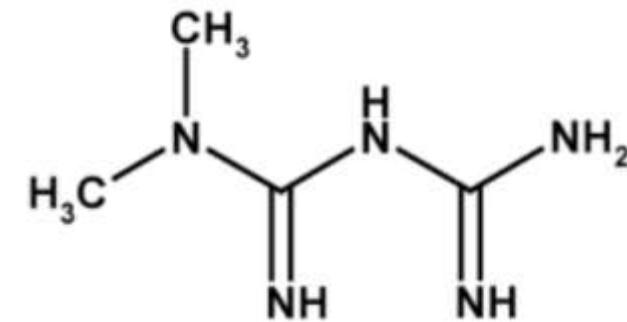
Do not eat animal fats.



You can visit here [www.isrameds.com](http://www.isrameds.com)

**ISRA MEDS**  
Global access to life saving medications

# METFORMINE :



- Action :
  - Diminue l'insulino-résistance donc l'hyperandrogénie => Ovulation.
  - Améliore la fonction endothéliale
  - Favorise la perte de poids, TT
- Dose : initiale de 500mg/j  
Augmentation progressive jusqu'à 1,5g /j
- Durée : Tous les jours jusqu'au diagnostic de grossesse puis STOP

## **RECOMMANDATIONS:**

3.5 We suggest against the use of metformin as a first-line treatment of cutaneous manifestations, for prevention of pregnancy complications, or for the treatment of obesity (2|⊕⊕○○).

3.6 We recommend metformin in women with PCOS who have T2DM or IGT who fail lifestyle modification (1|⊕⊕○○). For women with PCOS with menstrual irregularity who cannot take or do not tolerate HCs, we suggest metformin as second-line therapy (2|⊕⊕○○).

3.8 We suggest the use of metformin as an adjuvant therapy for infertility to prevent OHSS in women with PCOS undergoing IVF (2|⊕⊕○○).

**Pas d'AMM**

*Guidelines européennes, JCEM novembre 2013*

# PILULE OESTRO-PROGESTATIVE :

4 actions:

- Régularisation des cycles
- Protection endométriale
- ↘ Synthèse d'androgènes ovariens => privilégier progestatif peu ou sans effet androgénique (Desogestrel, gestodène, Norgestimate)
- Contraception

*Oral contraceptives (OCPs) can effectively lower androgens and block the effect of androgens via suppression of ovarian androgen production and by increasing sex hormone-binding globulin.*

# ANTIANDROGENES:

Mécanisme d'action:

- effet antagoniste compétitif avec les récepteur anti-androgènes (spironolactone, acétate de cyproterone, flutamide)
- ou inhibition de la 5alpha réductase (finastéride) pour prévenir la conversion de la téstostérone en 5-alphadihydrotéstérone.

Choix du traitement antiandrogénique: orienté par les symptômes.

# ACETATE DE CIPROTERONE:

- Macro-progestatif avec un **effet anti-androgénique puissant**
- **Androcur\***
- 50 mg/j
- A associer à un oestogène naturel +++ per os ou transdermique de J1 à J20 du cycle
- I: **Hirsutisme sévère**
- **CI: STOP!!**
  - IHC, Hepathopathie chronique=> surv
  - ATCD thrombo-emboliques
  - Grossesse
  - Dépression sévère
- **Effets indésirables:** Spotting, PP, baisse libido
- **Efficacité:** Au bout de 6-12 mois du ttt

- **Diane 35\***:

- Hirsutisme modéré.  
Acétate de ciprotérone 2mg + Ethinylestradiol 35 µg
- De J1 à J21
- Effets secondaires:
  - Atrophie endométriale
  - Douleurs utérines
  - Céphalées
  - Insuffisance veineuse
  - Diminution de la libido
  - Anomalies hépatiques

# **SPIRONOLACTONE**

- 100 à 200 mg/j
- Antagoniste des récepteurs Minéralocorticoïdes
- Blocage direct des rcpt des androgènes
- **EFFICACITE +++**
- NON CONTRACEPTIF => Associer une contraception efficace
- CI: Gsse

# CITRATE DE CLOMIFENE:

- Première intention pour l'induction d'ovulation
- Anti-oestrogènes
- modulateur sélectif du récepteur des œstrogènes (SERM 1<sup>ère</sup>



## HYPOTHALAMUS :

- Blocage des récepteurs aux œstrogènes
- Augmentation sécrétion GnRH

## UTERUS-VAGIN :

- Diminution développement endométrial
- Diminution de la glaire cervicale

→ Risque d'échec du traitement



## FSH et LH

## OVAIRE :

- Stimulation de la folliculogenèse
- INDUCTION OVULATION +++
- Risque : hyperstimulation

- Dose initiale : 50 mg/j pendant 5 jours, Dose maximale: 150 mg/j ; généralement débutée les jours 3 ou 5 du cycle.
- Sélection des patientes : poids, âge, facteurs d'infertilité associés
- Monitoring: échographique et par mesure de **progesterone** plasmatique en phase luteale sont **optionnels**.
- La vérification échographique du nombre de follicules dominants à J10-12 est recommandée pour prévenir le risque de grossesse multiple (15 et 30 %)
- Maximum 6 mois: **6 cycles**
- Distinguer:

**RESISTANCE**= Absence d'ovulation (25% env)

**ECHEC**= Ovulation sans grossesse

**Variable****Clomiphene Group  
(N = 209)**

Ovulation	462/942 (49.0)
Conception	62/209 (29.7)
Pregnancy	50/209 (23.9)
Singleton	47/50 (94.0)
Twins	2/50 (4.0)
Triplets	1/50 (2.0)
Other	0
Live birth	47/209 (22.5)

**Pregnancy loss**

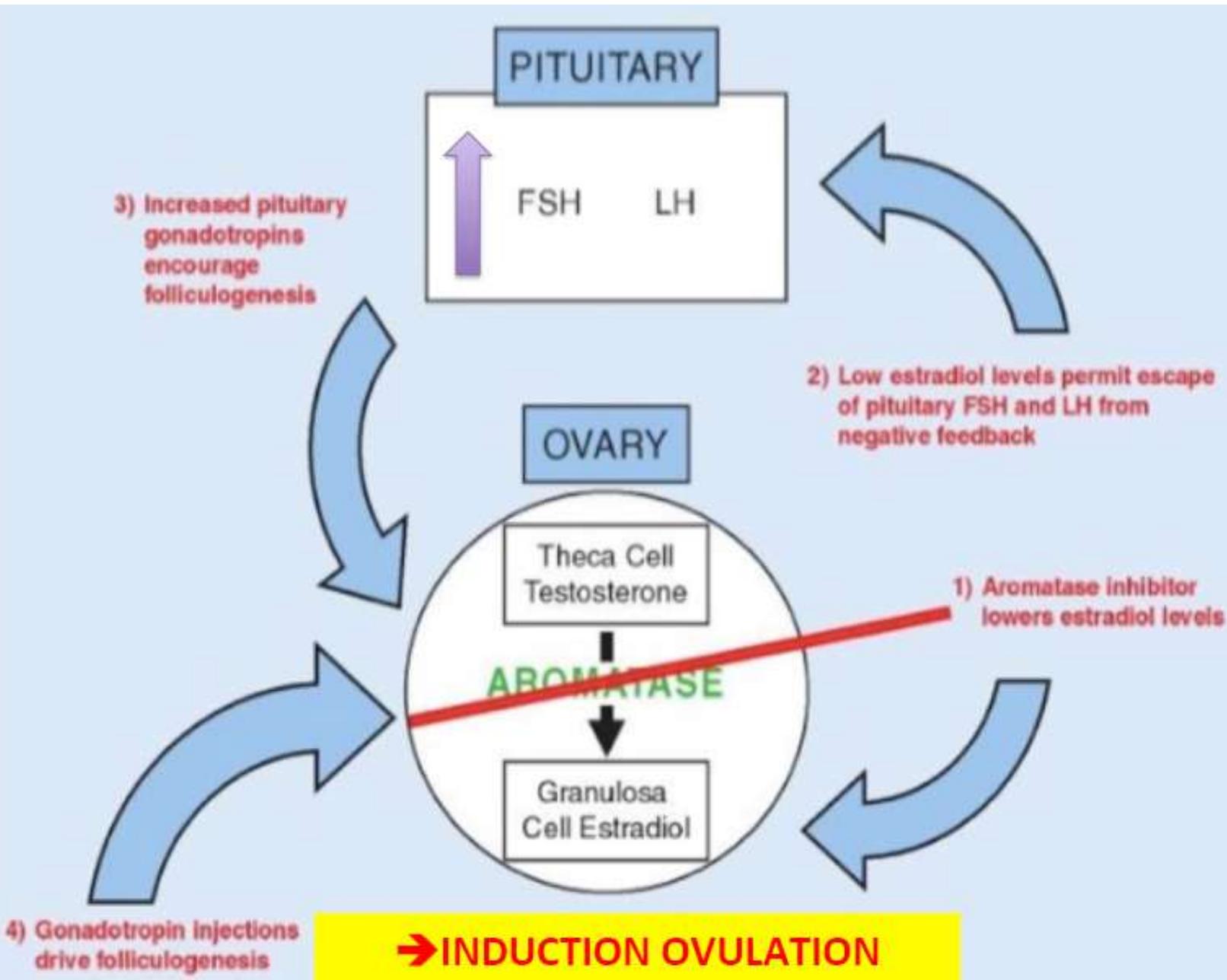
Total losses among subjects who conceived	16/62 (25.8)
Loss in first trimester	14/62 (22.6)
Biochemical factor or no fetal heart motion	10/62 (16.1)
Ectopic pregnancy	2/62 (3.2)
Loss after observed heart motion	2/62 (3.2)
Loss in second or third trimester	2/62 (3.2)

**Outcome****Clomiphene Group  
(N = 376)**

*Richard S. Legro and co*  
**NEJM 2007**

**Les résultats satisfaisants**  
taux de grossesse: 23%  
Taux de naissance: 22%

# LETROZOLE: ANTI-AROMATASE



- Blocage synthèse des oestrogènes

- Conséquence:  
Augmentation  
FSH et LH =>  
Induction  
ovulation

Outcome	Clomiphene Group (N = 376)	Letrozole Group (N = 374)	Absolute Difference between Groups (95% CI)†	Rate Ratio in Letrozole Group (95% CI)	P Value‡
<b>Primary outcome</b>					
Live birth — no. (%)	72 (19.1)	103 (27.5)	8.4 (2.4 to 14.4)	1.44 (1.10 to 1.87)	0.007
Singleton live birth — no./total no. (%)	67/72 (93.1)	99/103 (96.1)	3.1 (-3.9 to 10.0)	1.03 (0.96 to 1.11)	0.49
Twin live birth — no./total no. (%)§	5/72 (6.9)	4/103 (3.9)	-3.0 (-10.0 to 3.9)	0.56 (0.16 to 2.01)	0.49
Time to pregnancy					
No. of women	90	145			
Mean time — days	85.9±48.8	90.4±44.4	4.5 (-8.0 to 17.0)		0.27
Pregnancy loss					
Pregnancy loss among women who conceived — no./total no. (%)	30/103 (29.1)	49/154 (31.8)	2.7 (-8.7 to 14.1)	1.09 (0.75 to 1.60)	0.65
Loss in first trimester — no./total no. (%)	29/103 (28.2)	45/154 (29.2)	1.1 (-10.2 to 12.3)	1.04 (0.70 to 1.54)	0.85
Ovulation					
Women who ovulated — no. (%)	288 (76.6)	331 (88.5)	11.9 (6.5 to 17.3)	1.16 (1.08 to 1.24)	<0.001
No. of ovulations/total treatment cycles (%)	688/1425 (48.3)	834/1352 (61.7)	13.4 (9.7 to 17.1)	1.28 (1.19 to 1.37)	<0.001
Fecundity among women who ovulated — no./total no. (%)					
Conception	103/288 (35.8)	154/331 (46.5)	10.8 (3.1 to 18.5)	1.31 (1.07 to 1.58)	0.007
Singleton pregnancy	75/288 (26.0)	113/331 (34.1)	8.1 (0.9 to 15.3)	1.31 (1.03 to 1.58)	0.03
Singleton live birth	67/288 (23.3)	99/331 (29.9)	6.6 (-0.3 to 13.6)	1.29 (0.98 to 1.68)	0.06

- Avantages:

- Pas de blocage hypothalamique, maintien du rétrocontrôle (E2 + bas)

- => Moins de Gsse multiples**

- => Moins de R de Sd d'hyperstimulation**

- Pas d'effet anti-oestrogénique au niveau de l'endomètre

- Moins d'effets indésirables (Asthénie, nausées)

- Clairance + rapide: diminution du temps d'exposition péri-conceptionnelle

**Tératogénérité?** Non prouvée

- **PAS D'AMM**

# GONADOTROPHINES

## Indication:

résistance au CC associé ou non à la metformine,

## Plus problèmes:

- Les patientes déjà sélectionnées par leur résistance au CC
- Monitorages longs + difficiles nécessaires

## Risques:

- Grossesses multiples
- syndrome d'hyperstimulation ovarienne (HSO).

# DRILL

- **Laparotomie**

résection curative  
obtenir une

- **Coelioscopique**

- **Procédure**

Par laser, éclipsage

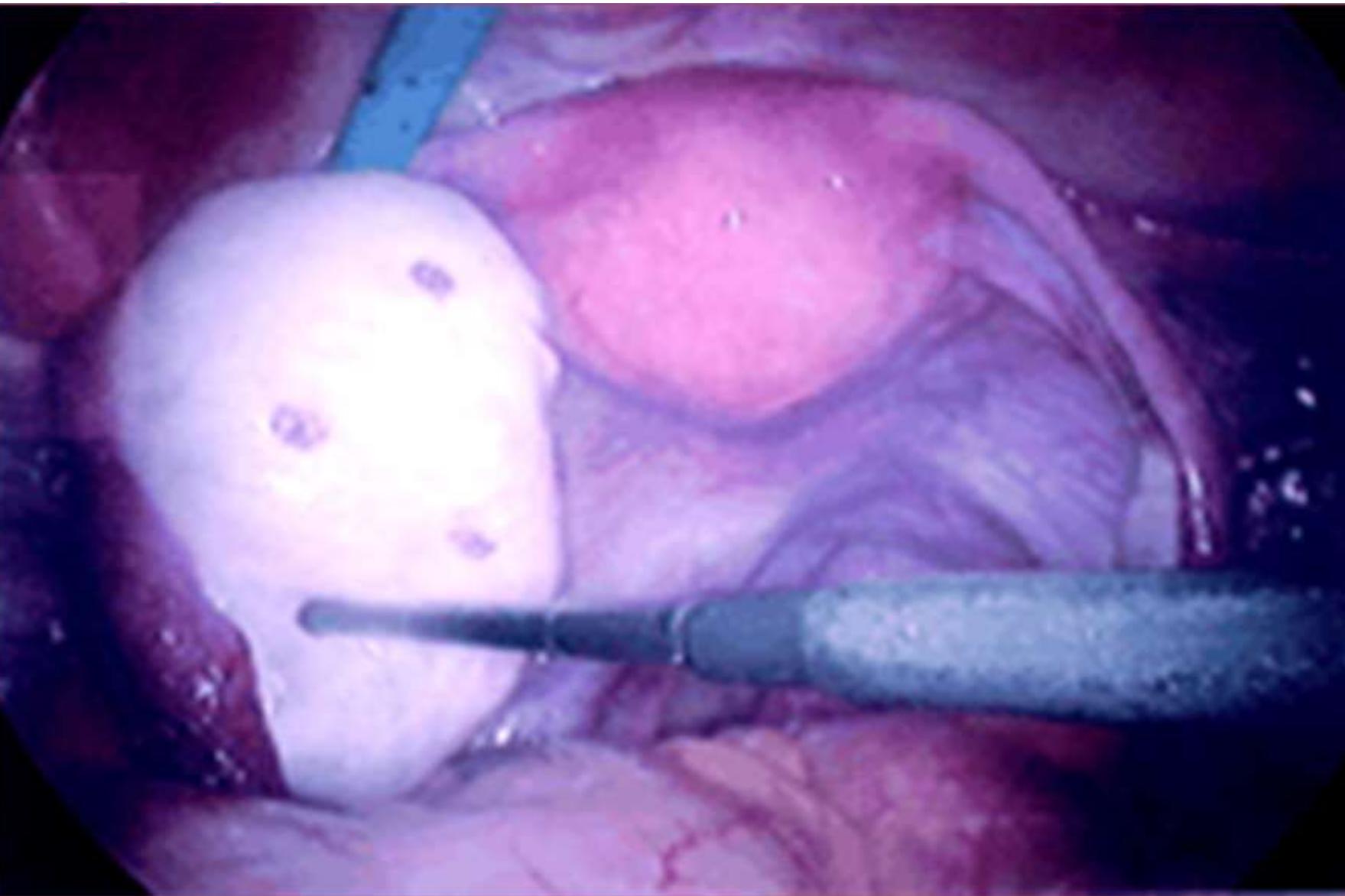
6-12 ouvertures

- Effets: Permanents**

Diminution de la

Chute brusque de

=>sécrétion de FSH =>Reprise d'une ovulation spontanée



## Résultats:

**Restauration d'ovulation (80% useful?)**

**Grossesse (50%)**

## Ovarian drilling in PCOS: is it really

**useful?**

*Issam Lebbi<sup>1</sup>\*, Riadh Ben Temime<sup>2</sup>, Anis Fadhlaoui<sup>3</sup> and Anis Feki<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ob-Gyn and Fertility Private Clinic, Dream Center, Tunis, Tunisia; <sup>2</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, Charles Nicolle Hospital, Tunis, Tunisia; <sup>3</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, HFR Fribourg – Hôpital Cantonal, Fribourg, Switzerland

## Indication: résistance au CC

=> Alternative aux gonadotrophines

## Avantages:

**Pas de sur-risque d'hyperstimulation ou de Gsse multiples,**

**Pas de monitoring,**

**Effet sur le long terme,**

**Moins couteux**

## Inconvénient: Adhérences post-intervention

# FIV

- **Dernière alternative:**

*In-vitro fertilization (IVF) is recommended **as third-line therapy** for the management of infertility by the 2008 Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group.*123

- Plusieurs protocoles: choix selon profil (par ex., Age, antécédents, réponse aux cycles précédents, réserve ovarienne, etc.).
- *Principales étapes sont les suivantes :*
- 1. Stimulation ovarienne
- 2. Inhibition de l'activité ovarienne
- 3. Monitorage de l'ovulation
- Risque de syndrome d'hyperstimulation

# Au total:

- 1<sup>ère</sup> étape: **règles hygiéno-diététiques**
- **Metformine. Pas d'AMM**
- **Anti-androgènes.**
- Induction ovulation: **Clomid en 1<sup>ère</sup> intention**
- Maximum 6 cycles
- **20%** de naissances
- **Letrozole: Pas d'AMM . Avenir?**
- Prudence: mieux évaluer le **risque tératogène.**
- En cas d'échec: **drilling ovarien/ gonadotrophines/ FIV**

# CONCLUSION :

- Dc= Consensus de Rotterdam de 2003
- >10 ans!! Mise à jour nécessaire

-L'OA: inclure la dysovulation sub-clinique. Dosage de progestérone.

-l'HA: La définition de l'HA biologique est toujours non résolue.

-La définition échographique: Le seuil utilisé pour définir l'excès de follicule à l'échographie doit être adapté à la machine utilisée.

>>>Dosage de l'AMH dans le futur.

--Chez l'adolescente: Des critères plus stricts doivent être requis

# PCOS: a life long disease

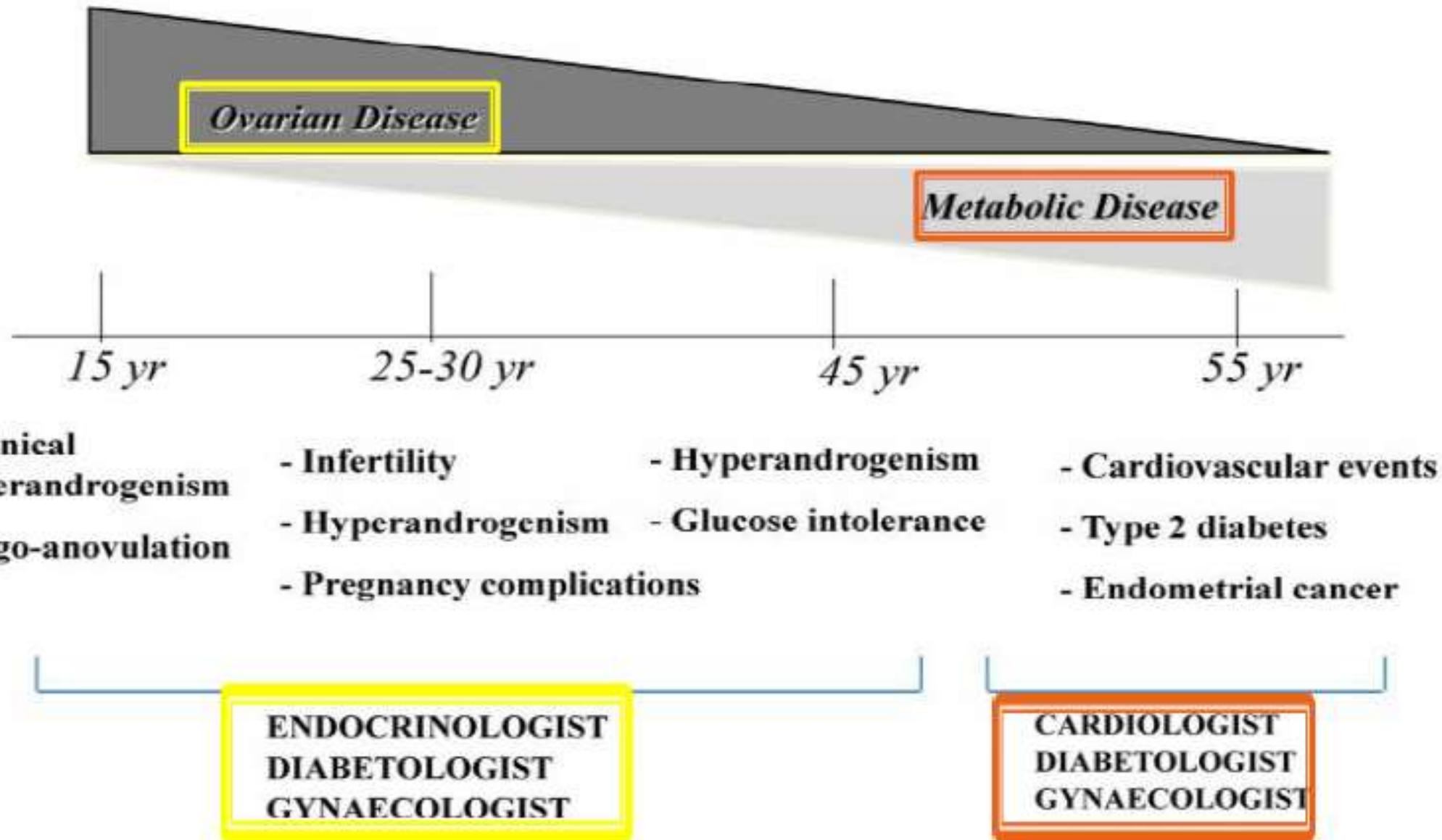


Fig. 1. Life-long symptoms and complications of PCOS.



MERCI POUR VOTRE  
ATTENTION

# BIBLIOGRAPHIE

[1] Sep 01, 2015, 08:40 ET from [PCOS Challenge, Inc.](#)

[2] **Brailly S and Young J.** SOPK: présentation clinique et hormonale. *Traité d'endocrinologie* 2006 : p. 752-756.

[3] **Neil F Goodman; Rhoda H Cobin, Walter Futterweit.** AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, AND ANDROGEN EXCESS AND PCOS SOCIETY DISEAS STATE CLINICAL REVIEW: GUIDE TO THE BEST PRACTICES IN THE EVALUATION AND TREATMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME-PART 1 (Décembre 2015)

[4] **D-Dewailly, S Hiermonimus, P. Mirakian, J.N Hugues:** LE SYNDROME DES OVAIRES POYLYMICROKYSTIQUES. CONSENSUS DE LA SOCIETE FRANCAISE D'ENDOCRINOLOGIE SUR L'HYPERANDROGENIE FEMININE

[5] **Pugeat M et al.** *Ann Endocrinol* 2010 ; 71 : 2-7.

**[6] EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROM**

**[7] ANTI-MULLERIAN HORMON LEVEL AND POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME DIAGNOSIS** *Iran J Reprod Med Vol 13.N 4 pp:227-230, April 2015*

**[8] Williams RM, Ong KK, Dunger DB.** Polycystic ovarian syndrome during puberty and adolescence. *Mol Cell Endocrinol.* 2013 373: 61-67

**[9] Hardy TS, Norman RJ.** Diagnosis of adolescent polycystic ovary syndrome. *Steroids.* 2013; 78: 751-754

**[10] Hickey M, Doherty DA, Atkinson H, et al.** Clinical, ultrasound and biochemical features of polycystic ovary syndrome in adolescents: implications for diagnosis. *Hum Reprod* 2011

**[11] Erika Cornu.** Prise en charge de l'infertilité dans le syndrome des ovaires polykystiques, 2014

**[12] S.Laboureau-Soares Barboda, P.Rodien, F.Fachédi, V Rohmer :** Les nouveaux traitements médicaux du syndrome des ovaires polykystiques 2003