

QUESTIONS FLASH

Syndrome des ovaires micropolykystiques : ce que doit savoir le dermatologue

M. DANDURAND

Service Dermatologie, CHU de Nîmes, Hôpital Carémeau, NÎMES.

Le syndrome des ovaires micropolykystiques (SOPMK) est la cause la plus fréquente de troubles de l'ovulation, d'infécondité et d'hyperandrogénie chez la femme, touchant 8-18 % des femmes en âge de procréer. Un diagnostic précoce permet le dépistage et la prévention du syndrome métabolique (SM) souvent associé. La prise en charge spécifique de la maladie endocrine et métabolique est associée à des mesures d'hygiène et de régime ainsi qu'à un suivi à long terme souvent négligé.

Définition et physiopathologie

Le SOPMK est défini selon le consensus de Rotterdam par la présence d'au moins deux des trois critères suivants : oligo-anovulation, hyperandrogénie clinique et/ou biologique, aspect échographique d'ovaires micropolykystiques avec un nombre de follicules par ovaire supérieur ou égal à 12, d'une taille comprise entre 2 et 9 mm et/ou d'un volume supérieur ou égal à 10 mL.

La physiopathologie du SOPMK est mal comprise. Elle associe un trouble de la folliculogénèse et une hyperandrogénie d'origine ovarienne thécale. Des anomalies géniques sont décrites, portant sur la stéroïdogénèse ovarienne et la folliculogénèse mais aussi sur l'insulinorésistance (IR), sur l'inflammation et l'obésité... Les études suggèrent un trait héréditaire dominant de faible pénétrance et d'expressivité variable.

Diagnostic de l'hyperandrogénie

Le diagnostic clinique associe : un **hirsutisme** présent dans 75 % des cas dont la gravité est définie surtout par la patiente et en comparaison avec les femmes de la famille ; une **acné** présente dans 40 % des cas inflammatoire, sévère, qui intéresse au moins deux sites ; une **alopécie androgénique** du vertex plus rare présente dans 3-6 % des cas. Des signes de virilisation sont exceptionnels dans ce cadre. L'**acanthosis nigricans**, rare 3-6 % des cas, est un signe pathognomonique de l'IR et accompagne le plus souvent une obésité.

Le diagnostic biologique repose sur les dosages hormonaux (réalisés entre 8 et 10 heures le matin, en début de phase folliculaire ou après un traitement progestatif court et en l'absence de prise de corticoïdes et après avoir éliminé une grossesse). Le dosage de la **testostérone totale** montre une augmentation > à 0,5 ng/mL, mais sa sensibilité est faible. Le dosage de la testostérone libre n'est pas utilisable en pratique. Une testostérone totale > 1,5 ng/mL doit faire rechercher une tumeur ovarienne. Les dosages de la **DHEA-S** et de la **17-OH progestérone** permettent respectivement de dépister une tumeur surrénalienne (> 20 mmol/mL) et un bloc en 21 hydroxylase (> 2 ng/mL). Le dosage du **cortisol libre urinaire** avec créatinurie sur 3 jours permet d'éliminer un hypercorticisme. Une **hyperprolactinémie** fera demander un avis spécialisé endocrinologique. Le dosage de la SHBG, meilleur témoin d'insulinorésistance, sera envisagé en cas d'obésité.

Diagnostic de l'oligo-anovulation

Le diagnostic repose sur la présence de troubles du cycle menstruel : cycles longs (35-45 j), spanioménorrhée, aménorrhée secondaire ou plus rarement primaire,

infertilité par dysovulation. L'échographie pelvienne réalisée par voie endovaginale retrouve les critères de SOPMK. Il convient d'éliminer des causes iatrogènes (stéroïdes anabolisants, progestatifs de synthèse, acide valproïque (facteur de survenue de SOPMK), et chez l'adolescente une hypothyroïdie et une grossesse.

Autres anomalies dans le SOPMK

Le SOPMK s'accompagne d'une maladie métabolique associant une obésité présente dans 30-70 % des cas, un SM dans 30-40 % des cas avec possibilité d'intolérance aux hydrates de carbone voire de diabète de type 2 (DT2) ou gestationnel, et une IR (avec obésité androïde).

Cas particulier du SOPMK à l'adolescence

Le diagnostic est difficile : signes frustrés et fréquents, échographie par voie sus-pubienne le plus souvent, avec anomalies fréquentes des follicules (intérêt du volume ovarien > 10 mL). Le diagnostic nécessite pour certains auteurs la présence des trois critères de Rotterdam et des arguments complémentaires (SOPMK familial, adrénarchie prématurée, poids de naissance < 2000 ou > 4000 g à terme, diabète gestationnel chez la mère) et confirmé après un recul de 2 ans.

Complications du SOPMK

Il s'agit des complications métaboliques : SM et DT2 ; cardiovasculaires : augmentation des facteurs de risque surtout en cas de SM et d'IR (atteinte coronaire et IDM X7) ; obstétricales : fausses couches spontanées, HTA gravidique, prééclampsie, diabète gestationnel (X3), oncologiques : cancers de l'endomètre (X3), de l'ovaire (X2,5) et psychiques : syndrome dépressif (X4), bipolarité, anxiété (X7), troubles alimentaires.

Traitement du SOMP

La perte de poids par des mesures d'hygiène, de régime et de comportement est essentielle : une perte > 5 % permet une amélioration des signes d'hyperandrogénie, du cycle ovulatoire (55 %) et de la régularité (66 %), une élévation du taux de grossesse spontanée. Ces mesures sont au mieux réalisées dans le cadre de l'éducation thérapeutique.

Le désir de grossesse fait appel au traitement inducteur qui reste en première intention le citrate de clomiphène. En l'absence de désir de grossesse, le traitement repose sur les œstrogènes les moins dosés et les progestatifs micro/macrodosés si une contraception est nécessaire.

Le traitement de l'hirsutisme, outre les traitements locaux, fait appel aux EP dans les formes modérées et aux anti-androgènes dans les formes plus sévères (acétate de cyprotérone) et hors AMM (spironolactone, flutamide, finastéride sous contraception). Le traitement de l'acné est classique : local, cyclines, isotrétinoïne.

Une prise en charge multidisciplinaire est indispensable dès l'adolescence pour dépister les complications y compris psychiques.

Manifestations cutanées des carences : principaux aspects cliniques

M. DANDURAND

Service Dermatologie, CHU de Nîmes, Hôpital Carêmeau, NÎMES.

Les carences alimentaires restent un sujet d'actualité dans les pays industrialisés. Les manifestations cutanées

sont le plus souvent au premier plan. Certaines sont suffisamment caractéristiques pour faire le diagnostic (scorbut, pellagre, déficit en zinc). D'autres moins spécifiques peuvent l'évoquer (vitamines du groupe B, acides gras essentiels). Les carences, le plus souvent multiples, surviennent dans un contexte favorisant : sujets âgés isolés, cancers, troubles digestifs, régimes, médicaments, alcoolisme, maladie chronique... L'apport nutritionnel, véritable test thérapeutique, doit être réalisé sans attendre les dosages biologiques.

>>> Un purpura et une hyperkératose périfolliculaire localisés aux faces d'extension des membres et à l'abdomen ainsi que des **poils en tire bouchon** (bien visibles en dermoscopie) constituent des signes précoces et caractéristiques d'une **carence en vitamine C (VC)** ou scorbut. Ils peuvent s'observer chez des sujets en surpoids mal nourris, adeptes d'une alimentation exclusive de type *fast-food* dépourvue de crudités. Des hémorragies cutanées spontanées parfois isolées et étendues sont possibles : pétéchies, ecchymoses, hématomes profonds. Ces hémorragies peuvent intéresser les conjonctives et les zones sous-unguéales. Il peut s'y associer des hémorragies viscérales, notamment digestives, qui mettent en jeu le pronostic vital. L'hypertrophie gingivale hémorragique est absente chez les sujets édentés. Des érosions buccales, une glossite, une chéilite, un déchaussement dentaire, un syndrome sec et une conjonctivite sont possibles. **La carence en vitamine C peut se traduire par des signes trompeurs :** retards de cicatrisation, ulcères de jambe superficiels et hémorragiques chez les sujets âgés, purpura sénile. Chez l'enfant, une alopecie cicatricielle diffuse pourrait constituer un signe précoce.

Le dosage plasmatique de la VC est généralement effondré, et l'apport d'acide ascorbique (500-1 000 mg/j) permet une régression rapide des signes. Une orange par jour (50 mg de VC) suffit aux besoins

quotidiens dans la plupart des cas. Le tabagisme, une infection, l'hémodialyse augmentent les besoins en VC.

>>> Une photodermatose faite de plaques érythémateuses rouge sombre, douloureuses et pouvant être le siège d'œdème et de décollements bulleux et séro-hémorragiques, associée à des signes de dépression et d'anxiété, évoque **une carence en vitamine B3 (PP) ou pellagre**. Les lésions symétriques évoluent vers la pigmentation et une sécheresse avec une hyperkératose en nappe et périfolliculaire, notamment sur les reliefs osseux, et vers un épaissement cutané réalisant au niveau du cou une disposition caractéristique en collier. La survenue d'une diarrhée et de troubles neuropsychiatriques est de mauvais pronostic. Une atteinte muqueuse (chéilite, perlèche, érosions) et unguéale (ongles équisegmentés) est possible. La vitamine PP par voie orale ou IV, toujours associée à des vitamines du groupe B et du zinc, permet une régression rapide des signes cutanés. Une carence d'apport (régime végétarien strict, alcoolisme, malabsorption), des médicaments interférant avec le métabolisme du tryptophane (antiépileptiques, antituberculeux, 5 FU...), ou une consommation secondaire à une tumeur carcinoïde peuvent être en cause.

>>> Des papules kératosiques folliculaires symétriques localisées aux coudes et genoux, de taille variable en cratères, en plaques ou filiformes, réalisant un aspect de **phrynodermie** (ou peau de crapaud) évoque **un déficit en vitamine A**, surtout s'il s'y associe des troubles de la vision et une xérophtalmie. **Cet aspect s'observe en fait essentiellement au cours des carences multiples en vitamines A, B, E et en acides gras essentiels.**

>>> Un aspect de dermatite séborrhéique périorificielle, des troubles pigmentaires, une alopecie, une glossite et une chéilite caractérisent les **déficits en vitamine du groupe B (B1, B2, B6)**.

QUESTIONS FLASH

>>> **Une langue douloureuse rouge vif, décapillée** débutant à la pointe, caractérise un déficit en **vitamine B12**. L'aspect classique de la glossite de Hunter est parfois remplacé de façon précoce, avant la survenue d'une anémie, par des lésions inflammatoires et linéaires très évocatrices. La vitamine B12 *per os* est au moins aussi efficace que les injections IM.

>>> **Une dermite érosive périorificielle bipolaire et acrale** évoque un **déficit en zinc**: déficit héréditaire de transport chez le nourrisson réalisant le tableau d'acrodermatite entéropathique (ADE), déficit acquis chez l'adulte au cours d'une nutrition parentérale prolongée ou d'un syndrome de malabsorption. **Les lésions vésiculeuses et bulleuses réalisent aux**

extrémités une paronychie bulleuse avec onychodystrophie. Les surinfections mycosiques et bactériennes sont fréquentes. L'apport de zinc par voie orale ou parentérale corrige rapidement les signes cutanés et digestifs (diarrhée) associés. Le traitement de l'ADE doit être poursuivi à vie.

>>> **Une dermite ichtyosiforme localisée ou diffuse, une atrophie cutanée, des hyperkératoses multiples,** une alopecie, un retard de cicatrisation peuvent témoigner d'un **déficit en acides gras essentiels** dont la carence est rarement isolée. L'apport oral d'AGE est préférable aux applications topiques.

>>> **L'érythème nécrolytique migrateur est caractéristique du glucagonome,**

tumeur du pancréas le plus souvent maligne. Il réalise un tableau proche de l'ADE. Sa survenue est en rapport avec l'hyperglucagonémie (effet toxique) et ses conséquences métaboliques qui entraînent un déficit nutritionnel: vitamines (B1, B3, B12), AGE, acides aminés et zinc. L'apport de ces différents éléments permet une régression ou une amélioration suivie de récurrence. Seul le traitement efficace de la tumeur permet une guérison.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.