

Problèmes de puberté Puberté précoce chez la fille

Analyse d'article

Pelvic ultrasonography in the evaluation of central precocious puberty: comparison with leuprolide stimulation. Sathasivam A. et al. J. Pediatr 2011 ; 159 : 490-5.

La puberté précoce doit être dépistée et traitée précocement. En effet, la sécrétion prématurée des stéroïdes sexuels (dont l'œstradiol) augmente la vitesse de croissance de l'enfant ainsi que la progression de la maturation osseuse (induction d'une soudure prématurée des cartilages de croissance).

Le diagnostic est évident en cas de signes pubertaires avancés dont l'élévation de l'œstradiol et de l'hormone lutéinisante (LH) chez une fille présentant des signes physiques. En contraste, des concentrations sériques prépubertaires de ces hormones peuvent s'observer soit en cas de prématurité thélarche bénigne, soit de puberté débutant très précocement. Dans ce cas, le test de stimulation par *gonadotropin releasing hormone* (GnRH ou LH RH) ou son analogue (GnRHa ou leuprolide) permet d'évaluer l'axe hypothalamo-hypophysogonadique et l'échographie pelvienne, les effets sur les ovaires et l'utérus. Il était intéressant de comparer les performances de ces deux examens dans le diagnostic des pubertés précoces.

Définitions et données utiles

Puberté normale et pathologique

Les caractères sexuels apparaissent le plus souvent entre 8 et 13 ans (moyenne 11,5 ans) chez la fille ; le démarrage de la puberté est secondaire à une activation de l'hypothalamus.

La puberté précoce est définie par le développement des caractères sexuels avant l'âge de 8 ans chez la fille.

La prise en charge pour une puberté précoce passe par une réponse à 3 questions :

- S'agit-il d'une puberté précoce pathologique ou d'une variante de la puberté normale ?
- S'il y a puberté précoce pathologique, s'agit-il d'un mécanisme central ou périphérique ? (voir la réponse aux gonadotrophines ou mieux à un analogue comme le leuprolide ou GnRHa)

N.B. la puberté précoce d'origine périphérique est attribuable à l'ovaire ou à la surrénale.

- En cas de puberté précoce centrale, s'agit-il d'une lésion ou d'une affection idiopathique et faut-il penser à un traitement freinateur ?

Classification de Tanner : stades de développement pubertaire (filles)

Développement mammaire		Pilosité pubienne	
S1	Pas de tissu glandulaire	P1	Pas de pilosité
S2	Tissu glandulaire palpable	P2	Quelques poils fins le long des grandes lèvres
S3	Augmentation de la taille des seins Profil arrondi de l'aréole et du mamelon	P3	Poils pubiens plus pigmentés
S4	Augmentation de la taille des seins ; mamelon surélevé par rapport au sein	P4	Poils plus durs recouvrant le mont de vénus
S5	Augmentation de la taille des seins Profil arrondi de l'aréole et du mamelon	P5	Poils de type adulte s'étendant vers les cuisses



Signification du terme « prématuration thélarche »

Développement prématuré isolé des seins chez la fille, non pathologique (pas d'évolution sur une période supérieure à un an).

Le mécanisme relève soit d'une stimulation transitoire hypothalamo-hypophysio-ovarienne, soit d'une sensibilité accrue de la glande mammaire à l'œstradiol.

Résumé de l'article

Les auteurs ont comparé rétrospectivement les résultats de ces explorations chez 50 filles. Les seuils des dosages hormonaux définissant la puberté étaient : LH $\geq 0,3$ UI/L, œstradiol ≥ 10 pg/ml et après stimulation, LH ≥ 5 UI/L et œstradiol ≥ 50 pg/ml. Les patientes ont été classées en fonction des résultats des dosages, avant et après stimulation, en 3 groupes.

Les filles du groupe I prépubère (n = 30, de 4,5 à 9,2 ans) avaient un stade mammaire Tanner 2 ; 25 avaient un début de pilosité pubienne et 5 aucune pilosité.

Dans le groupe II puberté précoce (n = 9, 4,8 à 9,5 ans), 8 avaient un développement mammaire (Tanner 2 : 7 cas et Tanner 3 : 1 cas) et une pilosité pubienne, la dernière n'ayant pas de pilosité et des mamelons Tanner 2.

Enfin, le groupe III stade pubère (n = 11, 3,1 à 9,5 ans) était composé de 8 filles avec développement mammaire (6 cas stade Tanner 2 et 2 cas stade 3) et une pilosité pubienne tandis que 3 filles présentaient uniquement un développement mammaire (Tanner 2 : 2 cas et Tanner 3 : 1 cas). En moyenne, les concentrations sériques de base de LH et d'œstradiol différaient entre les 3 groupes (p < 0,0001), mais certaines valeurs étant peu élevées, la stimulation par GnRHa permettait de mettre en évidence la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique avec une sensibilité et une spécificité de 100 %.

Les mesures échographiques considérées comme correspondant à la puberté étaient : volume ovarien ≥ 2 ml, volume utérin ≥ 4 ml, hauteur utérine ≥ 4 cm et plis de la muqueuse $\geq 0,2$ cm. Les concentrations sériques de LH de base et stimulées et les concentrations d'œstradiol stimulées étaient significativement corrélées avec les volumes ovariens et utérins. Les volumes des ovaires et de l'utérus étaient significativement plus grands dans le groupe pubertaire que dans le groupe prépubertaire, mais il existait un chevauchement notable de toutes les mensurations dans les 3 groupes et les dimensions des ovaires et de l'utérus n'étaient pas significativement différentes entre les groupes prépubère et puberté précoce.

Conclusion des auteurs

L'échographie seule ne peut distinguer le stade prépubertaire des premiers signes de puberté précoce, contrairement à l'épreuve de stimulation à la GnRHa.

Pour en savoir plus

- Sultan Ch *et al.* Précocités sexuelles-formes cliniques. Références en gynécologie-obstétrique 1993 ; 1 :4.
- www.gyneweb
- Brauner R. Pubertés pathologiques. EMC Elsevier-Masson 2006, 4-107-B15.

Jacques Ingrand, Comité Scientifique Biomnis.

