Questions flash

Quelle contraception prescrire à une adolescente ?

D. LEROYER
PARIS.

La prescription d'une contraception est autorisée chez les mineures sans l'autorisation parentale, et le médecin est tenu au secret médical vis-à-vis de sa jeune patiente. La pilule peut être délivrée gratuitement à la pharmacie si l'on mentionne sur l'ordonnance "Délivrance gratuite à mineure".

• ***L'examen gynécologique*** n'est pas indispensable pour une première prescription de contraception en l'absence de symptômes. La recherche des antécédents personnels et familiaux et un examen général (poids, taille, TA) sont suffisants. En revanche, un suivi est ensuite nécessaire.

• ***Le préservatif*** est à conseiller dans tous les cas en raison de la protection IST qu'il confère. À cet âge, son taux d'échec est très élevé, et il n'est pas considéré comme une contraception suffisante.

• ***La "pilule du lendemain"*** est donc à prescrire systématiquement en cas d'échec de contraception (oublis de pilule, rupture de préservatif). Il existe deux contraceptions orales de rattrapage :
– **Norlevo** (150 mg LNG) est en vente libre et est gratuite pour les mineures. Elle ne présente aucune contre-indication et est d'autant plus efficace qu'elle est prise tôt. Elle est à prendre dans un délai maximal de 72 h. Le taux d'échec est de 6 %, et son efficacité diminue si l'IMC est > 25 kg/m^2. Elle peut être utilisée plusieurs fois au cours du même cycle.
– **Ellaone** (acétate d'ulipristal) est délivrée sur prescription médicale uniquement. Elle est efficace plus longtemps : 5 jours après le rapport. Elle nécessite une contraception barrière ensuite jusqu'aux règles qui peuvent être décalées et ne peut être utilisée qu'une fois dans le cycle.

Dans tous les cas, il faut penser à prescrire un dosage d'HCG en cas de retard de règles de plus de 5 jours.

La contraception orale estroprogestative

C'est la contraception à recommander en première intention chez une adolescente en raison de son efficacité +++ (indice de Pearl : 0,3 %) et de sa bonne tolérance (traitement de la dysménorrhée, régularisation des cycles, diminution de l'abondance des règles, amélioration de l'acné, etc.).

Il est indispensable de respecter les **contre-indications des pilules estroprogestatives** +++, qui sont surtout liées à l'effet thrombogène de l'éthinylestradiol. Le risque thromboembolique veineux est multiplié de 4 à 7 et est maximal la 1re année d'utilisation. Le risque artériel est dix fois plus faible et est lié aux facteurs de risque vasculaire associés (âge > 35 ans, diabète, HTA, hyperlipidémie, tabac, migraines).

Les contre-indications classiques sont bien connues : thrombophilies acquise ou congénitale (antécédents familiaux thromboemboliques +++), migraine avec aura, HTA, diabète mal équilibré avec complications vasculaires, affections estrogéno-dépendantes, hypertriglycéridémies.

Certaines contre-indications sont relatives. Ainsi, l'obésité (IMC > 30 kg/m^2), un tabagisme sévère (> 15 cigarettes/j), les migraines simples, l'HTA traitée et équilibrée, ne sont pas des contre-indications s'ils sont isolés. Mais l'association de deux ou plus de ces facteurs constitue une contre-indication +++.

>>> **En première intention, il est recommandé de prescrire une pilule EP de 1re ou 2e génération,** dosée à 20 ou 30 µg d'éthinylestradiol car leur risque thromboembolique est deux fois plus faible que les 3e et 4e générations : Leeloo, Minidril, Trinordiol, Triella. Le bilan glucido-lipidique sera à prescrire au bout de 3 à 6 mois de traitement, sauf en cas d'antécédents familiaux, ou il est à faire avant.

>>> **Les pilules EP de 3e ou 4e génération** ont, bien sûr, leur place dans la contraception de l'adolescente, mais en deuxième intention si la tolérance des 2e générations n'est pas bonne. Leur risque thromboembolique est environ deux fois plus élevé que pour les 2e générations mais reste extrêmement faible en valeur absolue, surtout dans cette tranche d'âge. Elles sont souvent plus efficaces dans le traitement de l'acné (mais la seule qui ait l'AMM pour le traitement de l'acné est Triafémi dont le risque thromboembolique a été récemment reclassé comme identique aux 1re et 2e générations). La pilule Diane 35 est revenue dans les pharmacies. Sa prescription est encadrée (traitement de l'acné en deuxième intention). Rappelons que nous n'avons pas d'indice de Pearl pour Diane.

La contraception progestative

Elle comprend la voie orale et l'implant. Elle ne présente aucune contre-indication métabolique ou vasculaire et est donc à prescrire en cas de contre-indication aux estrogènes. Les contraceptions progestatives induisent souvent une aménorrhée, des *spottings* et peuvent majorer les problèmes de séborrhée et d'acné. Leur tolérance peut donc poser problème à cet âge.

Les pilules microprogestatives sont au nombre de deux :
– Cerazette (DSG 75 µg/j), non remboursée, mais autorise des oublis de plus de 12 h ;
– Microval (LNG 30 µg/j), remboursée, mais pas d'oubli de plus de 3 h.

L'implant Nexplanon est une contraception longue durée, très intéressante pour les "oublieuses" de pilule puisque son efficacité est quasi totale pendant 3 ans (indice de Pearl 0,05 %). En revanche, si l'IMC est > à 25 kg/m^2, il doit être changé au bout de 2 ans.

Le stérilet (DIU)

Ce moyen de contraception n'est plus contre-indiqué chez la nullipare (recommandations ANAES 2004). Néanmoins, il n'est pas recommandé en première intention à cet âge, et est à réserver aux jeunes filles plus âgées ayant un partenaire régulier et sans antécédent d'infection génitale haute.

Conclusion

La contraception de l'adolescente doit savoir prendre en charge les spécificités de la sexualité à cet âge, souvent irrégulière. La double protection par le préservatif associé à une contraception orale est à recommander.

De première intention et en l'absence de contre-indication, le choix se portera sur une pilule estroprogestative de 1re et 2e générations en raison de leur plus faible risque thromboembolique. Néanmoins, en cas de mauvaise tolérance, il ne faudra pas hésiter à recourir aux "autres" pilules de 3e et 4e générations.

La contraception longue durée par l'implant est aussi intéressante à cet âge en raison de son efficacité. Les micropilules progestatives sont, quant à elles, plutôt à réserver aux contre-indications des estrogènes.

Dans tous les cas, écoute et dialogue sont indispensables pour trouver une solution à laquelle la jeune fille adhère.

Pour en savoir plus

1. Liedegaard O. Risk of venous thromboembolism from use of oral contraceptives containing differents progestogens and oestrogenes doses: Danish cohort study, 2001-9. *BMJ*, 2011;343:d6423.
2. Liedegaard O. Thrombotic stroke and myocardial infection with hormonal contraceptive. *N Engl J Med*, 2012;366;2257-2266.
3. Plu-Bureau G, Raccah-Tebeka B. La contraception en pratique clinique. Elsevier Masson 2013.

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

Hirsutisme chez une adolescente : SOPK ou quoi d'autre ?

L. DURANTEAU
Endocrinologue-Gynécologue,
Praticien Hospitalier
Médecine des Adolescents et Centre de Référence des Maladies rares du développement sexuel, Hôpitaux Paris Sud (Bicêtre) et Université Paris XI, LE KREMLIN-BICÊTRE.

Définition du SOPK

Selon les critères de Rotterdam, la présence de deux des trois critères suivants fait poser le diagnostic de SOPK :
– des troubles des règles (moins de 8 cycles par an, aménorrhée) ;
– une hyperandrogénie biologique et/ou clinique ;
– des ovaires polykystiques à l'imagerie : plus de 12 follicules de moins de 9 mm dans au moins un ovaire et/ou un volume ovarien supérieur à 10 mL.

Difficultés diagnostiques chez l'adolescente

– Les irrégularités menstruelles chez l'adolescente sont fréquentes.
– L'hyperandrogénie clinique modérée est fréquente (acné). Le seuil "pathologique" du score de Ferriman (score d'évaluation de la sévérité de l'hirsutisme) n'est pas défini. L'hirsutisme est un critère diagnostique de SOPK, mais il peut être constitutionnel (dans ces cas, il ne s'accompagne pas d'hyperandrogénie biologique).
– Quel est le seuil biologique de l'hyperandrogénie chez une adolescente ? Il dépend de la qualité du dosage biologique de la testostérone.
– L'examen échographique des ovaires à l'adolescence est limité par l'impossibilité de la voie endovaginale le plus souvent, des difficultés en cas d'obésité associée ; d'autre part, la mise en évidence d'ovaires multifolliculaires (décrits souvent comme polymicrokystiques) est fréquente et possiblement physiologique en péripubertaire.

Devant un hirsutisme, quel(s) élément(s) clinique(s) et/ou paraclinique(s) permettent le diagnostic certain de SOPK chez une adolescente ?	Réponses
1. Un antécédent d'adrénarche prématurée.	?
2. Une aménorrhée secondaire.	?
3. L'hirsutisme et des cycles menstruels irréguliers.	?
4. Une testostéronémie à 0,9 ng/mL	?
5. Des ovaires micropolykystiques.	?
6. Un *acanthosis nigricans*.	?

Questions flash

Quels facteurs génétiques ou de prédisposition ?

Il n'existe pas de démonstration d'association mais les antécédents familiaux de SOPK, une puberté précoce, une obésité associée en particulier avec une insulinorésistance (*acanthosis nigricans*) sont des éléments pour le diagnostic.

SOPK ou quoi d'autre ? Causes qu'il faut éliminer

À l'adolescence, les causes suivantes peuvent être associées à un SOPK :
– une hyperprolactinémie ;
– une forme non classique (ou à révélation tardive) d'hyperplasie congénitale des surrénales ;
– une anovulation d'origine hypothalamique (par exemple dans le cadre d'une anorexie mentale).

Les enjeux du diagnostic chez l'adolescente

– Évaluer les marqueurs d'insulinorésistance associée : tolérance glucidique, bilan lipidique, recherche d'une hépatopathie de type NASH, recherche d'une HTA.
– Traiter l'hyperandrogénie à but esthétique mais aussi comme enjeu métabolique.
– Prendre en charge le surpoids ou l'obésité.
– Éduquer à l'activité physique (traitement efficace de l'insulinorésistance).
– Organiser la transition avec une prise en charge endocrinienne (métabolique, prévention cardiovasculaire) et gynécologique.
– Prévention de l'infertilité.

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

Devant un hirsutisme, quel(s) élément(s) clinique(s) et/ou paraclinique(s) permettent le diagnostic certain de SOPK chez une adolescente ?	Réponses
2. Une aménorrhée secondaire.	✔
4. Une testostéronémie à 0,9 ng/mL	✔
6. Un *acanthosis nigricans*.	✔

Gynécomasties de l'adolescent : normal jusqu'où ?

F. BRIOUDE
Explorations Fonctionnelles Endocriniennes, Hôpital Armand-Trousseau, PARIS.
Université Pierre-et-Marie-Curie, PARIS.
Inserm UMR_S938, Centre de Recherche Saint-Antoine, PARIS.

La gynécomastie de l'adolescent représente une situation commune (50 à 65 % des adolescents en milieu de puberté). Il s'agit d'un processus le plus souvent physiologique, résolutif spontanément chez 90 % des patients. Il convient cependant de ne pas négliger les conséquences psychologiques parfois importantes de ce phénomène, et le travail du pédiatre est de rassurer l'adolescent sur son caractère bénin et transitoire.

D'un point de vue physiologique, la gynécomastie est le signe d'un déséquilibre entre la production d'estrogènes et d'androgènes apparaissant au début/milieu de puberté. Si, dans la majorité des cas, il s'agit d'une situation physiologique, certains diagnostics potentiellement graves ne doivent pas être omis. Le bilan complémentaire n'est pas nécessaire dans tous les cas, mais doit être prescrit dans certaines situations avec une présentation inhabituelle.

La présentation classique concerne l'adolescent en milieu de puberté (stade pubertaire G3-G4 selon les stades de Tanner), présentant une croissance normale, régulière et en rapport avec les tailles familiales ; l'examen testiculaire est normal (symétriques, sans masse palpable). La gynécomastie est de taille modérée et sans écoulement mamelonnaire. Dans cette situation, le bilan complémentaire n'est pas nécessaire, mais il convient de surveiller l'évolution de la gynécomastie et surtout rassurer l'adolescent sur le caractère transitoire de ce symptôme.

Dans les autres situations, le bilan complémentaire doit rechercher une étiologie : testostéronémie, LH et FSH plasmatiques (le matin à 8 h) en vue de détecter un déficit gonadotrope, estradiol et sulfate de DHEA, à la recherche d'un excès de production (en particulier par certaines tumeurs surrénaliennes ou testiculaires) et les marqueurs tumoraux (HCG et alpha-fœtoprotéine). En fonction de l'examen clinique, il faudra prescrire un caryotype en cas de suspicion de syndrome de Klinefelter (47, XXY), une échographie testiculaire en cas de doute sur l'examen testiculaire, une prolactinémie en cas d'écoulement mamelonnaire. L'échographie mammaire n'est habituellement pas nécessaire, sauf en cas de masse dure avec adénopathies satellites, et recherchera des arguments pour un cancer mammaire.

Enfin, il existe des gynécomasties familiales par excès de production d'estradiol liée à une mutation de l'aromatase avec gain d'activité de l'enzyme ; dans cette situation rare, en plus de la gynécomastie, le patient présente une avance d'âge osseux, et les

hommes sont souvent de petite taille (par soudure prématuré des cartilages de conjugaison).

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

Dysménorrhée : quelle prise en charge ?

C. PIENKOWSKI, P. VABRE
Unité d'Endocrinologie, Hôpital des Enfants, CHU TOULOUSE.

La dysménorrhée correspond à des douleurs abdomino-pelviennes cycliques, rythmées par le flux menstruel. Ce symptôme est fréquemment rencontré chez les adolescentes au cours des premières années de règles. Sa prévalence est estimée entre 20 et 90 % [1].

Les dysménorrhées étant la principale cause d'absentéisme scolaire, elles peuvent avoir des répercussions majeures sur la scolarité mais également sur la vie sociale et le psychisme de ces jeunes femmes [2]. Il est impératif de ne pas négliger les dysménorrhées et assurer une prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée.

Prise en charge diagnostique

1. Savoir caractériser la dysménorrhée

L'interrogatoire doit être précis, complet et permet souvent à lui seul de poser un diagnostic. Il est primordial d'interroger la patiente sur le moment de survenue de la douleur par rapport à la survenue des règles (***fig. 1***) et de caractériser la douleur – son intensité notée de 0 à 10 sur l'échelle visuelle analogique – et les traitements utilisés. L'âge de la ménarche, l'abondance du flux, la régularité et la durée du cycle doivent être précisés. On notera également le caractère aggravant à chaque menstruation, les signes associés tels que trouble digestif, céphalées et ses répercussions (absentéisme scolaire, troubles du sommeil).

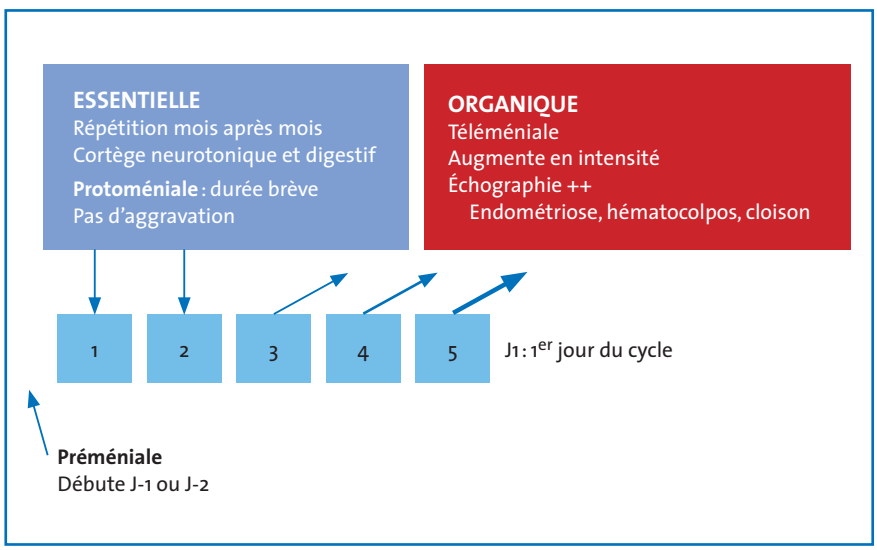


Fig. 1 : Pré ou protoméniale. La douleur survient la veille et les premiers jours des menstruations. Elle s'accompagne d'un cortège neurotonique et oriente vers une dysménorrhée essentielle. **Téléméniale**. La douleur apparaît après, au 2e ou 3e jour de règles, et s'exacerbent les derniers jours. La douleur augmente progressivement, au fur et à mesure des cycles. Cela évoque une cause organique.

2. Les autres éléments de l'interrogatoire

Il faut préciser les antécédents menstruels chez la mère, notamment le mode d'installation des premières règles, leur évolution, la présence de dysménorrhée et l'existence de pathologies gynécologiques comme une endométriose. Il convient de repérer les états de stress qui peuvent exacerber la douleur : sport en compétition, conservatoire de musique, de danse, les habitudes de vie, le tabagisme.

3. Examen clinique

L'examen clinique recherche des signes d'hirsutisme, une masse abdomino-pelvienne palpable, une douleur provoquée. L'examen gynécologique externe est souvent différé à une consultation ultérieure ; il peut se justifier si l'on suspecte une cause organique, si et seulement si la patiente est consentante. L'inspection de l'hymen sans toucher vaginal permet de visualiser une masse bombante à l'hymen (hématocolpos). Le toucher rectal permet de rechercher une masse, un nodule endométriosique au niveau du cul-de-sac recto-vaginal.

4. Examen paraclinique

L'échographie pelvienne est utile pour confirmer une masse pelvienne, une malformation utéro-vaginale, complétée par une échographie rénale pour rechercher des malformations associées. L'IRM est indiquée si l'on suspecte un foyer endométriosique.

5. Diagnostic étiologique

- ***Dysménorrhée primaire***

La dysménorrhée primaire est caractérisée par une douleur menstruelle, et ce en l'absence d'une pathologie pelvienne identifiable. Elle est presque toujours fonctionnelle ou essentielle, s'installe progressivement les 2 à 3 premières

Questions flash

années de règles, douleur sus-pubienne à type de crampe, se manifestant 1 jour avant et/ou les premiers jours des règles, de brève durée, sans aggravation et pouvant s'accompagner d'un cortège de signes neurotoniques et digestifs. (***fig. 1***). Le caractère familial est retrouvé dans 39 % des cas. Ces douleurs sont exacerbées en cas de stress et de tabagisme [3]. Si les dysménorrhées sont persistantes ou invalidantes, il convient de rechercher une cause organique sous-jacente.

Pour la pratique, on retient : chez les adolescentes présentant une dysménorrhée dans les 6 premiers mois après l'apparition des premières règles, le diagnostic de malformation obstruant le tractus génital devra être recherché.

- ***Dysménorrhée secondaire***

La dysménorrhée secondaire ou organique est une douleur menstruelle associée à une pathologie pelvienne sous-jacente. Au moment des premiers cycles, il faut avant tout éliminer une douleur de type rétentionnelle. Les malformations utéro-vaginales (hémivagin borgne, cloison vaginale) se manifestent par une dysménorrhée primaire dont l'intensité croît à chaque menstruation, associées à un hématocolpos (***fig. 2***) [4]. Il faut demander sans retard une échographie pelvienne qui en fera le diagnostic. Une des autres causes est l'endométriose dont la douleur est atypique, parfois non rythmée par les cycles, résistant au traitement habituel. L'imagerie est basée sur l'IRM pelvienne au moment des menstruations ; mais celle-ci n'objective pas de foyer avant 3 à 5 ans de menstruations. Une des premières localisations se situe dans la zone la plus déclive du corps, le cul-de-sac rectovaginal (***fig. 3***). Quand la patiente accepte le toucher rectal, il permet d'en faire le diagnostic, en provoquant une douleur vive.

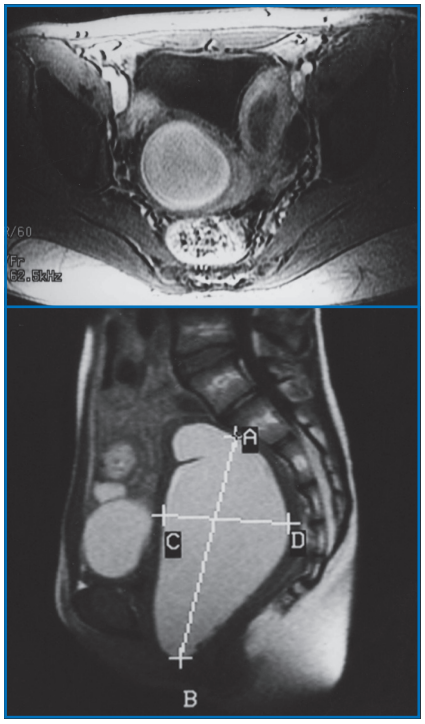
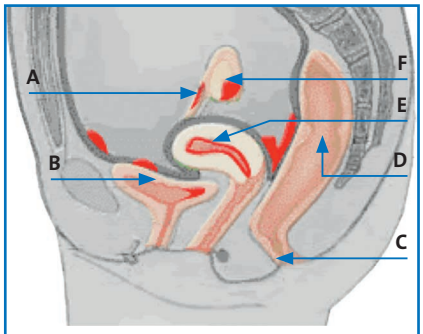


Fig. 2 : Coupe IRM sagittale et transversale montrant un utérus didelphe, deux corps utérins droit et gauche avec un hématocolpos du côté gauche.



Localisations les plus fréquentes des lésions d'endométriose (**en rouge**)

A : Trompe de Fallope. **B :** Vessie. **C :** Anus. **D :** Rectum. **E :** Utérus. **F :** Ovaire.

Fig. 3: La localisation au niveau du cul-de-sac rectovaginal est accessible au toucher rectal.

Prise en charge thérapeutique

1. Physiopathologie

La dysménorrhée est causée par une contraction myométriale de plusieurs minutes, entraînant une augmentation des pressions utérines et une ischémie génératrice de douleur. Cette contraction du myomètre est médiée par la synthèse et la libération de prostaglandines. Plusieurs facteurs influencent la libération des prostaglandines, notamment l'équilibre estrogènes/progestérone. La synthèse des prostaglandines est issue de la cyclo-oxygénase (COX-1 et COX-2) qui catalyse le métabolisme de l'acide arachidonique en prostaglandine H2.

2. Médicamenteuse

La prise d'AINS est le traitement de première intention [5] ; il permet l'inhibition de la cyclo-oxygénase et donc inhibe la synthèse des prostaglandines. Le début du traitement doit être précoce et pris à doses efficaces.

Produits	Posologie journalière
Acide méfénamique 250 mg (Ponstyl)	500 mg × 1 à 3
Ibuprofène 200 mg et 400 mg (Advil, Nurofen, Brufen)	400 mg × 1 à 3
Flurbiprofène 100 mg (Antadys, Cebutid)	100 mg × 2 à 3
Naproxène 500 mg (Naprosyne)	500 mg × 1 à 3
Naproxène sodique 550 mg (Apranax)	550 mg × 1 à 3

>>> Les antalgiques non spécifiques tels que le paracétamol et les antispasmodiques ont une action inconstante, mais leur effet est supérieur au placebo.

Pour la pratique, on retient : en première intention, on propose d'utiliser les AINS avec une prise très précoce par rapport à la douleur, à bonne dose avec une répartition homogène sur les 24 heures.

>>> Les progestatifs tels que la dydrogestérone (Duphaston) diminuent le taux de prostaglandines et sont efficaces sur les dysménorrhées [6]. Ils permettent de réguler le flux menstruel.

Pour la pratique, on retient : prise de dydrogestérone 10 à 20 mg par jour à

partir du 15e jour du cycle, pendant 12 jours, associé aux AINS.

Les pilules estroprogestatives sont utilisées en schéma continu, ou discontinu, pour diminuer les dysménorrhées, associées à un effet contraceptif [7]. Le dispositif intra-utérin au lévonorgestrel n'est pas utilisé en première intention ; il induit une atrophie de l'endomètre limitant les dysménorrhées.

3. Non médicamenteuse

La pratique d'une activité physique régulière permet l'atténuation des dysménorrhées [8]. Les méthodes alternatives telles que l'acupuncture, la relaxation, l'application de topique de chaleur et la manipulation vertébrale peuvent améliorer la symptomatologie, mais cela ne repose que sur des données limitées.

Bibliographie

1. Davis AR, Westhoff CL. Primary dysmenorrhea in adolescent girls and treatment with oral contraceptives. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 2001;14:3-8.
2. CNGOF, 2005. Les dysménorrhées et leur traitement médical.
3. Parazzini F, Tozzi L, Mezzopane R *et al.* Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of primary dysmenorrhea. *Epidemiology*, 1994;5:469-472.
4. Paraut O, Monrozies X *et al.* Hématocolpos sur hémivagin borgne avec duplication génitale complète. *Références en Gynécologie Obstétrique*, 2002;9:75.
5. Facchinetti F, Sgarbi L, Piccinini F *et al.* A comparison of glyceryl trinitrate with diclofenac for the treatment of primary dysmenorrhea: an open randomized, crossover trial. *Gynecol Endocrinol*, 2002;16:39-43.
6. Schellen AM, Wesselius de Casparis A. Treatment of dysmenorrhoea with dydrogesterone. Results of a double blind trial. *Bull Soc R Belge Gynecol Obstet*, 1967;37:273-276.
7. Wong CL, Farquhar C, Roberts H *et al.* Oral contraceptive pill as treatment for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009;2: CD002120.
8. Golomb L, Solidum A, Warren M. Primary dysmenorrhea and physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 1998;30:906-909.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Signes pubertaires chez le nouveau-né et le nourrisson : quand s'inquiéter ?

L. MARTINERIE
Service d'Endocrinologie et de Diabétologie pédiatriques, Hôpital Robert-Debré, PARIS.

Il est important de distinguer quatre situations cliniques :
– la prématurée thélarche ou développement isolé des seins, le plus souvent physiologique ;
– la puberté précoce, définie par l'apparition d'une poussée mammaire évolutive associée à d'autres signes d'imprégnation estrogénique chez la fille, avant l'âge de 8 ans, et par l'augmentation du volume testiculaire (> 25 mm de grand axe ou 4 mL) chez le garçon avant l'âge de 9 ans, toujours pathologique chez le nourrisson, et dont il faudra s'attacher à déterminer si elle est d'origine centrale ou périphérique ;
– des métrorragies isolées (sans développement mammaire) qui nécessiteront un examen gynécologique ± imagerie pelvienne afin d'éliminer un traumatisme, un corps étranger ou une tumeur ;
– l'apparition d'une pilosité pubienne précoce isolée (pubarche précoce), avant l'âge de 8 ans chez la fille et de 9 ans chez le garçon.

La prématurée thélarche

Il existe chez tous les nourrissons, au cours des premiers mois de vie, une réactivation de l'axe gonadotrope que l'on nomme mini-puberté et qui est physiologique. Elle s'accompagne d'une stimulation mammaire (ou mammite) isolée, parfois unilatérale. Il n'y a ni pilosité pubienne associée, ni autre signe d'imprégnation estrogénique, ni accélération de la vitesse de croissance, ni maturation rapide de l'âge osseux. Cette poussée mammaire est non évolutive mais peut persister pendant plusieurs années. L'histoire clinique, la courbe de croissance et le suivi suffiront à rassurer les parents.

Aucun bilan n'est nécessaire dans sa forme typique. En cas de doute diagnostic, on réalisera un âge osseux et une échographie pelvienne afin d'éliminer une puberté précoce. L'échographie retrouvera un utérus prépubère (< 3,5 cm de longueur) et des ovaires < 3 cm pouvant contenir des follicules < 9 mm de diamètre, physiologiques.

La prématurée thélarche ne nécessite aucun traitement. Les tumeurs mammaires sont extrêmement rares à cet âge (lymphangiome, lipome, adénofibrome, tumeur phyllode). Leur diagnostic est clinique puis, selon les cas, chirurgical.

La puberté précoce

Dans cette situation, la poussée mammaire est évolutive et s'associe à d'autres signes d'imprégnation estrogénique (leucorrhées, métrorragies) et à une accélération de la vitesse de croissance et de la maturation osseuse (> 2 ans d'avance). En cas de puberté rapidement évolutive, des métrorragies pourront apparaître de manière concomitante.

Chez le garçon, la puberté se traduira par une augmentation du volume testiculaire bilatérale (en cas d'origine centrale) ou uni ou bilatérale (en cas d'origine périphérique), suivie d'une augmentation de la taille de la verge et d'une modification de l'aspect scrotal (pigmentation).

La vitesse de croissance et la maturation osseuse sont accélérées. La pilosité pubienne et axillaire apparaît de manière concomitante ou secondairement.

Questions flash

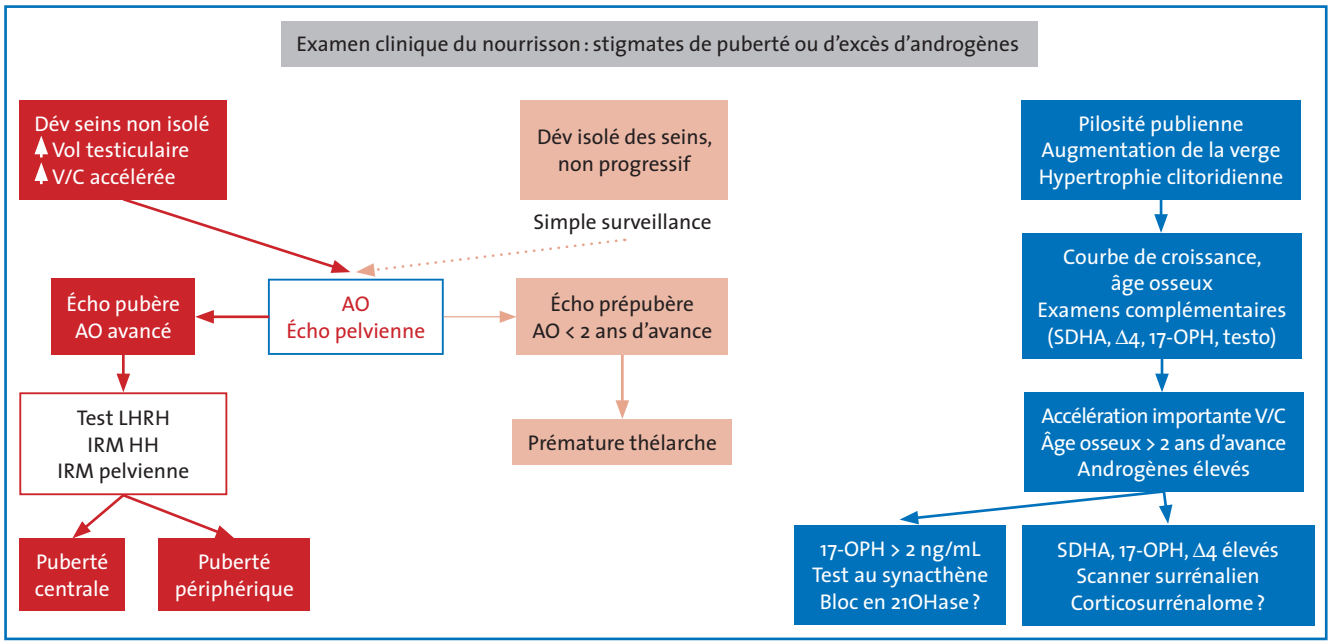


Fig. 1 : Algorithme décisionnel.

En situation de puberté précoce, on réalisera des explorations complémentaires : dosages LH, FSH et estradiol ou testostérone, ainsi qu'un âge osseux et une échographie pelvienne (fille). En cas d'augmentation de volume testiculaire unilatérale, une échographie testiculaire sera pratiquée.

L'échographie pelvienne retrouvera un utérus pubère > 3,5 cm de longueur, avec une ligne de vacuité visible et un renflement fundique ; les ovaires mesureront plus de 3 cm de diamètre et pourront être le siège de follicules jusqu'à 15 mm de diamètre. On recherchera un kyste ovarien (évoquant un syndrome de McCune-Albright associant puberté précoce périphérique, taches cutanées café au lait, dysplasie osseuse fibreuse) ou une tumeur en cas de puberté rapidement évolutive.

Les dosages de LH, FSH éventuellement complétés par un test de stimulation au LHRH, permettront de distinguer entre une puberté précoce centrale (par activation de l'axe gonadotrope) avec LH et FSH dosables et stimulables au test LHRH, d'une puberté précoce périphérique (origine ovarienne/testiculaire) avec des gonadotrophines indosables et non stimulables.

Une puberté précoce centrale nécessitera la réalisation d'une IRM cérébrale avec des coupes centrées sur la région hypothalamo-hypophysaire à la recherche d'une lésion hypothalamique (hamartome, germinome, gliome, kyste arachnoïdien).

Métrorragies isolées

Elles sont définies par un saignement d'origine utérine, simulant les règles, sans aucun autre signe de développement pubertaire.

L'examen de la vulve recherchera une autre cause de saignement : vulvite, vulvo-vaginite, prolapsus urétral, un corps étranger, des signes de maltraitance. L'échographie pelvienne montrera un utérus non stimulé (< 3 cm) et pourra mettre en évidence un corps étranger ou une tumeur.

Pilosité pubienne précoce

Cette situation clinique est à distinguer des précédentes par l'apparition isolée d'une pilosité pubienne et/ou axillaire ou d'une augmentation de la taille du clitoris ou de la verge, sans signe de démarrage pubertaire (pas de développement des seins ou d'augmentation de volume des testicules). Elle témoigne d'une surproduction d'androgènes, d'origine surrénalienne ou gonadique. La vitesse de croissance et la maturation osseuse sont accélérées (en cas de tumeur avec production explosive, ces deux signes peuvent être absents). Il n'y aura donc pas lieu de pratiquer des dosages de LH, FSH, estradiol ou de réaliser une échographie pelvienne.

Cette situation est toujours pathologique chez le nourrisson. On se méfiera avant tout du bloc enzymatique d'origine surrénalienne (bloc en 21-hydroxylase) et de la tumeur maligne surrénalienne : corticosurrénalome. Un dosage des androgènes : SDHA (sulfate de déhydroépiandrostérone), delta-4 androstènedione et testostérone confirmera la

surproduction d'androgènes. De même, le dosage de la 17-hydroxyprogestérone pourra évoquer un bloc enzymatique en cas d'élévation (cependant, sa normalité n'élimine pas ce diagnostic qui sera à rechercher par un test de stimulation au synacthène 250 µg et/ou par la biologie moléculaire au moindre doute). L'âge osseux pourra mettre en évidence une avance de maturation osseuse, et le scanner surrénalien (meilleur examen morphologique pour explorer la surrénale) recherchera une hyperplasie bilatérale des surrénales (bloc en 21-hydroxylase) ou une tumeur.

Pour en savoir plus

1. Juul A, Hagen CP, Aksglaede L *et al.* Endocrine evaluation of reproductive function in girls during infancy, childhood and adolescence. *Endocr Dev*, 2012;22:24-39.
2. Carel JC, Léger J. Precocious puberty. *N Engl J Med. Clinical practice*, 2008;358:2366-2377.
3. Williams RM, Ward CE, Hughes IA. Premature adrenarche. *Arch Dis Child*, 2012;97:250-254.

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

Cryptorchidie/ectopie testiculaire néonatale : quand adresser à l'endocrinologue ?

L. MARTINERIE
Service d'Endocrinologie et de Diabétologie pédiatriques, Hôpital Robert-Debré, PARIS.

La cryptorchidie ou ectopie testiculaire correspond à une anomalie de migration du testicule pendant la vie fœtale. Elle se caractérise par un testicule non retrouvé spontanément dans la bourse homolatérale et non abaissable, chez un enfant détendu qui n'a pas froid. Le testicule peut être retrouvé au niveau inguinal (ectopie) ou ne pas être palpable du tout (cryptorchidie).

La prévalence de la cryptorchidie est de 2,7 % chez les nouveau-nés à terme et augmente avec la prématurité. Une descente spontanée du testicule est possible dans 2/3 des cas avant l'âge de 1 an. En cas de persistance de la cryptorchidie, il existe un risque d'altération de la fonction testiculaire avec le temps, de stérilité et de dégénérescence. Un avis chirurgical est toujours nécessaire, idéalement dans les premiers mois de vie.

La descente testiculaire se déroule en deux phases :
– une phase embryonnaire précoce entre la 8e et la 15e semaine de grossesse : descente transabdominale le long du gubernaculum, sous l'influence du facteur INSL3 (produit par les cellules de Leydig) et de l'hormone anti-müllérienne (AMH, produite par les cellules de Sertoli) ;
– une phase fœtale de la 25e à la 35e semaine de grossesse : descente inguino-scrotale, sous l'influence de la testostérone et du nerf génito-fémoral.

Une anomalie survenant au cours d'une de ces deux phases conduira à une cryptorchidie/ectopie uni ou bilatérale.

Il est important de différencier la cryptorchidie unilatérale isolée nécessitant uniquement un avis chirurgical, de la cryptorchidie bilatérale ou associée à d'autres anomalies des organes génitaux externes (micropénis < 25 mm de longueur chez un nouveau-né à terme et/ou hypospade, position ectopique du méat urétral sur la face postérieure de la verge ou le périnée), qui n'est jamais banale et peut être le mode de révélation d'une pathologie endocrinienne.

En fonction de la situation clinique, différentes pathologies endocriniennes pourront être évoquées conduisant à des examens complémentaires distincts.

Cryptorchidie/ectopie uni ou bilatérale et hypospade avec ou sans micropénis associé

La cryptorchidie est liée à une anomalie survenue précocement au cours du développement embryonnaire (atteinte de la cellule de Leydig et/ou de Sertoli), associée à une anomalie de la différenciation des organes génitaux externes, par défaut de sécrétion ou d'action de la testostérone. En cas de cryptorchidie bilatérale (testicules non palpables) et hypospade, il faudra aussi évoquer la possibilité d'un bloc surrénalien avec hyperproduction d'androgènes chez une fille. Dans ces situations, la déclaration du sexe devra être différée et le bilan réalisé en urgence à la naissance afin de permettre une orientation diagnostique le plus rapidement possible : caryotype, 17-OHP, testostérone, AMH et échographie pelvienne à la recherche d'un utérus. Un dosage du cortisol, ACTH, rénine et aldostérone, permettra d'éliminer une atteinte surrénalienne associée.

Cryptorchidie/ectopie uni ou bilatérale et micropénis sans hypospade

La cryptorchidie est liée à une anomalie survenue plus tardivement au cours de la vie fœtale. Le micropénis témoigne d'une mauvaise sécrétion de testostérone au cours des 2e et 3e trimestres de grossesse. L'absence d'hypospade souligne une sécrétion de testostérone normale au cours du 1er trimestre de grossesse. De ce fait, il faudra évoquer une anomalie de l'axe gonadotrope (LH et FSH stimule la sécrétion de testostérone à partir du 2e trimestre, en relai de l'HCG qui agit au 1er trimestre de la grossesse), isolée ou dans le cadre de déficits hypothalamo-hypophysaires

Questions flash

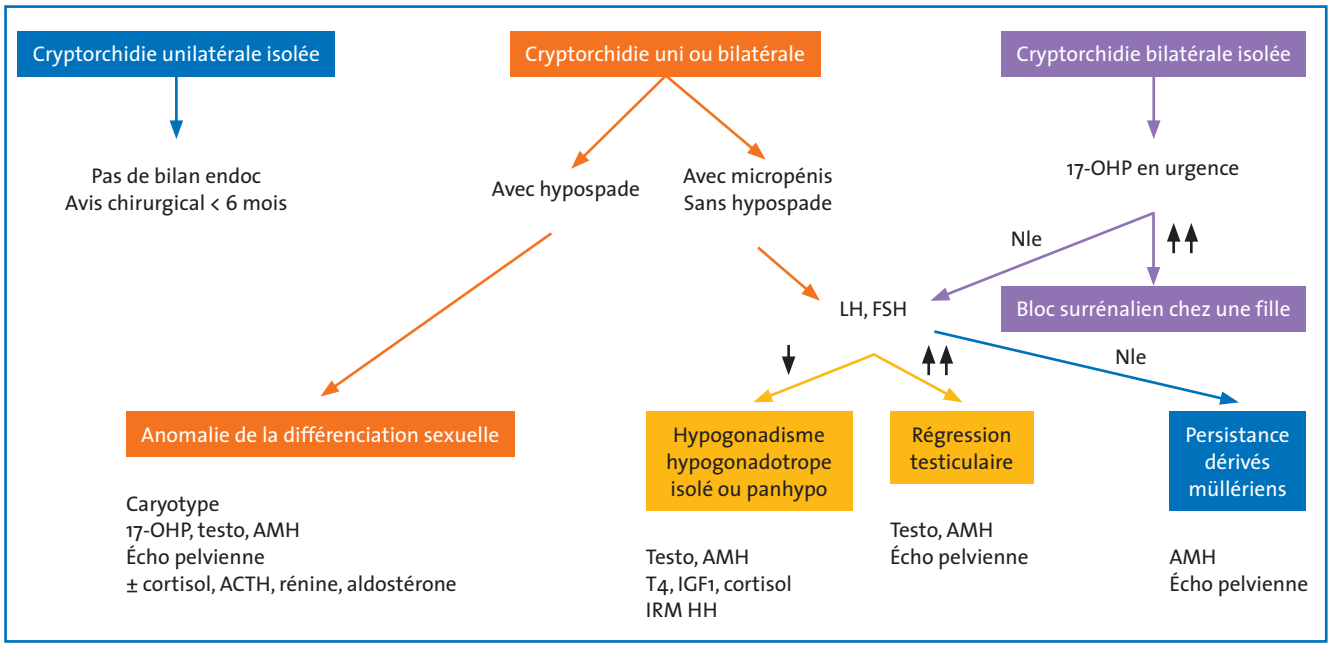


Fig. 1: Algorithme décisionnel.

multiples, ou un syndrome de régression testiculaire (développement et sécrétion normale des testicules au 1er trimestre, puis altération/involution secondaire).

L'orientation diagnostique se fera grâce aux dosages, éventuellement répétés, des gonadotrophines LH et FSH (surtout lors de la mini-puberté de J15 à 3 mois de vie) (cf. ***algorithme décisionnel***). Il faudra également surveiller le risque d'hypoglycémie et rechercher d'autres atteintes hypophysaires (dosage T4, IGF1 et cortisol).

Une IRM hypothalamo-hypophysaire sera réalisée (malformation de la région hypothalamo-hypophysaire, hypoplasie ou agénésie des bulbes olfactifs).

Cryptorchidie/ectopie bilatérale isolée

Il faudra évoquer la possibilité d'une virilisation par bloc surrénalien avec hyperproduction d'androgènes chez une fille en cas de gonades non palpables.

La réalisation d'un dosage de la 17-OHP ± recherche de la présence d'un chromosome Y par FISH SRY (*fluorescent in situ hybridization* et *sex-determining region on the Y chromosome*, respectivement) en urgence permettra de confirmer ou d'infirmer ce diagnostic. En cas de dosage de la 17-OHP normal, ou de la présence d'au moins une gonade palpable, on évoquera les mêmes diagnostics que dans la situation précédente (cryptorchidie + micropénis sans hypospade).

Enfin, un dernier diagnostic sera à éliminer: le syndrome de persistance des dérivés müllériens (utérus), par anomalie de sécrétion ou d'action de l'AMH (dosage AMH et échographie pelvienne à la recherche d'un utérus).

Dans toutes ces situations, les explorations endocriniennes doivent être réalisées en période néonatale et avant toute intervention chirurgicale (risque vital notamment en cas d'insuffisance corticotrope ou surrénalienne). Un avis endocrinologique et chirurgical doit être pris avant la sortie de maternité.

Pour en savoir plus

1. Virtanen HE, Toppari J. Epidemiology and pathogenesis of cryptorchidism. *Hum Reprod Update*, 2008;14:49-58. Epub 2007 Nov 21.
2. Hutson JM, Southwell BR, Li R *et al.* The regulation of testicular descent and the effects of cryptorchidism. *Endocr Rev*, 2013;34:725-752.
3. Bouvattier C, David M, Gay CL *et al.* Neonatal management of disorders of sex differentiation. *Arch Pediatr*, 2009;16:585-587.

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

Retard pubertaire chez le garçon : quand explorer ?

L. MARTINERIE
Service d'Endocrinologie et de Diabétologie pédiatriques, Hôpital Robert-Debré, PARIS.

Le retard pubertaire du garçon se définit par l'absence de manifestations physiques de puberté

après l'âge de 14 ans (+ 2 déviations standard au-dessus de l'âge moyen de démarrage pubertaire). Il atteint donc par définition 2,5 % des garçons. Il correspond à l'absence d'augmentation du volume testiculaire (volume inférieur à 4 mL ou longueur testiculaire inférieure à 25 mm) au-delà de 14 ans ou à l'absence de développement complet 4 ans après le début pubertaire.

L'absence de maturation des caractères sexuels secondaires et de la masse musculaire ainsi que le retard d'accélération de la vitesse de croissance, habituellement observés à la puberté, sont responsables de la persistance d'un aspect infantile, souvent mal perçu sur le plan psychologique. Les raisons amenant l'adolescent à consulter sont le plus souvent la petite taille, l'inquiétude et la comparaison vis-à-vis des camarades de classe allant avec une mauvaise estime de soi.

Lors de la consultation, il sera important de rechercher les signes cliniques et anamnestiques permettant de distinguer un retard pubertaire simple (diagnostic le plus fréquent), d'un retard pubertaire d'origine pathologique (***fig. 1***).

Les étiologies de retard pubertaire du garçon peuvent se subdiviser en trois catégories :
– celles avec un axe hypothalamo-hypophyso-gonadique intact mais une atteinte fonctionnelle ;
– les hypogonadismes hypogonadotropes ;
– les hypogonadismes hypergonadotrophiques.

Hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel

Toute pathologie chronique déséquilibrée peut être responsable d'un hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel. L'interrogatoire et l'examen clinique rechercheront l'existence d'un traitement médicamenteux au long cours (corticothérapie), de signes digestifs (maladie cœliaque, maladies inflammatoires digestives), une anorexie ou une activité physique intense. Un bilan de dépistage sera prescrit à titre systématique : NFS, ionogramme sanguin, créatinine, VS, anticorps anti-transglutaminases.

Certaines maladies endocriniennes peuvent entraîner un hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel : hypercorticisme, hypothyroïdie, hyperprolactinémie, s'associant habituellement à une prise de poids concomitante.

Le retard pubertaire simple représente la cause la plus fréquente de retard pubertaire chez le garçon (60 %).

Ce diagnostic reste un diagnostic d'exclusion mais certains éléments de l'interrogatoire peuvent orienter tels que l'existence d'antécédents familiaux de retard pubertaires quel que soit le sexe (retrouvé dans 50 à 75 % des cas). Les dosages de FSH, LH et testostérone sont bas, et il existe un retard d'âge osseux (inférieur à 13 ans).

Il doit être exploré (IRM cérébrale) au moindre doute, particulièrement si s'y associe un infléchissement de la courbe de croissance ou une prise de poids paradoxale (***tableau I***).

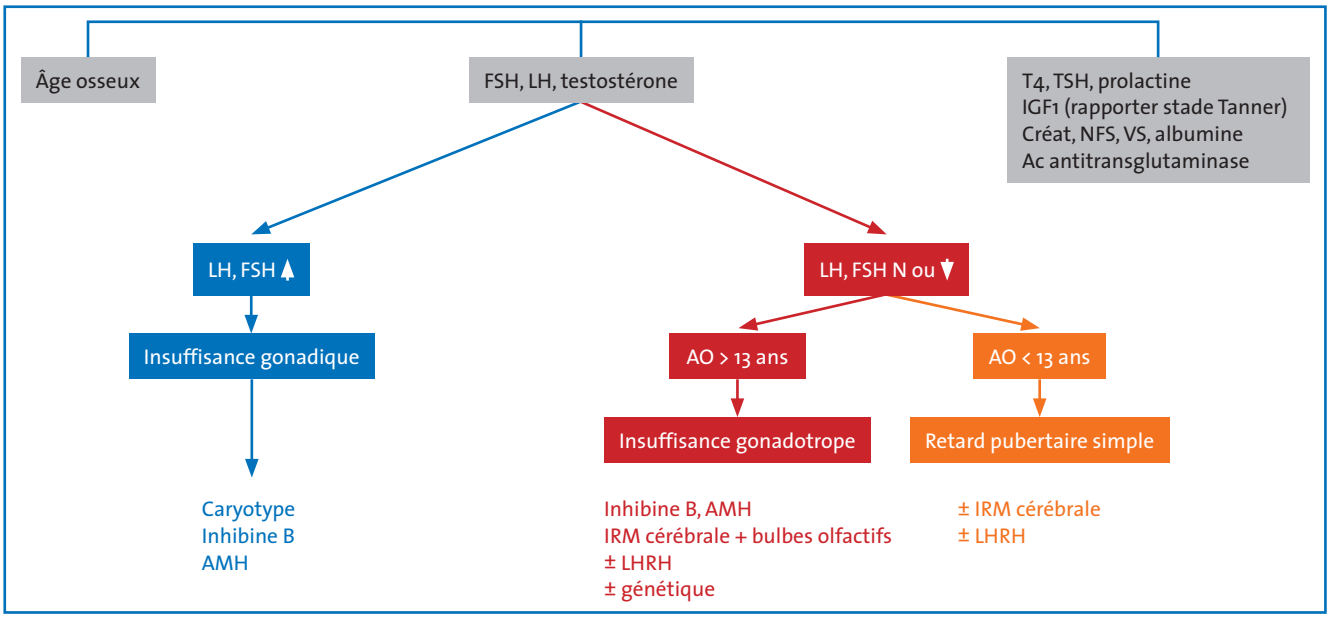


Fig. 1 : Algorithme décisionnel devant un retard pubertaire chez le garçon.

Questions flash

Retard pubertaire simple	Hypogonadisme hypogonadotrope
• ATCD familiaux de puberté tardive. • Absence d'ATCD familial d'infertilité ou d'anosmie. • Infléchissement statural modéré et progressif. • AO retardé < 13 ans. • Absence d'obésité ou d'anosmie. • Pas d'éléments syndromiques. • Pas de signes cliniques d'HTIC, de malformation des OGE.	• ATCD familiaux d'infertilité ou d'anosmie. • Absence d'infléchissement statural. • AO > 13 ans. • Obésité. • Anosmie, syncinésie (syndrome de Kallmann). • ATCD de cryptorchidie et/ou micropénis. • En cas de déficit combiné : cassure de la taille, HTIC, flou visuel (évoquant une tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire). • Signes d'insuffisance thyréotrope, somatrope et/ou corticotrope associés.

Tableau I : Éléments permettant de distinguer le retard simple d'un déficit gonadotrope isolé ou combiné.

Étiologies des hypogonadismes hypogonadotropes	Étiologies des hypogonadismes hypergonadotropes
Congénitaux • Syndrome de Kallmann. • Déficit gonadotrope ou combiné. • Syndrome polymalformatif (Prader-Willi, Bardet-Biedl, CHARGE). • Anomalie génétique rare : GnRH, récepteur GnRH, gènes LH, FSH... **Acquis** • Tumeur (craniopharyngiome, adénome à prolactine). • Infiltration (sarcoïdose, histiocytose...). • Irradiation crânienne (> 30 grays).	**Congénitaux** • Syndrome de Klinefelter. • Dysgénésie gonadique. • Anorchidie/cryptorchidie. • Anomalie génétique rare : récepteur LH ou FSH, récepteur aux androgènes... **Acquis** • Chirurgie. • Radio et/ou chimiothérapie. • Traumatique. • Infectieux. • Auto-immun.

Tableau II : Différentes étiologies possibles.

Hypogonadisme hypogonadotrope

Il s'agit d'une atteinte primitive de l'hypothalamus et/ou de l'hypophyse. Le dosage des gonadotrophines LH et FSH est bas. L'interrogatoire recherchera l'existence d'une hyposmie ou d'une anosmie évoquant un syndrome de Kallmann (dysplasie olfacto-génitale) (***tableau II***).

Hypogonadisme hypergonadotrope

Dans cette situation, l'atteinte est d'origine gonadique. Elle peut être congénitale (syndrome de Klinefelter ou dysgénésie gonadique) ou acquise. Les taux de LH et FSH seront très élevés, contrastant avec une testostérone basse. Les étiologies sont regroupées dans le ***tableau II***.

Pour en savoir plus

1. Wolfenden H. Delayed Puberty. *Paediatrics and Child Health*, 2013;24:3.
2. Edouard T, Tauber M. Retard Pubertaire. *Arch Pédiatr*, 2010;17:195-200.
3. Traggiai C, Stanhope R. Delayed Puberty. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2002;16:139-151.
4. Coutant R, Bouhours-Nouet N. Retard pubertaire chez le garçon. *Traité d'Endocrinologie. Chanson P, Young J, Éds. Médecine-Sciences Flammarion*, 2007;p. 662-668.

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

Thyroïdite auto-immune chez l'enfant, quel suivi ?

M. CASTANET
Département de Pédiatrie, CHU Charles-Nicolle, ROUEN.

La thyroïdite auto-immune est une pathologie rare chez l'enfant. Elle est définie par la présence d'auto-anticorps antithyroïdiens (anti-thyroperoxydase le plus souvent et/ou anti-thyroglobuline). Plus fréquente chez la fille, son pic de prévalence se situe au moment de l'adolescence autour de l'âge de 12 ans. Les formes familiales sont fréquentes, pouvant aller jusqu'à 50 %.

La thyroïdite se révèle le plus souvent devant un goitre, dont elle est la cause la plus fréquente à cet âge (80 % des cas) et n'entraîne que rarement une hypothyroïdie (10 à 30 % des cas). Elle peut être associée à d'autres pathologies auto-immunes telles que diabète, vitiligo, maladie cœliaque etc. et/ou syndromes prédisposant aux maladies auto-immunes tels que le syndrome de Turner ou la trisomie 21. Il est donc conseillé lorsqu'une thyroïdite est diagnostiquée d'étudier l'ensemble des autres anticorps (anti-transglutaminases, antisurrénale, GAD, ICA, IA2, etc.). L'échographie thyroïdienne montre classiquement une glande augmentée de volume hypoéchogène hétérogène. Des nodules peuvent également s'observer mais restent le plus souvent infracentimétriques. Un traitement médicamenteux n'est nécessaire qu'en cas d'hypothyroïdie.

Le suivi des patients est nécessaire, utilisant une réévaluation périodique de la fonction thyroïdienne avec une

fréquence dépendant de la dysfonction thyroïdienne.

>>> En cas d'hypothyroïdie nécessitant une substitution par Lévothyrox, un suivi de la fonction thyroïdienne (dosage de T4 et de TSH) est recommandé tous les 6 mois une fois l'euthyroïdie obtenue. Le besoin se situe en général entre 1 et 3 µg/kg/j et les dosages de contrôle (T4 et TSH) sont effectués 3 à 4 semaines après chaque modification de dose. Dans ces cas, il est rare que l'hypothyroïdie disparaisse (2 cas sur 15 dans l'étude de Marinovic *et al.*).

>>> En cas d'hypothyroïdie compensée (c'est-à-dire taux de T4 dans les normes avec taux de TSH modérément élevé), le suivi de la fonction thyroïdienne est recommandé également tous les 6 mois, l'évolution pouvant se faire soit vers la normalisation complète du bilan, soit vers l'hypothyroïdie franche (observée dans la moitié des cas dans l'étude française).

>>> Enfin, si la thyroïdite n'entraîne aucune dysfonction thyroïdienne, un suivi annuel est suffisant. En effet, dans ces cas, il est rare qu'une hypothyroïdie apparaisse par la suite (10 % des cas dans l'étude française). En revanche, il est important de bien avertir les patients des signes cliniques d'hypothyroïdie (ralentissement de la vitesse de croissance, fatigue, constipation, bradycardie, frilosité, prise de poids non contrôlable, etc.) et de contrôler leur fonction thyroïdienne au moindre de ces signes.

Notons que, quel que soit le cas de figure, le contrôle des auto-anticorps n'a aucun intérêt et ne préjuge en rien de la dysfonction thyroïdienne. Des études sur le devenir à long terme des enfants porteurs d'une thyroïdite ont montré que cette pathologie persistait 20 ans après dans près de 70 % des cas.

En plus du suivi de la fonction thyroïdienne, il est classiquement conseillé de faire une échographie thyroïdienne de contrôle tous les 2 à 3 ans afin de voir l'évolution du goitre et des nodules, mais il n'existe à ce jour aucune recommandation "officielle". En revanche, la scintigraphie n'a pas sa place dans cette pathologie.

Pour en savoir plus

5. Marinovic D, Léger J, Garel C *et al.* Thyroidite chronique auto-immune chez l'enfant. *Arch Ped*, 2000:7:1284-1292.
6. De Vries L, Bulvik S, Philip M. Chronic autoimmune thyroiditis in children and adolescents: at presentation and during long-term follow-up. *Arch Dis Child*, 2009;94:33-37.
7. Rallison ML, Dobyns BM, Meikle AW *et al.* Natural history of thyroid abnormalities: prevalence, incidence, and regression of thyroid diseases in adolescent an young adults. *Am J Med*, 1991;91:363-370.

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

Quand demander un dosage d'hormones thyroïdiennes chez l'enfant ?

M. CASTANET
Département de Pédiatrie, CHU Charles-Nicolle, ROUEN.

Chez un enfant sans antécédents particuliers, le dosage des hormones thyroïdiennes est classiquement réalisé en cas de fatigue et/ou prise de poids à la recherche d'une hypothyroïdie pouvant expliquer ces symptômes. Toutefois, s'il est fréquent de trouver des TSH discrètement élevées notamment en cas de surpoids, le lien de causalité n'est pas évident, cette anomalie biologique n'étant le plus souvent que la conséquence et non la cause du surpoids.

Le signe le plus évocateur de perturbation de la fonction thyroïdienne chez l'enfant est celui de la vitesse de croissance, accélérée en cas d'hyperthyroïdie et ralentie en cas d'hypothyroïdie. Aussi, tout signe clinique pouvant faire évoquer une hypothyroïdie (prise de poids, constipation, frilosité, fatigue, bradycardie, cheveux fins et cassants, lenteur, fatigue ou diminution des performances scolaires) doit faire s'interroger sur la courbe staturale de l'enfant. En effet, quel que soit le signe, notamment s'il est isolé, si la vitesse de croissance reste régulière, l'hypothyroïdie peut être le plus souvent infirmée, en dehors des rares cas où elle apparaît secondairement. De même, à l'inverse, en cas de signes évocateurs d'hyperthyroïdie (tachycardie, hyperexcitation, perte de poids, sueurs…), si la vitesse de croissance n'est pas accélérée, l'hypothèse d'une hyperthyroïdie peut être quasiment réfutée. Aussi, chez les enfants, le dosage des hormones thyroïdiennes devrait essentiellement être dicté par la courbe staturo-pondérale lorsqu'il n'y a pas de contexte syndromique.

En l'absence de signes évocateurs de dysfonction thyroïdienne, un dosage des hormones thyroïdiennes doit être réalisé en cas d'augmentation du volume cervical et/ou de masses cervicales. Notons qu'en cas d'antécédents d'irradiation cervicale, il est nécessaire de procéder à une surveillance attentive et régulière non seulement des taux d'hormones thyroïdiennes mais également de l'échographie thyroïdienne, à la recherche de nodules qui ont dans ce cas à grand risque tumoral.

Enfin, le dosage des hormones thyroïdiennes a évidemment sa place en cas d'auto-anticorps antithyroïdiens positifs, ou dans le suivi d'une pathologie hypophysaire de type déficit en hormone de croissance et/ou maladie d'Addison, à la recherche d'une dysfonction de l'axe thyréotrope associée.

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