

GLANDE MAMMAIRE
CHEZ LA FILLETTE ET
L'ADOLESCENTE

TROIS ÉTAPES ESSENTIELLES

dans le développement de la glande mammaire

- la vie embryonnaire
- la puberté
- la lactation

LA PATHOLOGIE est presque toujours BÉNIGNE à cet âge

PHYSIOLOGIE

- Développement embryonnaire
- Naissance
- Enfance
- Puberté
- Grossesse
- Ménopause

DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

- Origine ectodermique
- Formation chronologique de
 - la bande galactique ou ligne lactéale médiane
 - la crête mammaire
 - bourgeon mammaire primitif
 - bourgeons secondaires et canalisation (T2)
 - les pores s'ouvrent au mamelon (8ème mois)
 - l'aréole se développe vers le 5ème mois

NAISSANCE : poussée congestive
d'intensité variable parfois
pseudo-inflammatoire avec écoulement
(hormones maternelles)
Régression spontanée en qqes semaines
abstention thérapeutique

ENFANCE : glande mammaire
quiescente

PUBERTÉ

- Acquisition de la différenciation sexuelle et de la fonction de reproduction
- Nécessite la maturation de l'axe hypothalamo-hypophysaire
- Débute dans deux tiers des cas par le développement mammaire entre 8 ans et demi et 13 ans
- Dans un tiers des cas, débute par la pilosité pubienne

PUBERTÉ

(classification de TANNER)

S1	Pré -pubertaire	saillie simple du mamelon
S2	9 – 10 ans	- apparition du bourgeon mammaire - modification de l'aréole
S3	11–12 ans	- Croissance du mamelon - Apparition des tubercules de Montgomery
S4	13 ans	- sein piriforme avec saillie de l'aréole - Croissance mammaire
S5	14-15 ans	- Sein adulte hémisphérique avec aréole et sein dans un même plan , seul le mamelon est en avant

PUBERTÉ

- Contrôle hormonal
 - rôle essentiel des stéroïdes ovariens
 - mais aussi d'autres hormones comme la prolactine
l'hormone de croissance ,le cortisol , la thyroxine
et l'insuline
- Facteurs biologiques
 - souvent synthétisés localement et nécessaires à
l'interaction des hormones sus citées (IGF-1. EGF)
- Récepteurs spécifiques

Maturité de la glande mammaire en
fin de grossesse et pendant la
lactation
Ensuite dégénérescence adipeuse
progressive

PATHOLOGIE

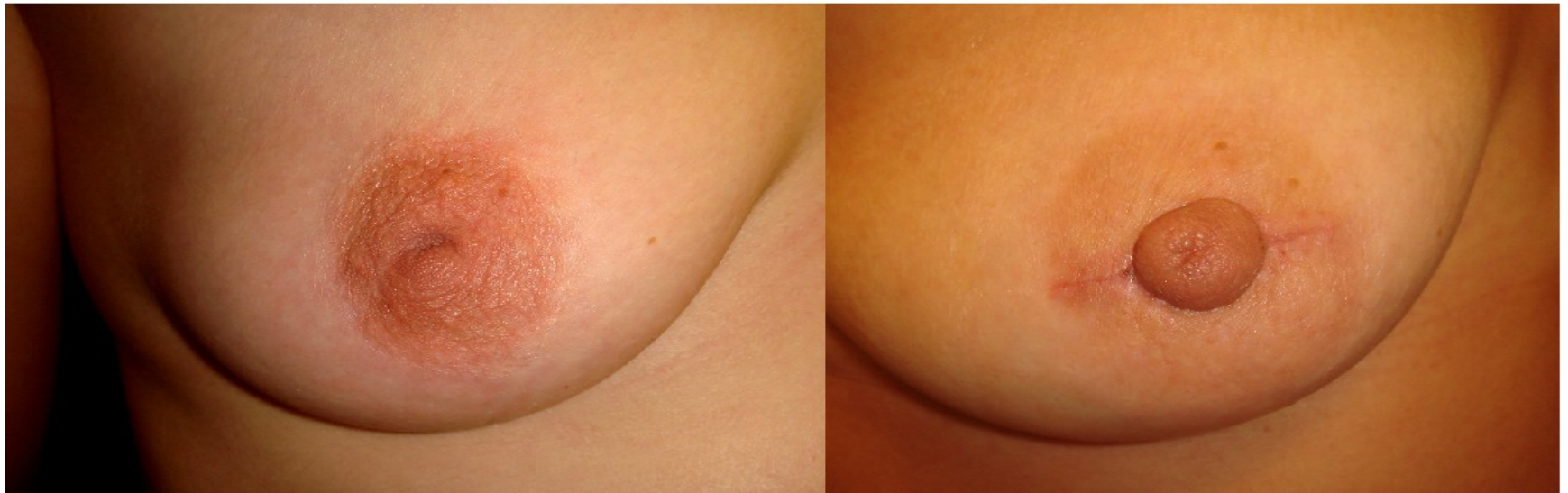
- DYSMORPHIES - congénitales
 - pubertaires
 - acquises
- DYSHARMONIES ENDOCRINIENNES
 - pubertés précoces
 - retards pubertaires

DYSMORPHIES CONGÉNITALES

- Mamelon
 - hypertrophie
 - hypoplasie ou athélie
 - mamelons invaginés ,ombiliqués
 - polythélie
 - dystopie aréolaire
- Glande mammaire
 - amastie , amasie (SD de POLAND)
 - polymastie
 - seins tubéreux

DYSMORPHIES CONGÉNITALES

chirurgie mamelon ombiliqué



DYSMORPHIES CONGÉNITALES

Seins tubéreux

DYSMORPHIES PUBERTAIRES

- Asymétrie mammaire
- Hypotrophie mammaire
- Hypertrophie - glandulaire, graisseuse ou mixte
 - juvénile ou hypertrophie virginale

DYSMORPHIES PUBERTAIRES

asymétrie et hypoplasie



ANOMALIES ACQUISES

- Après biopsie ou chirurgie intempestive (ex crise génitale du nouveau né)
- Après radiations en pré pubertaires
- Après traumatismes ,plaies ou brulures

DYSHARMONIES ENDOCRINIENNES

- PUBERTÉS PRÉCOCES

définies par le développement des caractères sexuels avant l'âge de huit ans

- RETARDS PUBERTAIRES

définis par l'absence de tout développement des caractères sexuels au delà de treize ans

PUBERTÉS PRÉCOCES

- Premature thélarche (PT ou puberté dissociée)
- Puberté précoce périphérique (ou pseudo-puberté précoce iso ou hétérosexuelle)
- Puberté précoce centrale (ou vraie)

PREMATURE THÉLARCHE

- Puberté précoce mammaire isolée
- Entité non pathologique
- Diagnostic différentiel avec le premier temps d'une puberté précoce vraie

PUBERTÉS PRÉCOCES PÉRIPHÉRIQUES

- Apport exogène d'oestrogènes ou d'androgènes
- . Activité autonome ovarienne - kyste fonctionnel isolé
ou syndrome Mac Cune Albright
- Tumeurs ovariennes sécrétantes
- Tumeurs surrénaliennes ou Hyperplasie surrénalienne
congénitale par déficit en 21 hydroxylase

PUBERTÉS PRÉCOCES CENTRALES

- Avec anomalies intracrâniennes
(hydrocéphalies . Tumeurs)
- Idiopathique (80% des PPC chez la fille)

RETARDS PUBERTAIRES

Le diagnostic étiologique est basé sur le dosage des gonadotrophines FSH et LH et sur la mesure de l'âge osseux

- Hypogonadismes hypergonadotropes
- Hypogonadismes hypogonadotropes
- Retard pubertaire simple

HYPOGONADISMES HYPERGONADOTROPES

40% des RP chez la fille
CARYOTYPE NÉCESSAIRE

- Congénitaux - syndrome de TURNER
 - dysgénésies gonadiques pures
 - syndrome des ovaires résistants
 - syndromes polymalformatifs
- Acquis -toxiques (radiochimiothérapie.galactosémie)
 - auto-immuns

HYPOGONADISMES HYPOGONADOTROPES

MESURE de l'AGE OSSEUX NÉCESSAIRE

- Congénitaux - déficit isolé en gonadotrophines
 - syndrome de De Morsier-Kallman
 - syndromes malformatifs
 - panhypopituitarisme
- Acquis - tumeurs hypothalamo-hypophysaires
 - après chirurgie ou radiothérapie

RETARD PUBERTAIRE SIMPLE

- Peu fréquent chez la fille
- Diagnostic d'élimination
- Age osseux < âge chronologique
- Antécédents familiaux de puberté tardive
- Contexte de maladie chronique, dénutrition

PATHOLOGIE TUMORALE BÉNIGNE

- Adénofibrome. Polyadénofibromatose. Adénofibrome juvénile
- Tumeurs conjonctives (angiomes)
- Tumeurs phyllodes
- Hamartomes
- Maladies fibro-kystiques
 - kystes simples
 - papillomatose juvénile
 - hyperplasie papillaire ductale
- Pathologie infectieuse et inflammatoire (abcès ,galactophorites,mastite granulomateuse)

PATHOLOGIE TUMORALE MALIGNNE

0,1% des cancers du sein

- Carcinome sécrétoire juvénile
- Carcinome canalaire infiltrant
- Sarcomes du sein
- Lymphomes malins primitifs
- Métastases intramammaires
(rhabdomyosarcome.angiosarcome.
neuroblastome.lymphome. Mélanome)

CONCLUSION

- Période pubertaire très importante
- Pathologie bénigne en général
- L'adénofibrome est très fréquent
- La chirurgie plastique doit être réfléchie
- Les maladies endocriniennes ou les syndromes malformatifs doivent être pris en charge en milieu spécialisé