

* Médecine générale
5590 Leignon

Avec tous mes remerciements
au Dr Dominique Beckers,
endocrino-pédiatre à l'UCL et
la KUL pour sa collaboration

ABSTRACT 

Problems of delayed and advanced puberty are quite common and cause questioning and anxiety in adolescents and their parents. It is of importance that the general practitioner can make the difference between a simple variant of the normality and a real, pathological, delayed puberty which is to manage and to treat. Also, an isolated precocious pilosity doesn't mean a precocious puberty. An anamnesis, an oriented and precise clinical examination and, possibly, some simple complementary tests will enable to make the difference and to obtain a precise diagnosis.

Keywords:
delayed puberty,
precocious puberty,
menarche, thelarche.

Puberté : du normal au pathologique

par le Dr Patricia Eeckeleers*

Médecins de famille, nous sommes parfois interpellés par des parents que le développement pubertaire de leur enfant inquiète. Si la plupart du temps, il n'y a pas d'inquiétude à avoir, il ne faut pas manquer un retard ou une avancée pubertaires réels de même qu'une pathologie potentiellement grave dont l'absence de prise en charge peut avoir des conséquences non négligeables physiques ou psychologiques chez nos jeunes patients. Quand faut-il s'inquiéter? Quelle mise au point est nécessaire? Quel traitement appliquer? Voilà les questions traitées par cet article.

PRÉTEST

	Vrai	Faux
1. La majorité des retards pubertaires survient chez les filles.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Chez la fille, un bilan sera réalisé s'il n'y a aucune augmentation des seins (S2) à 12,5 ans.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. L'apparition de pilosité pubienne à 8 ans est systématiquement le signe d'une puberté précoce.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Réponses au prochain numéro.

ASPECT SOCIOLOGIQUE^{(a)(1)}

L'âge de la puberté est déterminé génétiquement et par des facteurs environnementaux. Ces facteurs génétiques déterminent cependant moins l'âge pubertaire que l'âge de la ménopause.

L'âge de la ménarche en 1840 était de 17 ans, en 1900 de 15 ans et actuellement, dans les pays occidentaux, de 12,5 ans en moyenne. L'âge de la ménarche est stable depuis plus de 20 ans.

La thélarche (apparition du développement mammaire) est avancée actuellement, entre 10,5 à 11,5 ans en moyenne.

RÔLE DE L'ALIMENTATION

Cette avancée pubertaire s'explique par une meilleure hygiène, une meilleure alimentation et la diminution des infections. Il y a 2000 ans, l'âge pubertaire était identique au nôtre. Il y a 20000 ans, il semble que la puberté survenait avant 10 ans. Par contre, pour la première fois dans toute l'histoire de l'humanité, la maturité psychique est nettement plus tardive que la puberté. Cela n'est pas sans poser de nombreux problèmes.

L'effet nutritionnel sur l'âge de la puberté est actuellement prouvé.

Un poids élevé à 8 ans ou une augmentation nette du BMI entre 2 et 8 ans est un facteur d'avancée pubertaire. Au contraire, un BMI faible donnera une puberté plus tardive.

Par contre, une nutrition déficiente^(2, 3, 4) chez la future mère donnera un faible poids de naissance chez l'enfant avec une puberté avancée et parfois précoce. Ceci pourrait expliquer le taux important de pubertés précoces chez les enfants adoptés venant de pays défavorisés.

CONSÉQUENCES DE L'AVANCÉE OU DU RETARD PUBERTAIRE⁽⁵⁾

Il existe une corrélation nette entre le retard pubertaire et le risque de fracture sur ostéoporose à la ménopause.

Une étude danoise⁽⁶⁾ a montré qu'une grande taille et un faible poids à 14 ans augmentaient le risque de cancer du sein.

De même, chez les garçons, la puberté plus précoce augmenterait le risque de cancer de la prostate à l'âge adulte.

DIAGNOSTIC^{(b)(10)}

Dans l'enfance, les taux de FSH et LH sont bas avec une FSH < LH. Le déclenchement de tout le mécanisme pubertaire est dû à la sécrétion de la GnRH qui devient pulsatile après être restée indétectable pendant toute l'enfance⁽⁷⁾. Le diagnostic précoce, biologique, ne se fait pas sur un taux basal de LH et FSH encore bas en début de puberté mais surtout sur base de l'examen clinique. Éventuellement, l'activité hypophysaire est confirmée par un test au LH-RH.

(a) D'après le Dr S Christin-Maître, endocrinologue, hôpital Saint Antoine à Paris, GYNECOLOGIA 2006 Paris

(b) D'après le Dr C Morel-Bouvattier, Hôpital St Vincent de Paul à Paris, GYNECOLOGIA 2006 Paris

Au début de la puberté, la LH et la FSH augmentent mais chez la fille, la FSH augmente plus que la LH. Sous l'effet des œstrogènes, la prolactine s'élève également rapidement.

Adrénarche: augmentation de la sécrétion des androgènes surrénaliens avant l'augmentation des hormones gonadotropes.

Pubarche: apparition de la pilosité pubienne.

Thélarche: apparition des seins.

Ménarche: apparition des premières règles.

EXAMEN CLINIQUE

Chez la fille, une accélération de la vitesse de croissance avec un début d'apparition des seins (S2) signe un début pubertaire. La taille grandit d'environ 7-9 cm/an avec en moyenne 20 cm entre le début de l'apparition des seins et la taille adulte. Le délai moyen entre l'apparition des seins et la pubarche est de 6 mois, et de 2,5 ans pour la ménarche (tableau 1).

Chez le garçon, le pic de croissance pubertaire débute en moyenne 2 ans plus tard que chez la fille. La puberté commence par l'augmentation du volume testiculaire à 4 ml vers 11.5 ans (G2) en moyenne, associé ou non à une pilosité pubienne. Certains garçons développent une pilosité pubienne sur leur adrénarche mais gardent en fait un état pré-pubère avec un petit volume testiculaire. Ce qui explique pourquoi les adolescents consultent tard pour une puberté

tardive: la motivation de la consultation est souvent la petite taille (tableau 2).

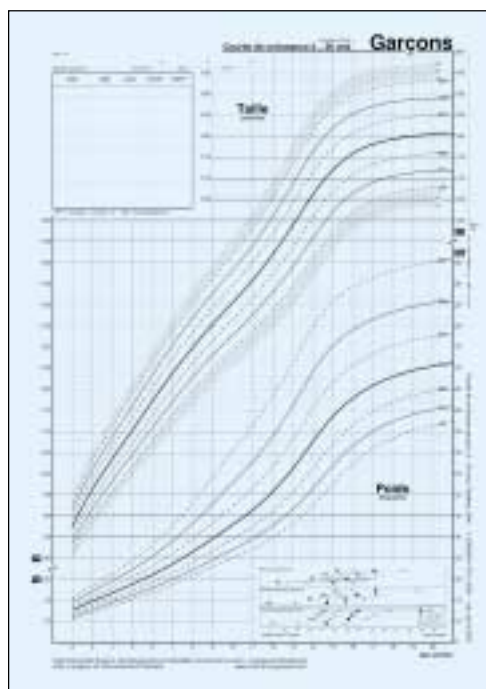


Tableau 2^(*): Roelants M, Hoppenbrouwers K, en Hauspie R. Courbes de croissance (2-20 ans), Flandres 2004. Laboratorium Antropogenetica Vrije Universiteit Brussel en Dienst Jeugdgezondheidszorg Katholieke Universiteit Leuven, 2005. www.vub.ac.be/groecurven <<http://www.vub.ac.be/groecurven>> <http://www.vub.ac.be/groecurven/files/1-20050604-FP2-20M.pdf>

L'âge de la puberté est déterminé génétiquement et par des facteurs environnementaux.

* Courbes flamandes (courbes wallonnes inexistantes) sur lesquelles (2-20 ans) apparaît l'âge des 1^{ers} signes pubertaires selon une évaluation dans les centres de visites médicales scolaires flamands entre 2000 et 2003. Le carré noir correspond au P50 c.-à-d. âge moyen et on voit également le P25-75 et le P3-p97 c.-à-d. la dispersion pour l'apparition de la pilosité (P2), du M2 ou G2 et de la ménarche.

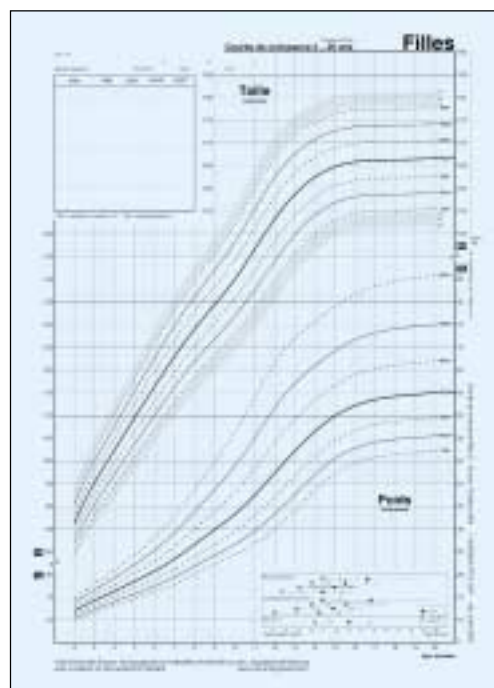


Tableau 1^(*): Roelants M, Hoppenbrouwers K, en Hauspie R. Courbes de croissance (2-20 ans), Flandres 2004. Laboratorium Antropogenetica Vrije Universiteit Brussel en Dienst Jeugdgezondheidszorg Katholieke Universiteit Leuven, 2005. www.vub.ac.be/groecurven <<http://www.vub.ac.be/groecurven>> <http://www.vub.ac.be/groecurven/files/1-20050604-FP2-20F.pdf>

EXAMENS PARACLINIQUES

Chez la fille, l'échographie pelvienne montre :

- une **hauteur utérine** de plus de 35 à 40 mm avec un utérus pyriforme. Ce signe est le plus sensible ;
- un **rapport corps/col utérin** supérieur à 1 ;
- un **volume ovarien** supérieur à 2 cm³ ou une taille ovarienne supérieure à 3 cm, avec des ovaires souvent polykystiques (normal à cet âge) ;
- la **muqueuse endométriale** qui s'épaissit avec apparition à l'échographie d'une ligne de vacuité utérine.

L'âge osseux se détermine au niveau de la main et du poignet gauche et montre :

- l'apparition de l'os pyriforme en moyenne vers 9 ans chez la fille et 11 ans chez le garçon ;
- l'apparition du sésamoïde du pouce en moyenne à 11 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon.

En cas de puberté précoce, la maturation osseuse est avancée par rapport à l'âge chronologique et inversement en cas de puberté tardive.

L'IRM cérébrale n'est réalisée qu'en cas de diagnostic clinique et biologique (test au LH-RH positif) de puberté précoce (avant 8 ans chez la fille et avant 9 ans chez le garçon), dans le but d'exclure une tumeur hypophysaire. En cas de puberté tardive, elle est rarement utile sauf si déficit hormonal multiple ou hypogonadisme hypo gonadotrope confirmé.

RÉSUMÉ

Les problèmes de retard et avancée pubertaire sont relativement fréquents et source de questionnement et d'anxiété chez les adolescents et leurs parents. Il est important pour le généraliste de savoir faire la différence entre un réel retard pubertaire pathologique, à prendre en charge et traiter, et une variante de la normale. De même, une pilosité précoce isolée ne signe pas une puberté précoce. Une anamnèse, un examen clinique orienté et précis et éventuellement quelques examens paracliniques simples permettront de faire la différence et d'obtenir un diagnostic précis.

Mots clés: retard pubertaire, puberté précoce, ménarche, thélarche.

L'IRM pelvienne est rarement nécessaire mais peut être utile quand l'utérus n'est pas visible ou si l'obésité rend l'échographie peu performante.

RETARD PUBERTAIRE (C)(7)

Chez les filles, un bilan doit s'envisager en l'absence de développement mammaire (S2) à 12,5 ans ou d'absence de règles à 15,5 ans.

Chez les garçons, un bilan sera envisagé s'il n'y a aucun signe pubertaire ou de poussée de croissance à 14,5 ans.

Ceci doit cependant être en partie pondéré par l'âge de la puberté chez la mère et le père.

Les **éléments à considérer** sont :

1. analyse des courbes de croissance (tab 1 et 2);
2. exclusion d'une dysmorphie, d'une anorexie, une anosmie, ou d'une autre pathologie concomitante;
3. détermination de l'âge osseux;
4. échographie pelvienne chez la fille;

S1 < 9 ans Pas de sein, petite élévation éventuelle du mamelon.	P1 < 9 ans Absence de poil, simple duvet
S2 = ± 10-11 ans (limites usuelles entre 9 et 13 ans) Apparition du bourgeon mammaire, surélévation du mamelon par du tissu glandulaire.	P2 = ± 10-12 ans (limites usuelles entre 9,6 et 14 ans) Quelques poils épais, longs, clairsemés, sur les grandes lèvres
S3 = ± 11-12 ans Apparition de la pigmentation du mamelon et de l'aréole, élargissement et saillie de l'aréole et de la glande mammaire.	P3 = ± 11-12 ans Poils plus fournis, bouclés, s'étendant au dessus de la symphyse pubienne (Mont de Vénus)
S4 = ± 12-13 ans Projection de l'aréole et du mamelon en avant de la glande mammaire.	P4 = ± 12-13 ans Pilosité de type pratiquement adulte (triangle à base horizontale), moins étendu
S5 = ± 14-15 ans Sein adulte : retour de l'aréole dans le plan de la surface du sein, sillon sous-mammaire distinct (stade 5 pas toujours individualisé et régression du stade 5 au stade 4 parfois observée)	P5 = ± 13-14 ans Pilosité pratiquement adulte, extension à la partie interne des cuisses

Tableau 3 : stades de développement des seins (S) et de la pilosité pubienne (P) chez la fille (d'après Les déterminismes du sexe – <http://www.inrp.fr/biotic/procreat/determin/html/puberNor.htm>).

G1 < 10 ans Testicule, scrotum et pénis de taille pré-pubère	P1 < 11 ans Absence de poil, simple duvet semblable à celui du reste du corps.
G2 = ± 11-12 ans Croissance du scrotum et des testicules, peau scrotale plus rouge, mince et rugueuse. Le pénis n'a pas grandi.	P2 = ± 13-14 ans Quelques poils légèrement pigmentés, droits, allongés, en général à la base du pénis, parfois seulement sur le scrotum
G3 = ± 12-13 ans Croissance du pénis en longueur, allongement du scrotum et augmentation de volume des testicules.	P3 = ± 13-14 ans Poils pigmentés, bouclés, limités à une petite zone autour de la base du pénis
G4 = ± 13-14 ans Le pénis continue de grandir, le contour du gland devient visible. Pigmentation plus marquée du scrotum.	P4 = ± 14-15 ans Poils de type adulte mais peu fournis, ne s'étendant pas au-delà des plis inguinaux
G5 = ± 14-15 ans Organes génitaux adultes.	P5 = ± 15-16 ans Pilosité pratiquement adulte, extension à la partie interne des cuisses, mais peu ou pas sur l'abdomen (la partie haute de la pilosité en "losange" s'observe ensuite chez 80% des hommes)

Tableau 4 : stades de développement des organes génitaux (G) et de la pilosité pubienne (P) chez le garçon (d'après Les déterminismes du sexe – <http://www.inrp.fr/biotic/procreat/determin/html/puberNor.htm>).

Le retard pubertaire simple, variante de la normale, est toujours un diagnostic d'exclusion mais aussi le plus fréquent.

- dosage hormonaux de bases (TSH, cortisol, prolactine, testostérone chez les garçons, LH/FSH) ou stimulés (test au LH-RH) démontrant éventuellement un déficit complet;
- détermination du caryotype chez la fille.

Le diagnostic différentiel se pose entre :

- l'hypogonadisme (central ou ovarien);
- le retard pubertaire simple, variante de la normale, toujours diagnostic d'exclusion mais aussi le plus fréquent.

Les retards pubertaires touchent nettement plus les garçons. Chez ces derniers, ce sont le plus souvent des retards pubertaires simples

HYPOGONADISME HYPOGONADOTROPE

L'hypogonadisme hypogonadotrope se diagnostique par une **réponse absente ou très faible au test à la LH-RH.**

L'hypogonadisme hypogonadotrope central permanent

Il est le plus souvent isolé, sporadique ou familial et associé dans 90 % des cas à une anosmie. Il s'agira dans ce cas d'un **syndrome de Kalman** (ou Dysplasie olfactive-génitale). Une anamnèse familiale positive est parfois retrouvée.

Il est suspecté fortement par l'analyse des courbes de croissance : la courbe de taille s'infléchit et stagne par opposition à la courbe de poids qui continue à progresser. Cliniquement, chez le garçon, on retrouvera un volume testiculaire qui reste infantile (< 4 ml) et un micro-pénis infantile (< 4,5 cm). L'IRM s'impose dans ce cas.

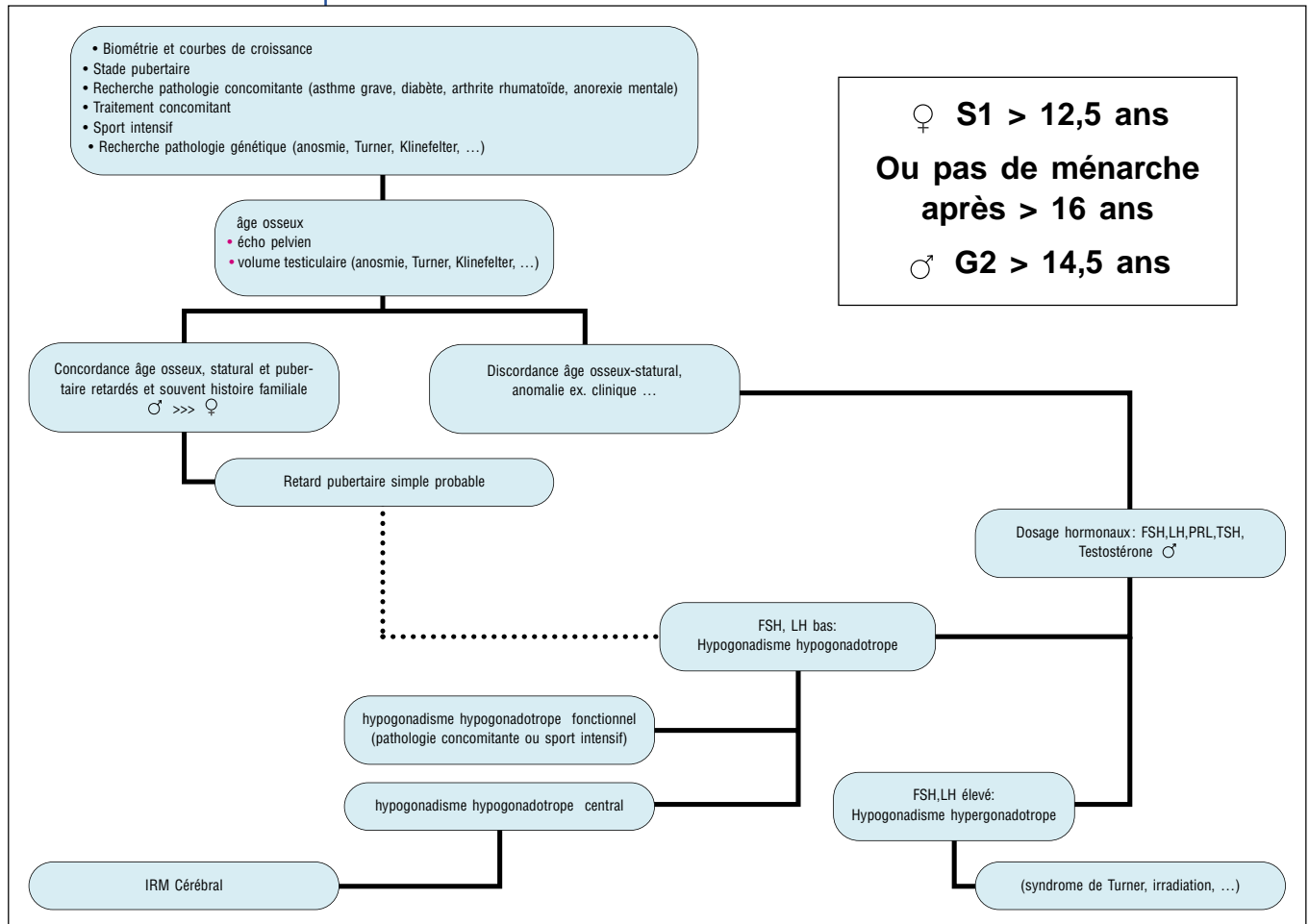
L'hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel se retrouve dans des retards pubertaires secondaires à des pathologies lourdes qui dominent largement le tableau clinique: maladies endocriniennes (Cushing, hypothyroïdie, diabète insulino-dépendant mal équilibré, ...), pathologies invalidantes (asthme grave, insuffisance rénale majeure, polyarthrite juvénile, ...), malnutrition grave (cœliaquie, anorexie mentale, ...), sport intense

Retard pubertaire simple

Le retard pubertaire simple, ou hypogonadisme hypogonadotrope transitoire et constitutionnel touche nettement plus les garçons que les filles et est souvent mal toléré chez les garçons. La courbe de vitesse de croissance ne s'accélère pas entre 8 et 11 ans chez la fille et 10 et 14 ans chez le garçon ans et le jeune consulte pour petite taille. On retrouve souvent une histoire familiale qui permet de raser celui-ci et ses parents.

(c) D'après le Dr C. Morel-Bouvattier, Hôpital St Vincent de Paul à Paris, GYNECOLOGIA 2006 Paris

Tableau 5: retard pubertaire.



Dans ce cas, il y a concordance entre l'âge osseux, l'âge statural et le développement pubertaire avec, chez le garçon, un volume testiculaire supérieur à celui d'un enfant (environ 4 ml).

HYPOGONADISME HYPERGONADOTROPE

L'hypogonadisme hypergonadotrope (**réponse très élevée de la FSH au test LH-RH**) signe une absence de réponse des gonades.

Chez la fille, on recherchera un **syndrome de Turner** (45X0 ou forme mosaïque) qui associe un retard statural, une FSH élevée, de nombreux nævi, un palais ogival, une stature trapue et des métacarpes courts. En cas de forme mosaïque, le début du développement mammaire est spontané mais la puberté n'évolue pas normalement ce qui doit attirer l'attention.

Chez le garçon, il s'agit soit d'une **agénésie des gonades** (constatée à l'examen clinique) soit de la conséquence d'une atteinte des gonades (radiothérapie ou chimiothérapie). Dans le **syndrome de Klinefelter**, la puberté n'est pas retardée mais incomplète. Ce sont de jeunes hommes de grande taille avec une envergure augmentée, de la gynécomastie, des petits testicules et un retard mental léger avec difficultés scolaires.

TRAITEMENT

Le retard pubertaire simple est souvent mal vécu par l'adolescent. La décision de traiter ou non, outre le traitement étiologique s'il y en a un, doit être prise en concertation avec lui et ses parents.

Il est important chez le garçon de différencier la simple induction, dont le but est un "effet starter" pour stimuler le déclenchement pubertaire, de la substitution. Cette dernière s'effectue en cas d'hypogonadisme définitif pour remplacer l'absence physiologique de sécrétion de stéroïdes. Cette substitution s'effectue à doses progressives pendant une période de 3 à 4 ans (comme la puberté physiologique).

Chez le garçon, et ce, dès 14 ans, une induction pubertaire est proposée pour une période de 6 mois (Sustanon® ou Testoviron® Dépôt 50 mg/mois, IM). Ce traitement est à visée psychologique et n'améliore en rien la taille finale.

Chez les filles par contre, l'abstention thérapeutique est proposée car les œstrogènes, même à faible dose, risquent d'influencer négativement la taille finale.

En cas d'hypogonadisme pathologique confirmé, une substitution est proposée à un âge physiologique (parfois retardé en cas de petite taille) et à doses progressives étalées sur 3 ans.

Chez le garçon: substitution par testostérone de 50 à 250 mg/mois de façon progressive.

Chez la fille: substitution par de l'éthinylœstradiol seul durant les 2 premières années (de 2 à 15 µg/jour progressivement) avec adjonction d'un progestatif par la suite

PUBERTÉ PRÉCOCE (e) (8-10)

Une puberté précoce se définit par l'apparition précoce d'un ou plusieurs caractères sexuels. Chez la fille, il s'agira d'un développement S2 avant 8 ans. (P2 ne signifie pas une activité hypophysaire!!!) ou ménarche avant 10 ans et chez le garçon d'un volume testiculaire supérieur ou égal à 4 ml (G2) avant 9 ans.

DÉVELOPPEMENT D'UN CARACTÈRE SEXUEL ISOLÉ

Chez la fille, il s'agit de l'apparition isolée de la pilosité pubienne (pubarchie prématurée) ou l'apparition d'un développement mammaire (thélarche prématurée) voire des premières règles isolées (ménarche prématurée).

L'apparition d'un caractère sexuel isolé avant 8 ans n'implique pas obligatoirement l'apparition réelle d'une puberté précoce évolutive. Un caractère sexuel est considéré comme isolé si l'examen clinique complet et approfondi ne trouve aucun signe même mineur de développement d'un autre caractère sexuel, si par ailleurs l'échographie pelvienne confirme un utérus pré-pubère et si ce développement reste isolé dans les mois qui suivent.

DÉVELOPPEMENT HARMONIEUX

En général, le développement est harmonieux mais trop précoce: l'accélération de la vitesse de croissance avec accélération de la maturation osseuse, le développement mammaire et de la pilosité se déroulent normalement, la muqueuse vaginale de la petite fille devient rosée et œstrogénique. Ceci impose chez la fille de vérifier la modification de l'utérus par échographie. Ceci signera une puberté précoce évolutive.

DÉVELOPPEMENT HÉTÉROSEXUEL

L'apparition d'une acné ou d'une hypertrophie clitoridienne chez la fille doit faire rechercher une tumeur surrénalienne ou ovarienne.

Chez le garçon, une gynécomastie (à ne pas confondre avec la pseudo-gynécomastie liée à l'obésité) peut signer soit une tumeur œstrogénosécrétante soit une ambiguïté sexuelle comme le syndrome de Klinefelter. Il existe également des formes familiales et idiopathiques qui se résolvent spontanément.

ÉTIOLOGIES

Dans 80% des cas, l'étiologie est centrale: la GnRH devient pulsatile trop tôt et déclenche une puberté normale mais à un âge inapproprié. L'étiologie des pubertés précoces est idiopathique chez 80% des filles et 35% des garçons. Elle est consécutive à une atteinte hypothalamique chez 20% des filles mais 65% des garçons.

L'apparition d'un caractère sexuel isolé avant 8 ans n'implique pas obligatoirement l'apparition réelle d'une puberté précoce évolutive.

(e) D'après le Dr J-C Carel, hôpital Robert Debré à Paris, Gynecologia 2006, Paris

La décision de traiter dépendra du vécu psychologique et du pronostic statural.

L'étiologie idiopathique se retrouve chez les enfants en grosse surcharge pondérale et est très fréquente chez les enfants adoptés, surtout si celle-ci a eu lieu après l'âge de 3 ans. Chez ces enfants, le risque de puberté précoce est multiplié par 11. Par contre, ceci n'est pas retrouvé chez les migrants.

L'origine organique, fréquente chez les garçons, retrouvera une tumeur, une malformation ou un traumatisme cérébral.

Les pubertés précoces d'origine périphérique sont rares et d'origine ovarienne, surrénalienne ou par apport exogène de stéroïdes (traitement par œstradiol percutané chez la grand-mère qui ne se lave pas les mains après application...) Chez le garçon, on recherchera une tumeur surrénalienne ou testiculaire ou une origine exogène.

QUAND EXPLORER ?

Face à une poussée mammaire (S2) avant 8 ans ou si les règles apparaissent avant 10 ans chez la fille. Et lorsque le volume testiculaire atteint 4 ml (G2) avant 9 ans chez le garçon

COMMENT EXPLORER ?

On recherchera tous les signes cliniques, auxologiques^(f) (accélération de la croissance) et radiologique (avance de la maturation osseuse, utérus > 35 mm chez la fille) d'imprégnation aux stéroïdes.

Hormonologie ?

Le dosage de base de l'œstradiol chez la fille et de la testostérone chez le garçon peut être utile. Par contre un test au GnRH montrant un pic éventuel de LH est très utile pour faire le diagnostic différentiel entre une puberté précoce centrale évolutive ou non.

RÉSULTATS : ÉVOLUTIVE OU NON ?

Puberté précoce évolutive

Chez la fille, une hauteur utérine déjà supérieure à 35 mm et une valeur pubère de la LH au test au GnRH (> 5 UI/L) signent une puberté précoce évolutive. Dans ce cas, l'IRM cérébrale s'impose pour exclure une cause organique. En effet, chez la fille, les causes organiques sont plus rares que chez les garçons, mais plus l'âge est bas, plus le risque de cause organique est élevé. L'association des signes pubertaires à des tâches pigmentées, de la fibrose kystique osseuse avec un test au LH-RH plat signera un syndrome de McCune-Albright. Celui-ci correspond à une autonomisation des ovaires mais aussi des autres glandes : thyroïde, surrénales, hypophyse, ... Le traitement^(g) pas toujours nécessaire, dépend du vécu psychologique et du pronostic statural. Plus l'âge est proche de 8 ans chez la fille, plus le vécu est bon et le pronostic de taille définitive normal.

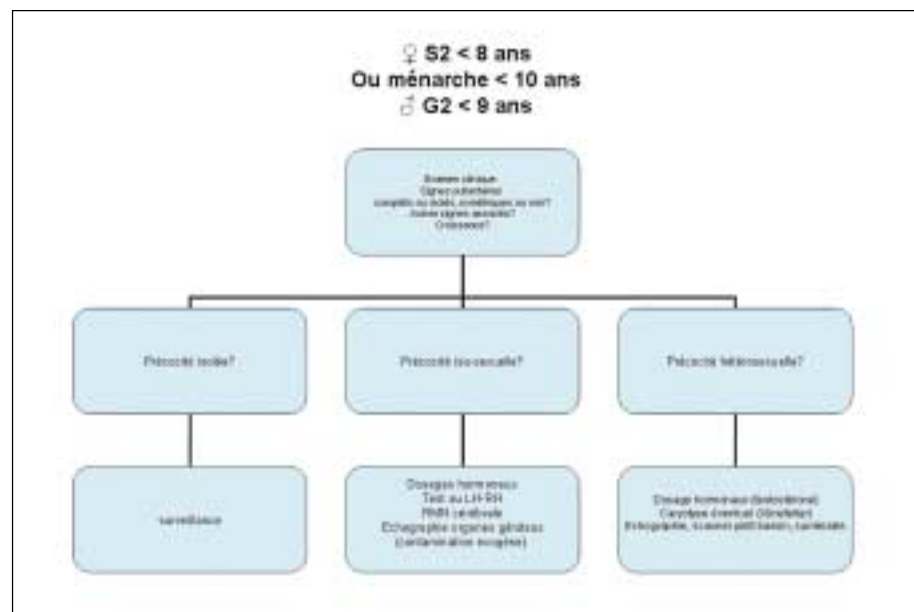
Plus l'enfant est jeune et plus le risque de cause organique et de petite taille finale est élevé, raisons pour laquelle un traitement freinateur sera toujours proposé.

Puberté précoce peu évolutive

Le test au LHRH montre des taux de LH pré-pubertaire, la hauteur utérine est nettement inférieure à 35 mm et l'âge osseux est peu avancé. Le pronostic de taille définitive est excellent et aucune mise au point ou traitement n'est donc nécessaire. Néanmoins il faut par la suite évaluer le caractère peu ou fort évolutif du début pubertaire pour juger de l'utilité d'une mise au point ou d'un traitement.

Une puberté précoce peu évolutive ne devra pas être freinée et donnera le plus souvent une puberté et une taille finalement normale.

Tableau 6 : puberté précoce.



(f) Auxologie : étude de la croissance des êtres vivants

TRAITEMENT^(g)

En cas d'étiologie organique, le traitement sera causal si possible. Quand aucun traitement étiologique n'est possible, les agonistes du récepteur à la GNRH^(h) sont très efficaces et sans effets secondaires à court et long terme si ce n'est de rares réactions cutanées. Il se poursuivra jusqu'à l'âge moyen normal d'entrée en puberté, c'est-à-dire vers 11 ans pour la fille et 12 ans pour le garçon. Une régression des signes pubertaires peut s'observer d'autant plus que la puberté est juste débutante.

Le suivi du traitement consiste à s'assurer de la non évolution des signes cliniques et de la normalisation de la vitesse de croissance avec évaluation annuelle biologique (absence de pic de LH au test à la GNRH) et radiologique (âge osseux) ou échographique (échographie pelvienne) si nécessaire. Ce traitement sera arrêté vers 10,5 ans-11 ans et permettra en moyenne un gain de taille de 4,7 cm.

À long terme, ce traitement n'a aucun impact défavorable connu sur la fertilité.

Dans le syndrome de MacClune-Albright, les analogues de la de la LH-RH sont inefficaces : le traitement fera dans ce cas appel aux inhibiteurs de l'aromatase^(h).

CONCLUSION

Les avancées ou retards pubertaires sont sources d'angoisse tant pour les parents que pour les adolescents. De plus, les conséquences peuvent être importantes. Il convient donc de ne pas banaliser les plaintes ou la souffrance mais aussi de ne pas médicaliser ce qui ne doit pas l'être. Le rôle du médecin de famille est important car il peut, sans examens sophistiqués, établir un diagnostic précis dont découlera le traitement éventuel. ■

BIBLIOGRAPHIE

1. Parent A.-S., Teilmann G., Juul A., Skakkebaek N. E., and all The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration *Endocr. Rev.* 2003; **24**: 668-93.
2. Sloboda D. M., Hart R., Doherty D. A., Pennell C. E., and coll. Age at Menarche: Influences of Prenatal and Postnatal Growth *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; **92** (1): 46-50.
3. Tam C. S., de Zegher F., Garnett S. P., Baur L. A. and coll. Opposing Influences of Prenatal and Postnatal Growth on the Timing of Menarche *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; **91** (11): 4369-73.
4. Bourguignon JP Linear growth as a function of age at onset of puberty and sex steroid dosage: therapeutic implications *Endocr. Rev* 1988; **9**: 467-88.
5. Domine F, Parent A-S, Rasier G, Lebrethon M-C, and coll. Assessment and mechanism of variations in pubertal timing in internationally adopted children: a developmental hypothesis *Eur. J. Endocrinol.*, 2006; **155** (suppl_1): S17-S25.
6. Ahlgren M., Melbye M., Wohlfahrt J., Sorensen T. Growth pattern and the risk of breast cancer in woman *NEJM* 2004; **351**: 1619-26
7. Ebling F. J. P The neuroendocrine timing of puberty *Reproduction* 2005; **129** (6): 675-83.
8. Muir A. Precocious puberty. *Pediatr. Rev.*, 2006; **27** (10): 373-81.
9. Carel J.-Cl., Lahlou N. Faut-il traiter toutes les pubertés précoces centrales? *Médecine de la reproduction* 2006; **5**: 1-9.
10. Lansac J., Lecomte P., Marret H. La puberté et les problèmes gynécologiques de l'adolescente Chap.6 in *Gynécologie* 6^e édition Coll. Pour le Praticien Ed. MASSON 2002: 371-81.

Texte demandé par la Rédaction.

Reçu en janvier 2007.

Accepté moyennant corrections.

Corrections reçues en aout 2007.

EN PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. Le diagnostic pubertaire passe par l'analyse de la courbe de vitesse de croissance et la stadification de l'âge pubertaire.
2. On parle de retard pubertaire en cas de non apparition des seins à 12,5 ans ou de non ménarche à 16 ans chez la fille et de volume testiculaire < 4 cm³ et de non poussée de croissance à 14,5 ans chez le garçon.
3. Une avancée pubertaire se définit chez la fille par l'apparition des seins avant 8 ans et chez le garçon par un volume testiculaire augmenté avant 9 ans
4. Les pubertés précoces sont évolutives ou non, iso- ou hétérosexuelles, d'origine centrale ou périphérique.
5. Une pilosité pubienne précoce ne signifie pas puberté sauf si elle s'accompagne chez la fille d'un développement mammaire et chez le garçon d'un volume testiculaire supérieur à 3 ml.
La pilosité pubienne isolée précoce chez la fille ou le garçon fait poser la question éventuelle d'un problème surrénalien.
6. La mise au point des avancées ou retards pubertaires nécessitera une radiographie du poignet pour mesure de l'âge osseux, une échographie pelvienne chez la fille, et bien souvent un dosage au minimum de la LH et de la FSH.

La Rédaction

(g) Décapeptyl Dépôt® 3,75 mg/mois en IM

(h) Testolactone (Fludestrin®)