

Puberté : quand s'inquiéter ?

Dr Anne-Sophie LAMBERT

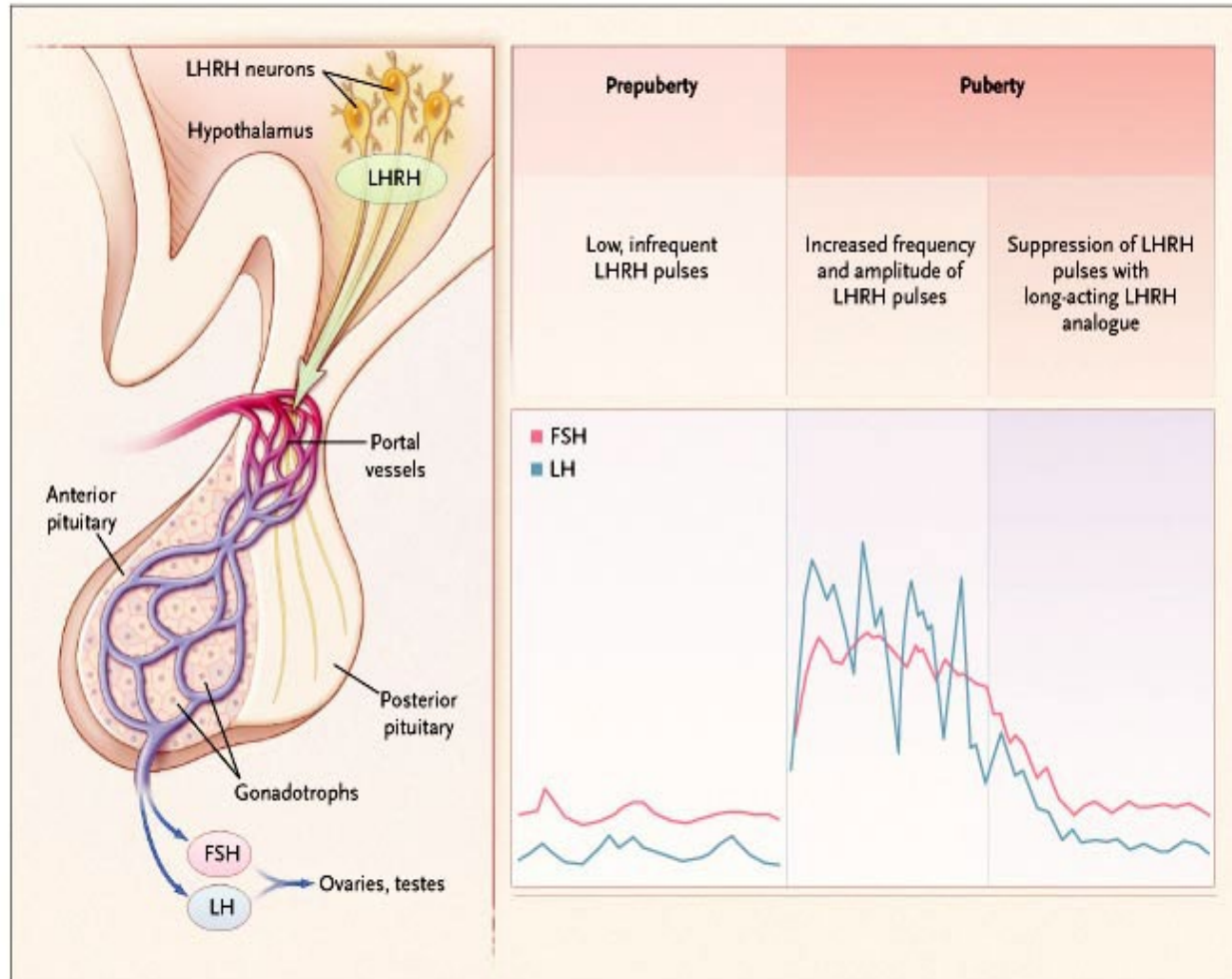
Endocrinologie Pédiatrie

Hôpital Bicêtre – Paris Sud

PUBERTÉ : LES REPÈRES

- La puberté correspond à l'ensemble des phénomènes psychiques, physiques, mentaux et affectifs caractérisant la transition entre l'enfance et l'âge adulte.
- Sur le plan physique, elle est essentiellement marquée par
 - l'acquisition des caractères sexuels secondaires
 - la maturation de la fonction gonadique
 - l'acquisition des fonctions de la reproduction
 - une accélération de la vitesse de croissance.

Physiologie de la Puberté



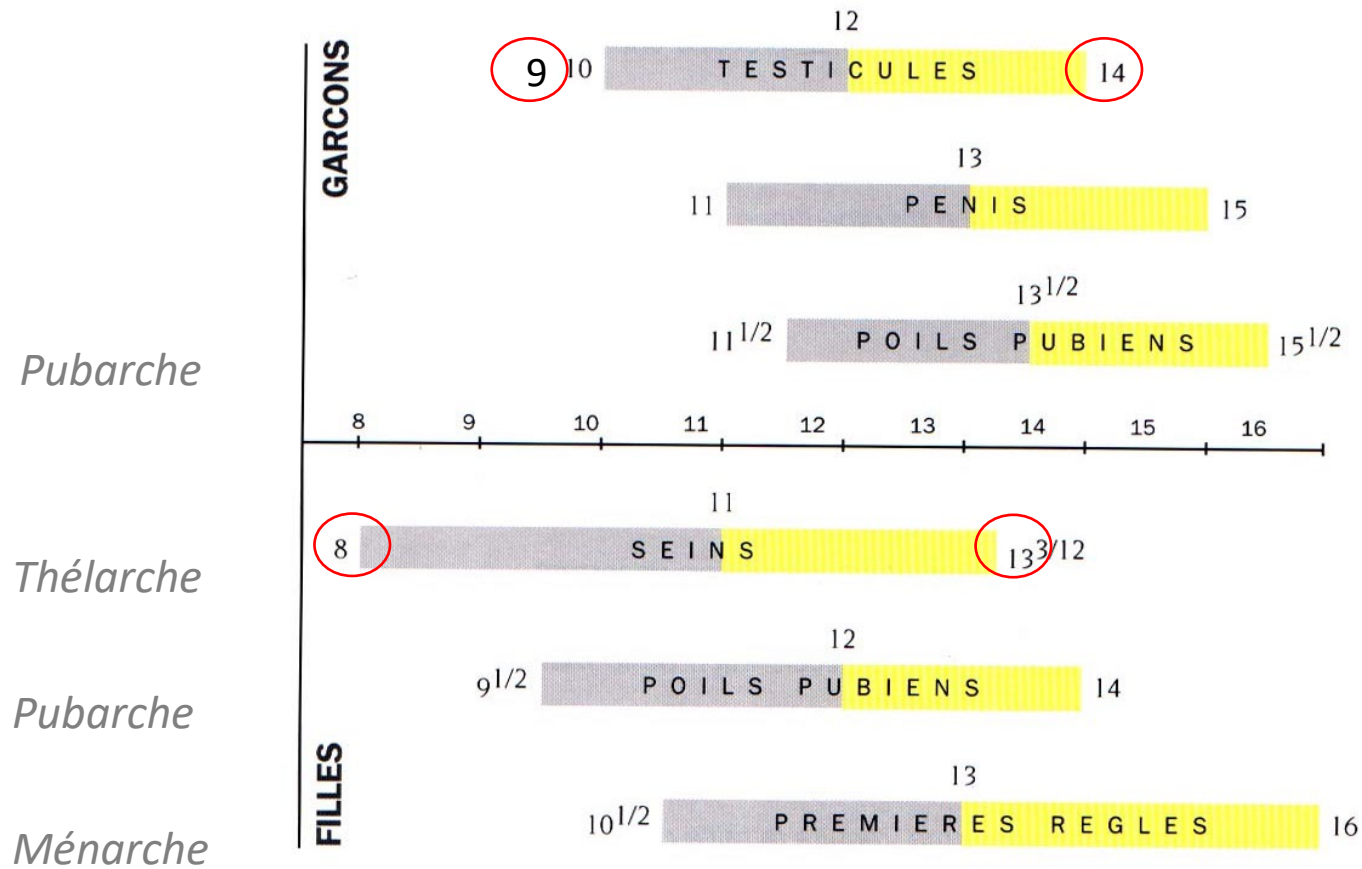
Garçon :

- Testostérone => pilosité / verge
- Prolifération cellules germinales
- => augmentation du volume testiculaire

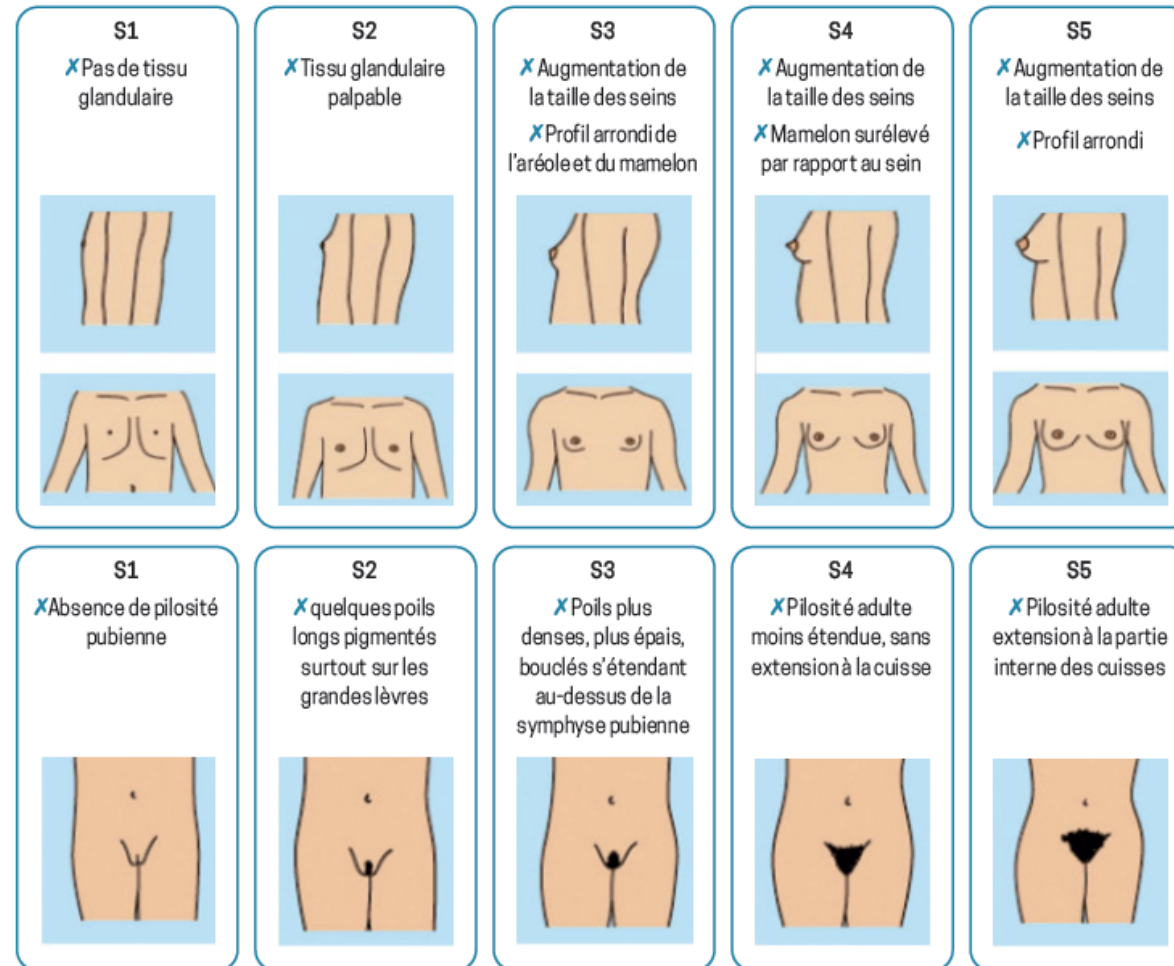
Fille :

- Estrogènes => seins / utérus

Les limites de la puberté normale



Classification de Tanner - Fille



Tanner – Garçon

Stade 1

Testicules et verge
de taille infantile



Stade 2

Augmentation du
volume testiculaire
de 4 à 6 mL
(L 25 à 30 mm)



Stade 3

Augmentation du
volume testiculaire
de 6 à 12 mL
(L 30 à 40 mm)



Stade 4

Augmentation du
volume testiculaire
de 12 à 16 mL (L 40 à
50 mm) et de la verge

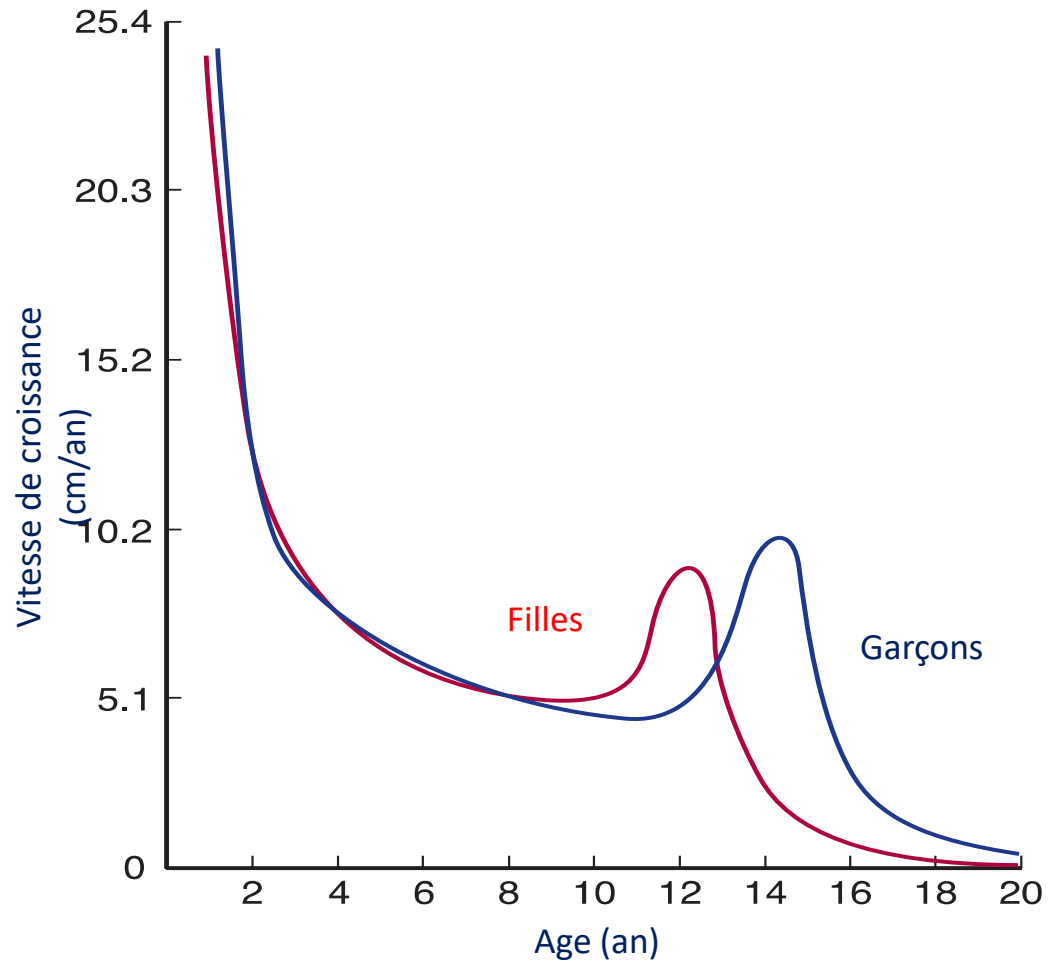


Stade 5

Morphologie adulte



Croissance pubertaire



Pic Pubertaire :

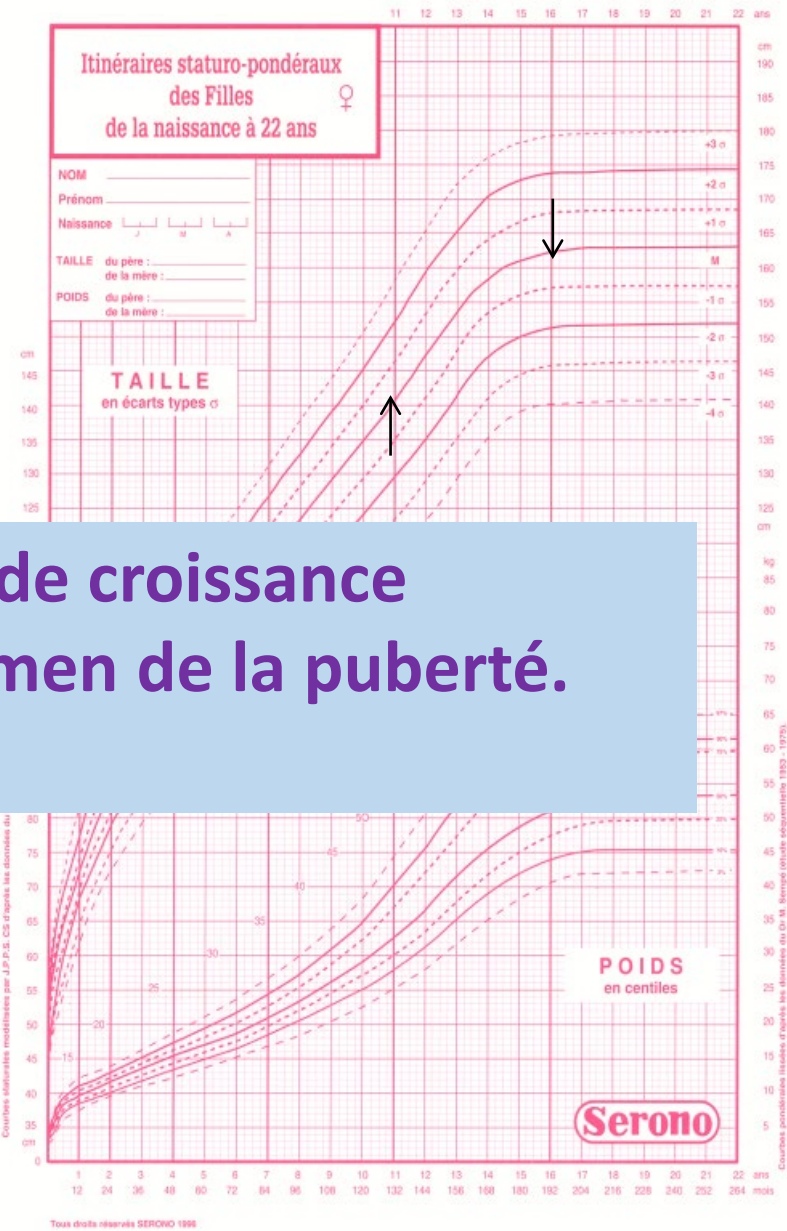
20 cm Filles

25 cm Garçons

VC > 5cm/ an en dehors d'une prise de poids

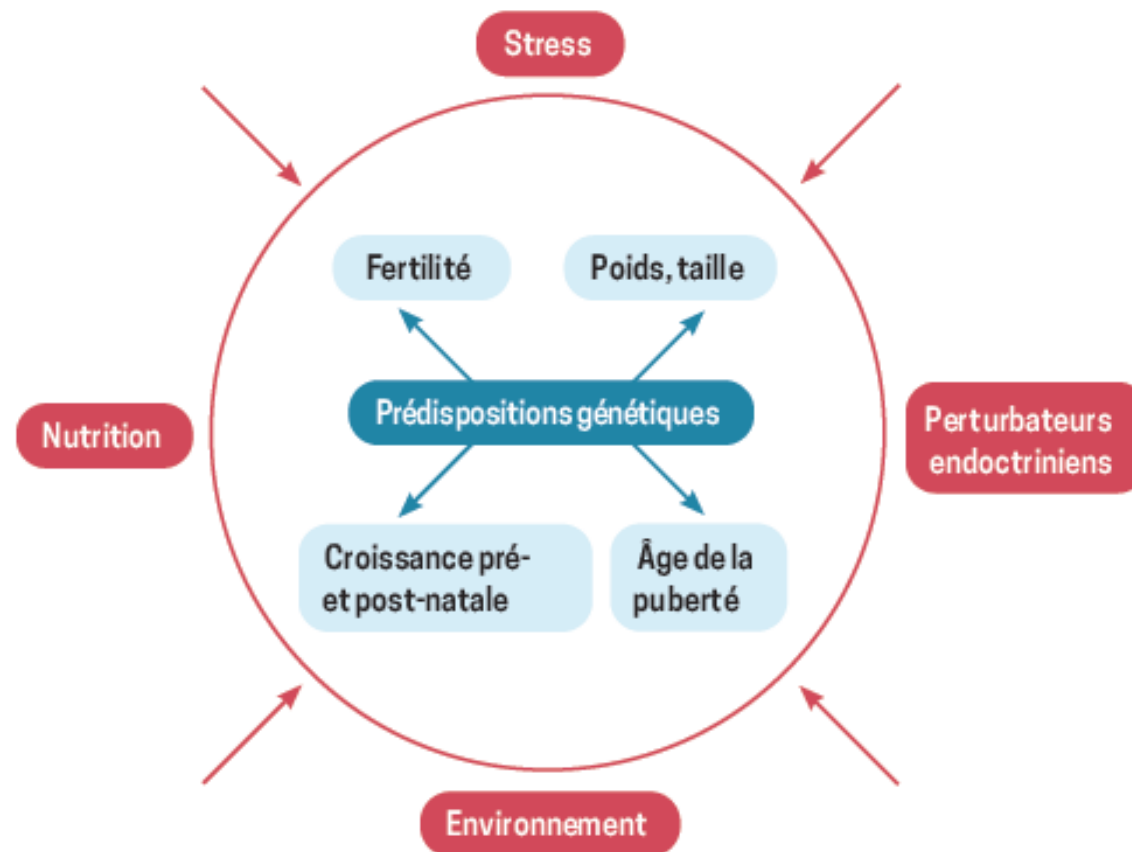


Examen de la courbe de croissance
indissociable de l'examen de la puberté.



En France, la taille finale
est de 165 cm pour les
filles et de 178 cm pour
les garçons, en moyenne.

Facteurs influençant la puberté



Le timing chez les filles / variations ethniques

Parameter	MSSM			Cincinnati			KPNC			Overall
	B1	B2+, n (%)	Total	B1	B2+, n (%)	Total	B1	B2+, n (%)	Total	B2+, n/N (%)
7-y-olds										
White				184	29 (13.6)	213	179	13 (6.8)	192	42/405 (10.4)
Black	83	11 (11.7)	94	75	34 (31.3)	109	75	26 (25.7)	101	71/304 (23.4)
Hispanic	117	25 (17.6)	142	10	1 (9.1)	11	79	10 (11.2)	89	36/242 (14.9)
Asian				4	0 (0.0)	4	40	1 (2.4)	41	1/45 (2.2)
Other				1	0 (0.0)	1	8	0 (0.0)	8	0/9 (0.0)
Total	200	36 (15.3)	236	274	64 (18.9)	338	381	50 (11.6)	431	150/1005 (14.9)
8-y-olds										
White				156	57 (26.7)	213	152	12 (7.3)	164	69/377 (18.3)
Black	77	31 (28.7)	108	54	58 (51.8)	112	55	24 (30.4)	79	82/191 (42.9)
Hispanic	97	60 (38.2)	157	8	4 (33.3)	12	78	18 (18.8)	96	82/265 (30.9)
Asian				4	0 (0.0)	4	34	6 (15.0)	40	6/44 (13.6)
Other				1	0 (0.0)	1	7	0 (0.0)	7	0/8 (0.0)
Total	174	91 (34.3)	265	223	119 (34.8)	342	326	60 (15.5)	386	270/993 (27.2)

B1 indicates breast stage 1 (no evidence of breast maturation); B2+, breast stage 2 or 3 for 7-year-olds and 2, 3, or 4 for 8-year-olds.

1239 filles de 4 régions USA
Seins à l'œil!

Le timing chez les garçons / variation ethnique

Table 4. Mean Age at Which Boys Are in Each Sexual Maturity Stage

Sexual Maturity Stage	Genital		Public Hair	
	Age, Mean (SD) [Range], y	95% Confidence Interval	Age, Mean (SD) [Range], y	95% Confidence Interval
2				
All participants	10.3 (0.7) [8.8-12.7]	10.2-10.3	11.3 (0.9) [9.1-13.9]	11.3-11.4
White	10.4 (0.6) [9.3-12.7]	10.3-10.5	11.5 (0.7) [9.8-13.9]	11.4-11.6
Black	9.6 (0.8) [8.8-12.0]	9.4-9.8	10.5 (1.0) [9.1-13.8]	10.2-10.7
3				
All participants	12.3 (0.7) [9.6-14.3]	12.2-12.4	12.6 (0.8) [9.5-15.3]	12.5-12.7
White	12.4 (0.6) [10.8-14.3]	12.4-12.5	12.8 (0.7) [10.7-15.3]	12.7-12.8
Black	11.6 (0.9) [9.6-14.1]	11.4-11.9	11.9 (1.0) [9.5-14.3]	11.6-12.1
4				
All participants	13.4 (0.8) [10.7-15.5]	13.4-13.5	13.6 (0.7) [10.8-15.5]	13.5-13.6
White	13.6 (0.7) [11.7-15.5]	13.5-13.6	13.7 (0.7) [11.8-15.5]	13.6-13.7
Black	12.8 (0.9) [10.7-15.4]	12.6-13.1	13.0 (0.9) [10.8-15.4]	12.7-13.2
5				
All participants	14.8 (0.8) [12.5-16.2]	14.7-14.9	15.0 (0.8) [12.6-16.3]	14.9-15.1
White	14.9 (0.7) [12.9-16.2]	14.8-15.0	15.1 (0.8) [12.9-16.3]	15.0-15.2
Black	14.3 (0.9) [12.5-15.7]	14.1-14.5	14.5 (0.9) [12.6-15.9]	14.3-14.7

Variantes physiologiques

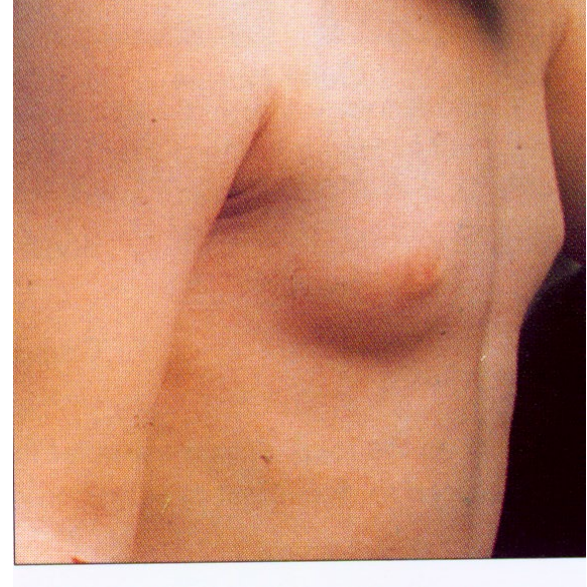
- **L'adrénarche ou « puberté surrénalienne »**. Lié au développement et à la maturation de la zone réticulée de la cortico-surrénale à partir de l'âge de 6 ans.
- Développement isolé des seins ou « **thélarche précoce** ». Avant 2 ans, isolé, régresse à partir de 2 ans.
- **Ménarche prématurée**: 1 à 3 épisodes de menstruations en début de puberté

L'adrénarche prématurée

- Apparition d'une pilosité pubienne $\pm$ axillaire
 - < 7 ans chez la ♀
 - < 9 ans chez le ♂
- Autres signes cliniques possibles : acné, sudation
- Jamais de signe de développement pubertaire (poussée mammaire, croissance testiculaire)
- Jamais d'hypertrophie clitoridienne
- VC accélérée
- Avance osseuse

Prémature Thélarche

- Fille 0-3 ans en général
- pas de pilosité pubienne ni accélération staturale
- taux bas d'oestradiol, utérus non stimulé à l'échographie
- aucun traitement
- évolution vers régression spontanée (70%) ou stable
- nécessité de surveiller cliniquement que développement des seins reste isolé

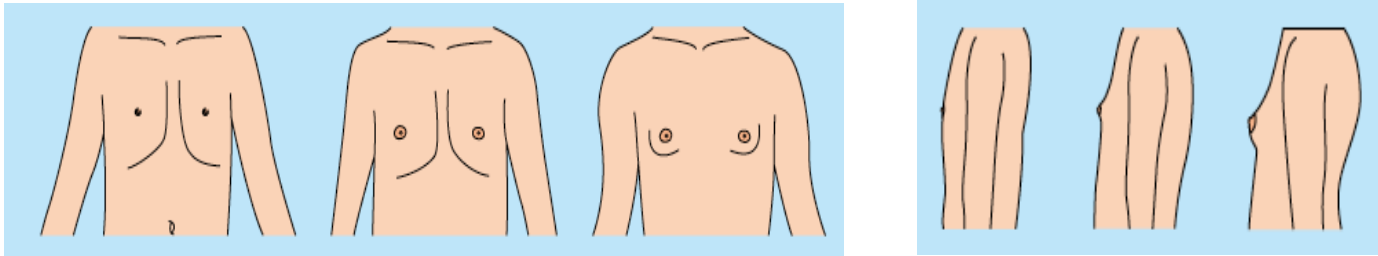


Développement pubertaire pathologique comment le diagnostiquer ?

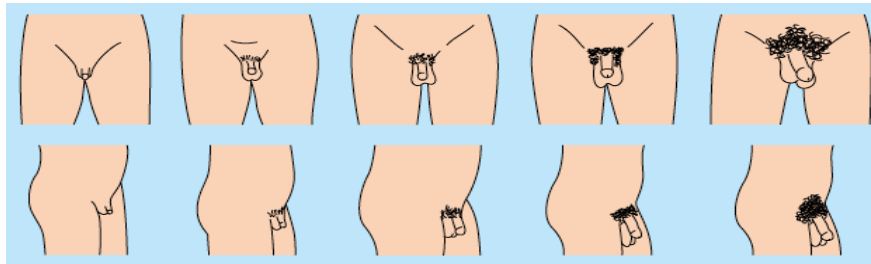
- Une démarche précise et approfondie permet de poser le diagnostic de puberté pathologique.
- Deux entités :
 - puberté précoce
 - retard pubertaire

Puberté précoce

Développement pubertaire = SEINS avant l'âge de 8 ans chez la fille



Développement pubertaire = augmentation VT avant l'âge de 9 ans chez le garçon



Démarche triple :

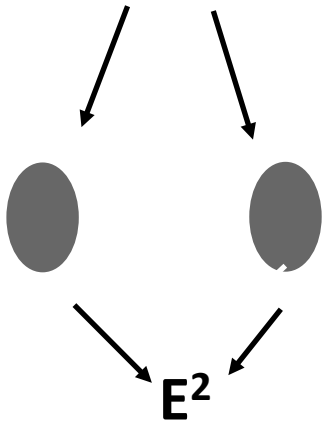
- diagnostique (mécanisme, cause précise : centrale ou périphérique)
- retentissement (croissance, psychologique)
- indication thérapeutique

Mécanismes

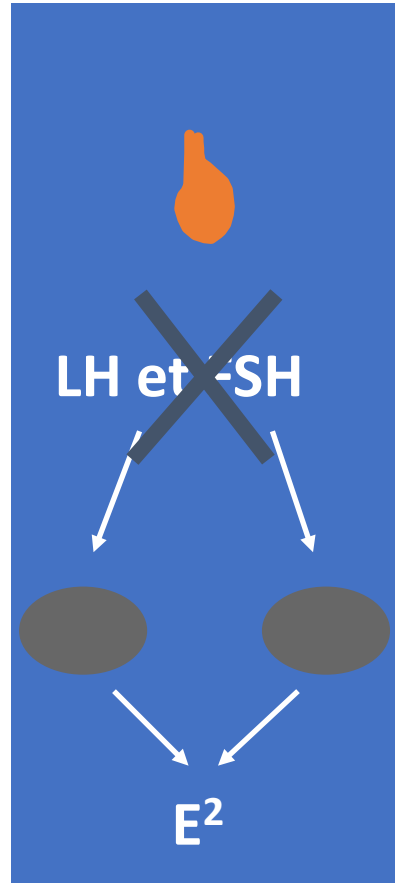
Gn-RH pulsatile



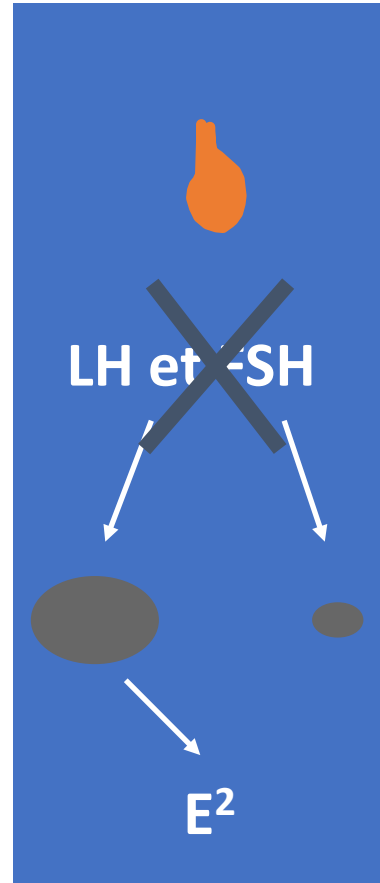
LH et FSH



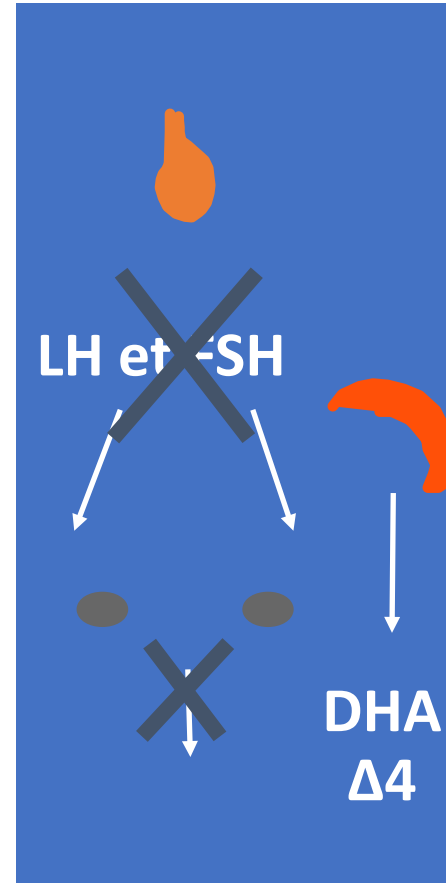
PP centrale



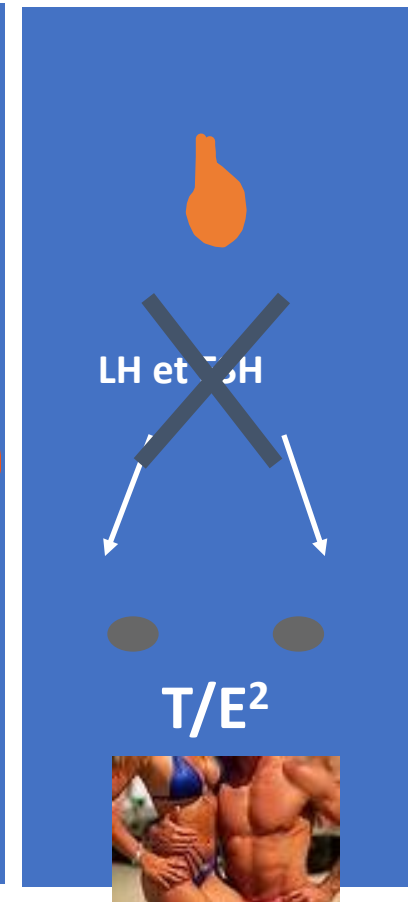
autonomie
gonadique



tumeur
gonadique



pseudo PP
surrénalienne



stéroïdes
exogènes

Examen clinique d'abord

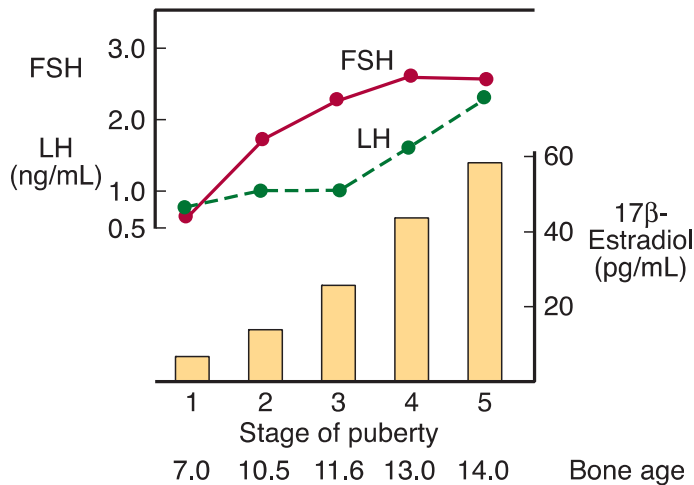
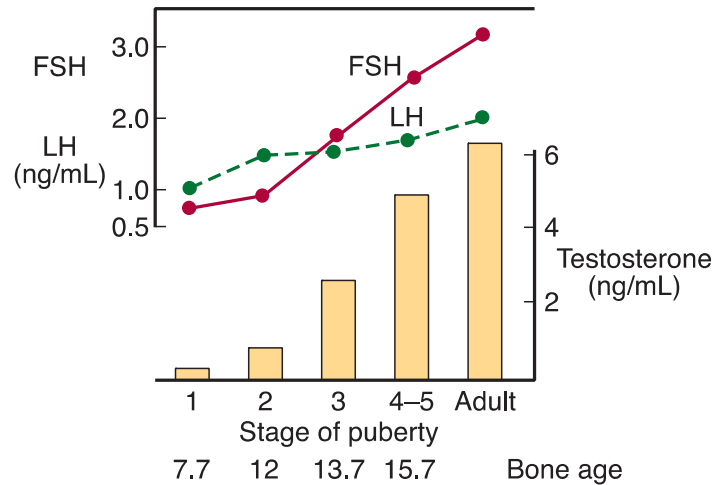
- **Général :**

- Facteurs génétiques : les paramètres de naissance, tailles familiales, âge de la puberté des parents et de la fratrie.
- Signes fonctionnels :
 - signes digestifs, des troubles visuels ou un syndrome polyuropolydipsique.
 - rire immotivé (crises gélastiques) fait évoquer la présence d'un hamartome hypothalamique.
 - taches cutanées doit faire évoquer une neurofibromatose de type 1 ou un syndrome de McCune-Albright.

- **Courbe de croissance** : accélération de la vitesse de croissance souvent associée à une avance staturale au moment du diagnostic, qui va de pair avec une avance de l'âge osseux

- **Conséquences psychologiques** : relation entre l'enfant et son entourage familial et scolaire.

Diagnostic positif de la puberté précoce : Biologie



Dosages hormonaux

- Importance des techniques de dosage
- Testostérone valeur diagnostique élevée
- LH et FSH de base
- LH et FSH après stimulation par LH-RH (GnRH)

Radiologie

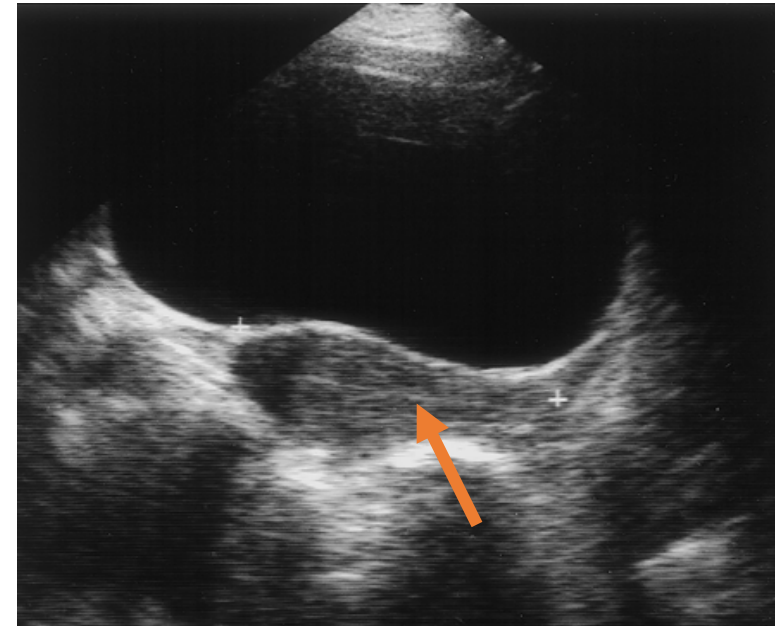
- Confirmer : Age osseux

Apparition du sésamoïde du pouce
11 ans chez la fille
13 ans chez le garçon



Radiologie

- Confirmer : Echographie pelvienne
 - Utérus > 35 mm
 - Ligne de vacuité



Radiologie

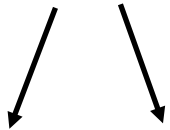
- Etiologie :
 - En cas de puberté précoce centrale, il convient de réaliser une IRM de la région hypothalamo-hypophysaire.
 - Une imagerie des gonades est en revanche nécessaire dans un contexte de puberté périphérique.

Puberté précoce centrale

Gn-RH pulsatile



LH et FSH



E²

PP centrale

TABLEAU 1. CAUSES DES PUBERTÉS PRÉCOCES CENTRALES

Anomalie du système nerveux central :

- hamartome hypothalamique
- tumeurs (astrocytome, craniopharyngiome, épendymome, gliome, adénome sécrétant de la LH, pinéalome)
- malformations : kyste arachnoïdien, hydrocéphalie, dysplasie septo-optique
- anomalies acquises : infections du système nerveux central, abcès, irradiations, chimiothérapie, traumatisme

Sans anomalie du système nerveux central :

- syndrome de Williams-Beuren
- adoption, chez les filles
- idiopathique (sporadique ou familial)
- monogénique (KISS1, KISS1R, MKRN3, DLK1)

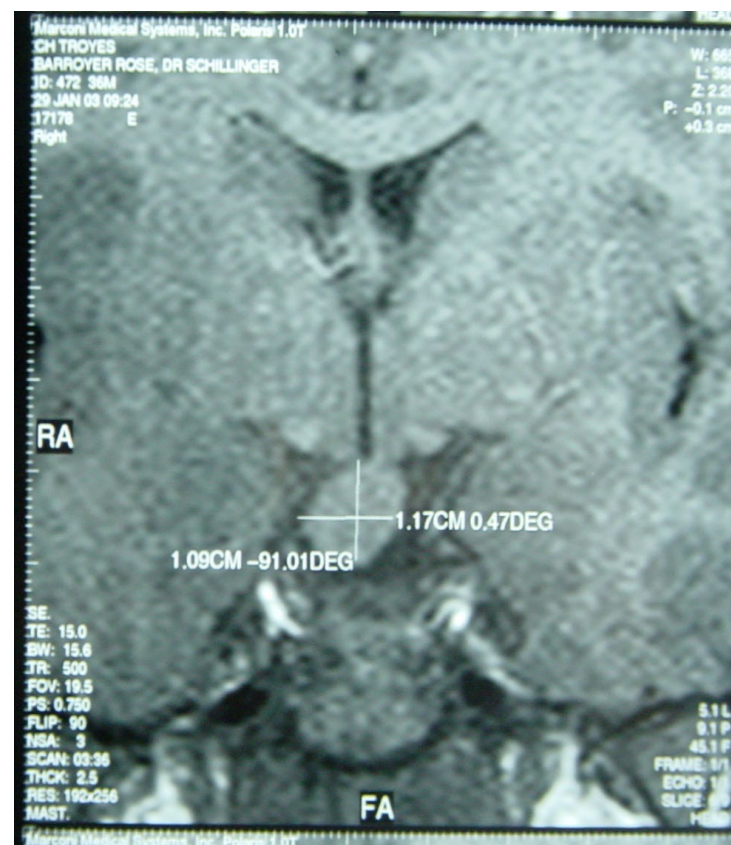
LH : luteinizing hormone ; KISS1 : KiSS-1 metastasis suppressor ; KISS1R : KiSS-1 metastasis suppressor receptor ; MKRN3 : makorin ring finger protein 3 ; DLK1 : delta-like non-canonical notch ligand 1.

54/208 (26%) IRM anormales chez filles PPC
 13 (6%) diagnostics
 20 (10%) incidentalômes

Table 1. Anatomical description of 54 brain MRI with abnormal findings.

Newly diagnosed CNS pathologies	13	Known CNS etiologi	21	Incidental findings	20
Arachnoid cysts	5	Chiari II malformations and MMC	4	Pineal cysts	5
Hamartomas	2	Hamartoma/glioma and NF1	3	Pituitary microadenomas	4
Pilocytic astrocytoma	1	Astrocytomas	3	Pituitary enlargement	3
Hydrocephalus and corpus callosum agenesis	1	Encephalitis sequelae	2	Pituitary enlargement	2
Pineal tumour	1	Hydrocephalus	2	Asymmetric pituitary	1
Chiari II malformation	1	Meningitis sequelae	1	Absent septum pellucidum	1
Cortical dysplasia in left occipital lobe	1	Arachnoid cyst and septo-optic dysplasia	1	Variation of perivascular space (normal)	1
Pontine tumour	1	Traumatic CNS injury	1	Unspecific white matter lesion	1
		Brainstem tumour	1	Hyperintense thalamic lesion	1
		Germinoma	1	Bone proces (clivus)	1
		Porencephalic congenital cyst, hydrocephalus	1		
		Insult in left temporoparital region	1		

S2 à 16 mois, accélération de la croissance



Et la PPC chez les garçons?

n=18 IRM anormales /23 (75%)
dont 4 nouveaux diagnostics (17%)

Table 1. Brain magnetic resonance imaging findings in 61 boys with precocious or early puberty

		Precocious puberty (n=31)				Early puberty
		Peripheral (n=8)		Central (n=23)		
		3–5.9 yr (n=4)	6–8.9 yr (n=4)	0–2.9 yr (n=2)	6–8.9 yr (n=21)	9–10.9 yr (n=30)
Ia	Newly developed brain lesion (n=12)	GCT (2) N→GCT (1) ^{a)}	GCT (2) N→GCT (2) ^{a)}	Hamartoma (1)	Astrocytoma (1), suprasellar AC (2)	Astrocytoma (1)
Ib	Previously diagnosed brain lesion (n=11)				Optic glioma (1), astrocytoma (1), hamartoma (1), hydrocephalus (3) ^{b)} , previous meningitis/ encephalitis (3)	Hydrocephalus (1) ^{d)} , suprasellar AC (1)
II	Brain lesion previously shown in case reports (n=10)				Pituitary microadenoma (2), rathke cleft cyst (1), retrocerebellar AC (1)	Rathke cleft cyst (2), pineal cyst (2), empty sellar syndrome (1), NF stigmata (1)
IIIa	Incidental findings (n=6)			Prominent subarachnoid space (1)		Others (5) ^{d)}
IIIb	Normal (n=22)	Normal (1)			Normal (5)	Normal (16)

Puberté précoce et adoption

Enfants du tiers monde

- Risque augmenté (x20) chez les filles surtout
- Augmentation chez les migrants (x1,5)
- Rôle de la nutrition

Soriano-Guillen L, JCEM 2010

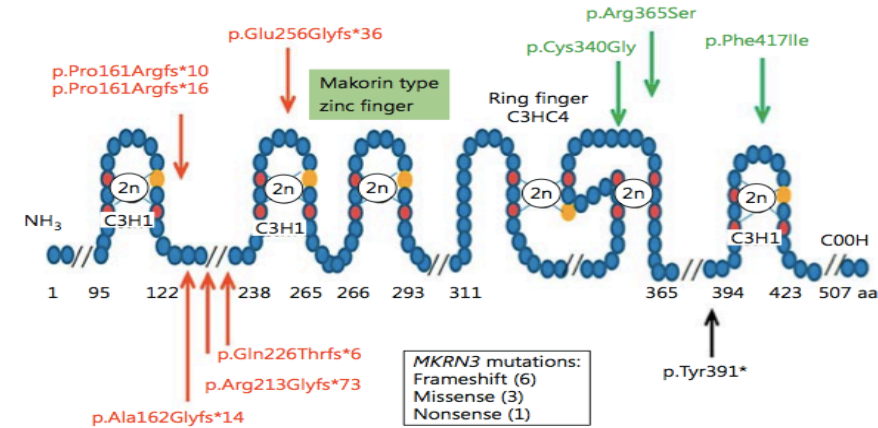
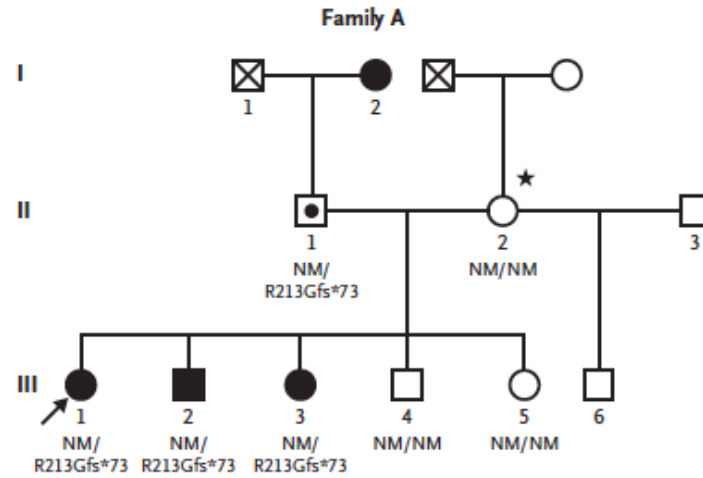
International Adoption, “Early” Puberty, and Underrecorded Age

PEDIATRICS Volume 131, Number 6, June 2013

AUTHOR: Peter Hayes, PhD

*Faculty of Education and Society, University of Sunderland,
Sunderland, United Kingdom*

Puberté précoce et génétique

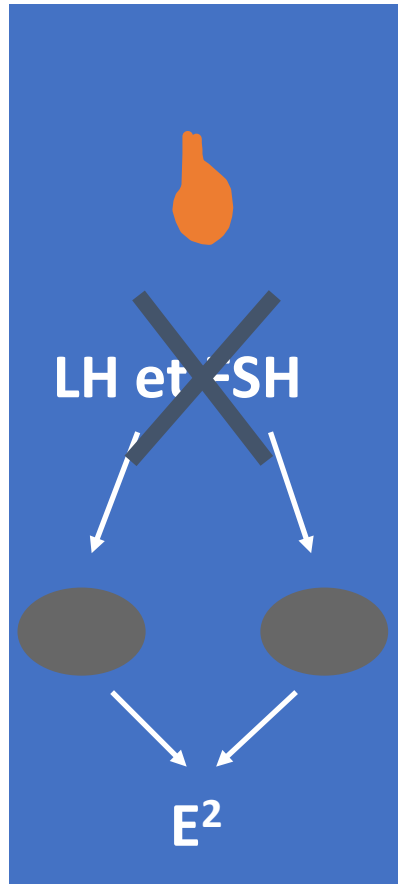


Whole exome analyses 40 membres/15 familles

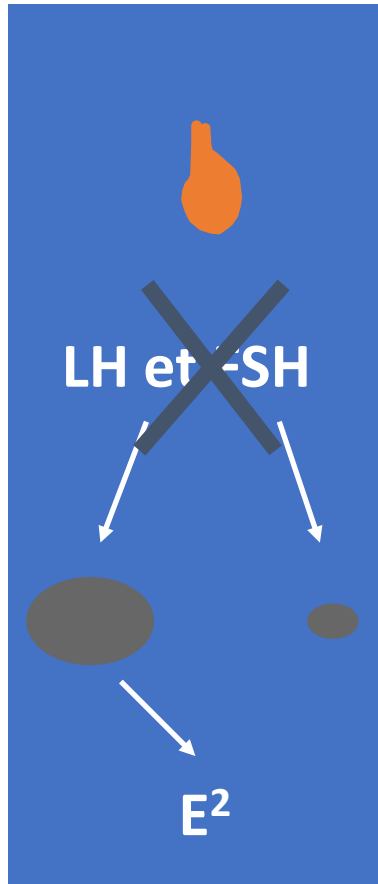
Gène sans intron soumis à empreinte
Exprimé à partir de l'allèle paternel
chromosome 15q11.2

Abreu, NEJM, 2013

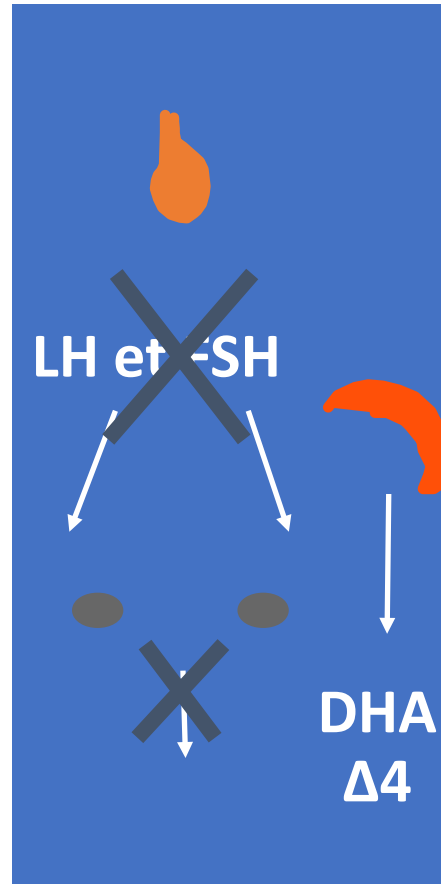
Puberté précoce périphérique



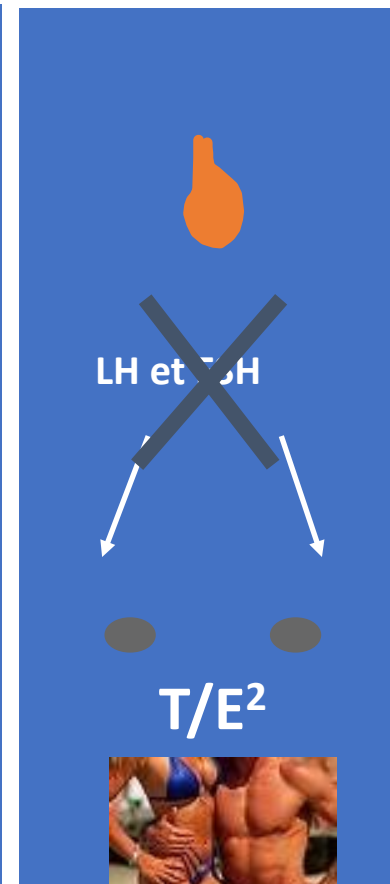
autonomie
gonadique



tumeur
gonadique



pseudo PP
surrénalienne



stéroïdes
exogènes

FSH LH freinées
Stéroïdes élevés

TABLEAU 2. CAUSES DES PUBERTÉS PRÉCOCES PÉRIPHÉRIQUES

Filles :

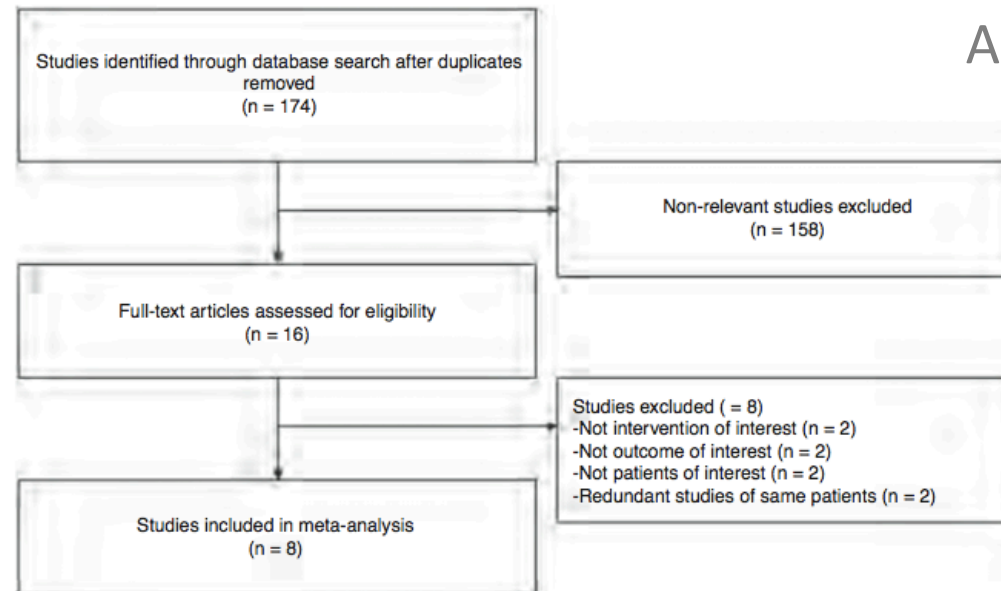
- tumeurs ovariennes
- kystes folliculaires (toujours bénins mais risque de torsion)
- syndrome de McCune-Albright : puberté précoce d'origine ovarienne, taches cutanées « café au lait » et dysplasie fibreuse des os

Garçons :

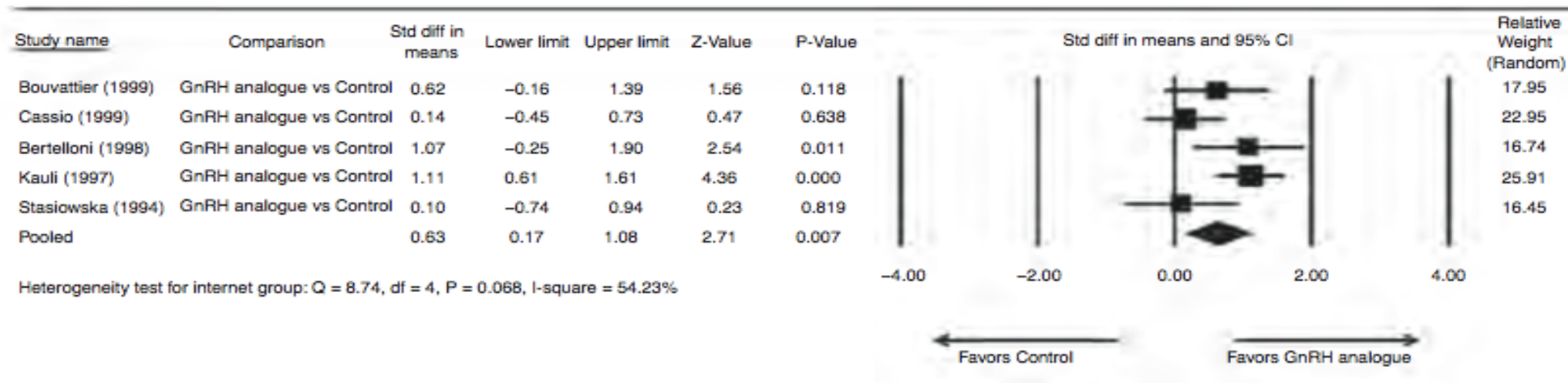
- testotoxicose et adénomes leydigiens de l'enfant
- tumeurs à HCG : augmentation unilatérale d'un testicule

Enjeux : La taille adulte

Gain de taille =
différence taille finale / taille adulte prédite
Analogues vs contrôles



Li P, medecine 2014



Pubertés précoces centrales : médicaments disponibles

- Agonistes du récepteur de la GnRH
 - Stimulation continue des cellules gonadotropes
 - blocage de la synthèse de LH et FSH β
- Molécules disponibles
 - triptoreline (Decapeptyl®), i.m.
 - 3 mg (28 jours) : AMM puberté précoce
 - 11 mg (90 jours) : AMM puberté précoce
 - leuproreline (Enantone®), s.c.
 - 3.75 mg (28 jours) : AMM puberté précoce
 - 11.25 mg (90 jours) : AMM puberté précoce



Mina

Arrive en consultation à 8 ans et demi,

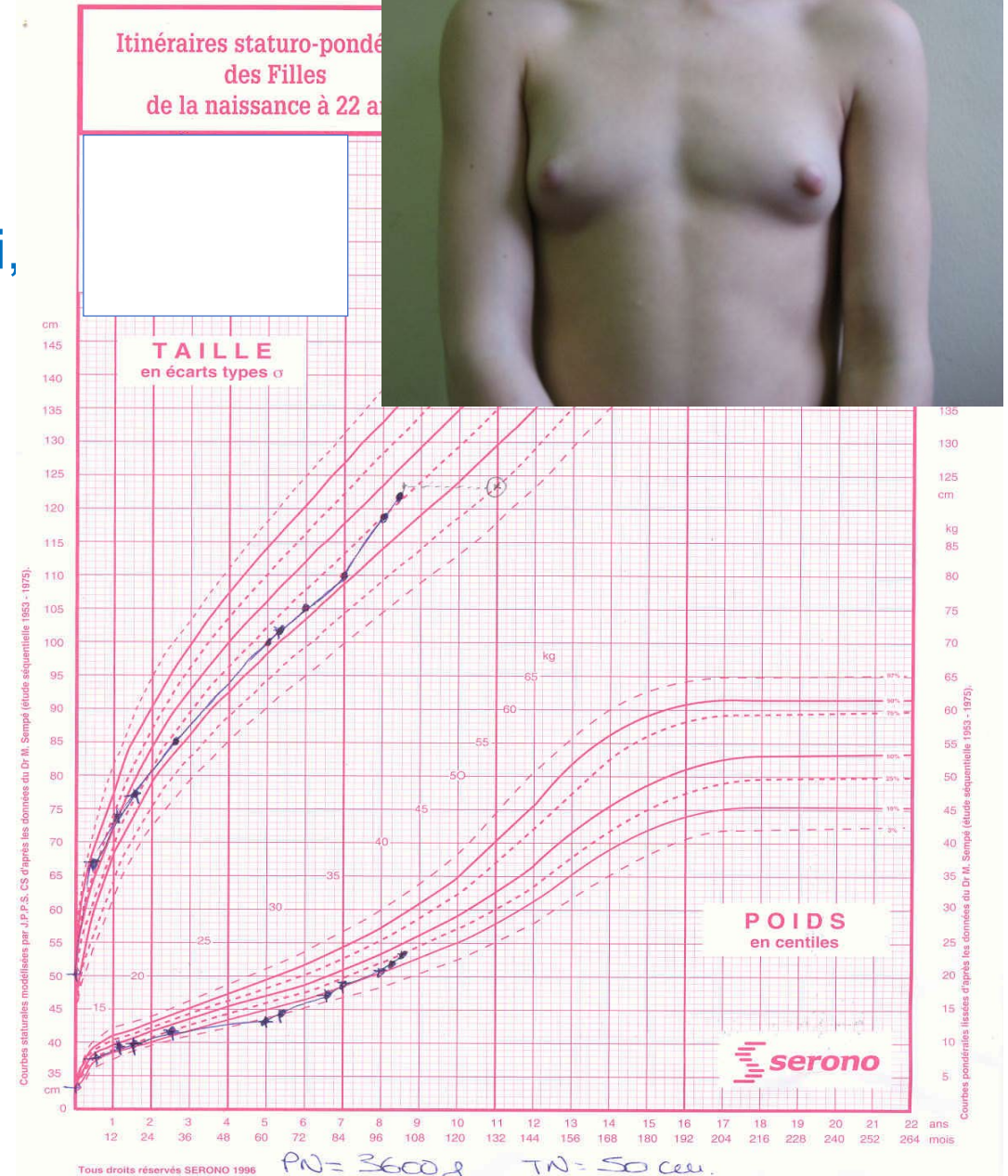
123 cm, 24 kg.

S3P2R0.

Développement des seins à 7 ans

Père 169 cm

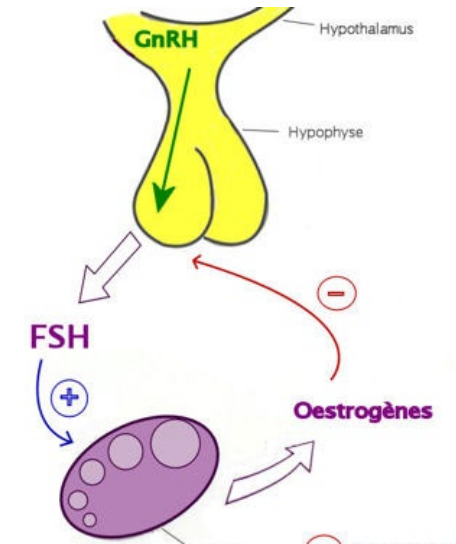
Mère 155 cm, réglée à 10 ans



Quels éléments de l'interrogatoire ou de l'examen clinique allez vous rechercher pour rechercher la cause de cette puberté précoce?

Puberté précoce centrale ou hypothalamo-hypophysaire ou dépendante des gonadotrophines

- fréquence
- signes neurologiques
- taches cutanées
- FSH LH dosable



Puberté précoce ovarienne, périphérique, indépendante des gonadotrophines

- douleurs abdominales, masse abdominale (tumeur ovaire)
- taches cutanées, dysplasie fibreuse
- Métrorragies
- FSH LH freinées



FSH : 2 UI /L (1-5)

LH : 3 UI/L (1-5)

Estradiol 20 pg/ml (>10)

LH >FSH test de stimulation

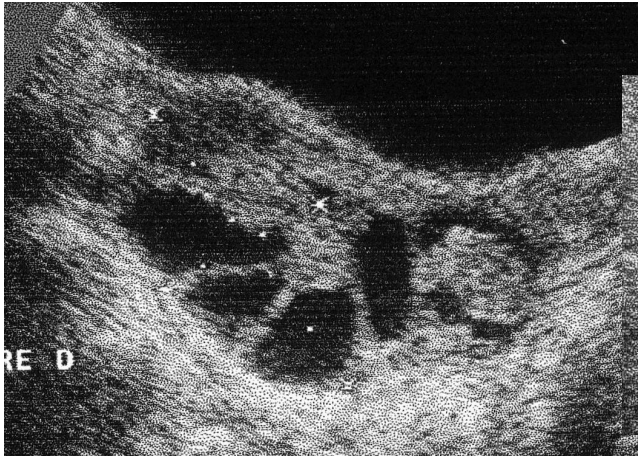
Echographie pelvienne : utérus 40 mm

Puberté précoce centrale => IRM cérébrale

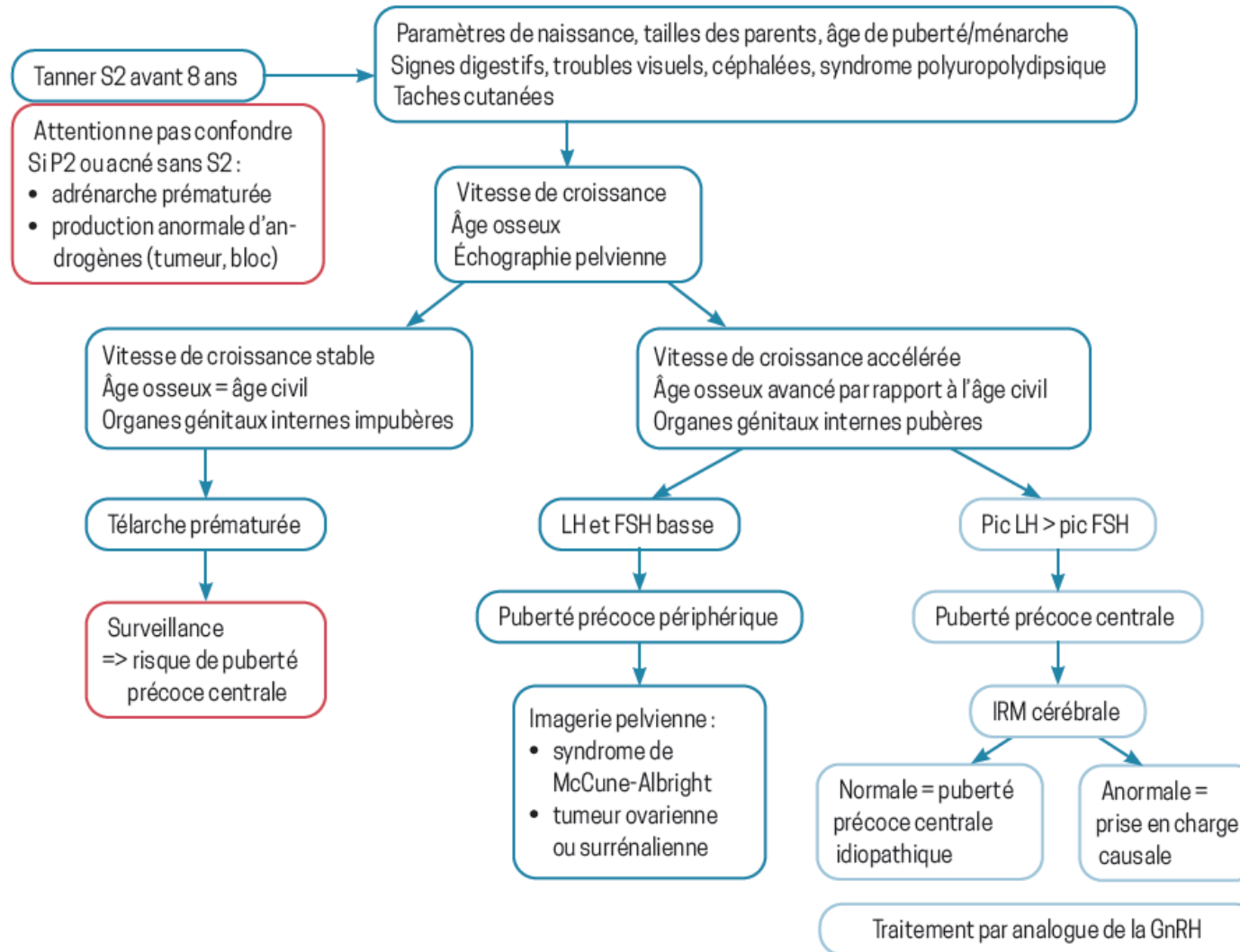
Quel est le risque clinique de rater quelque chose?

8 ans 4/12

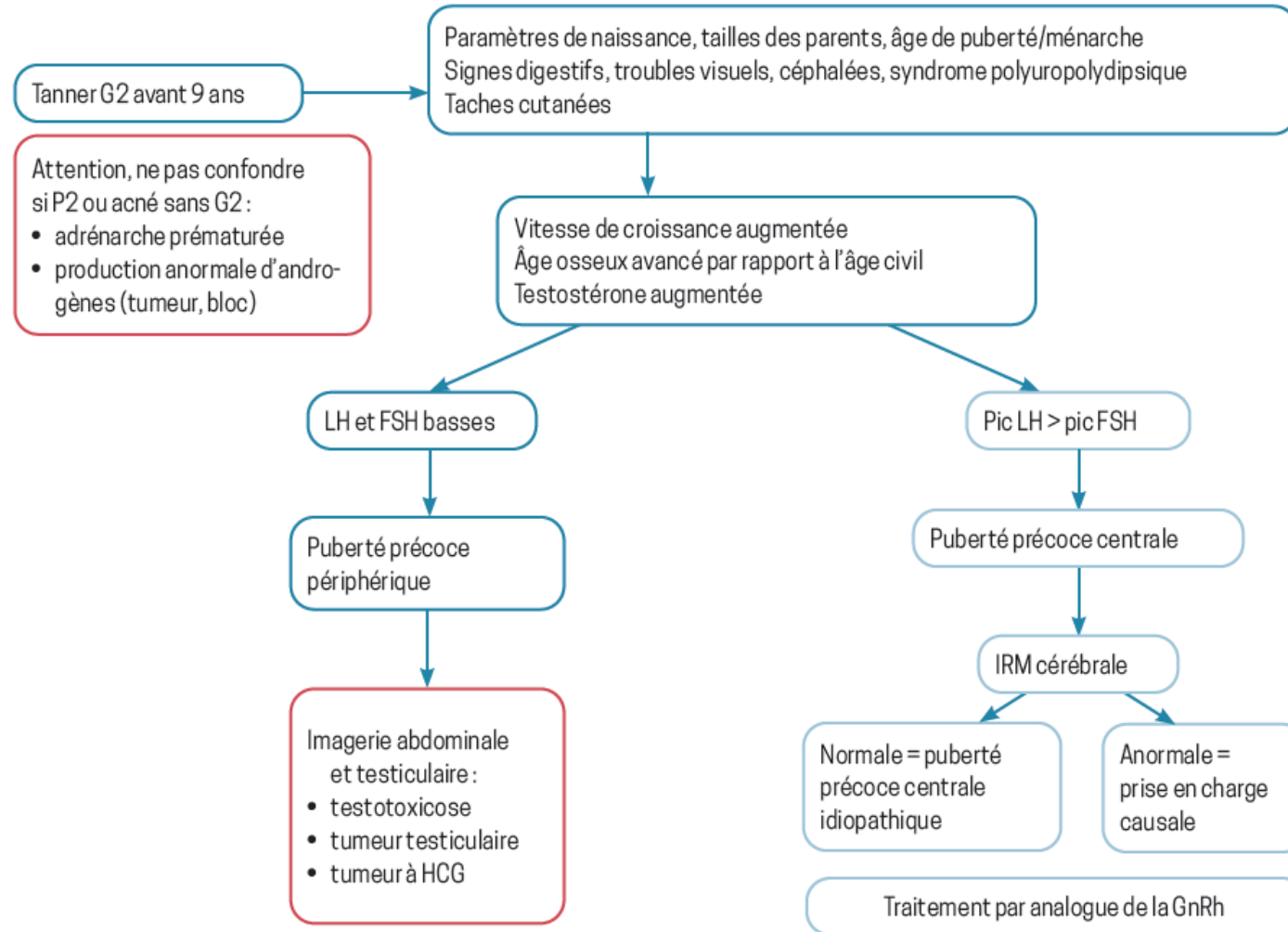
- S3 P2 très rapidement évolutif
- E2 : 280 pg/ml
- LH <0.01 UI/L (1-5)
- inhibine B : 15320 pg/ml (N<120)



Puberté précoce en résumé



Puberté précoce en résumé



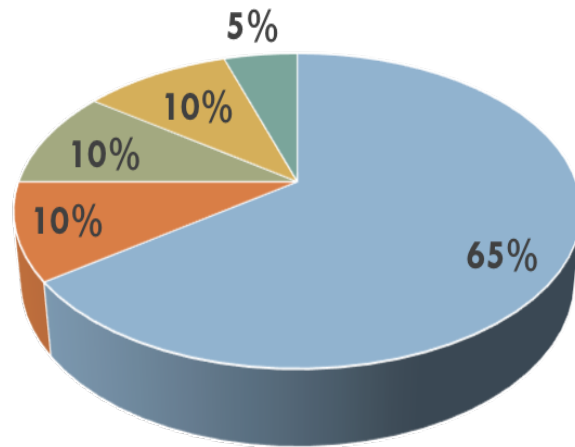
Retard pubertaire: définition

- Garçon : Pas d'augmentation du volume testiculaire (<25 mm ou 3 ml) à 14 ans ou absence d'évolutivité
- Fille : Pas de seins à 13 ans, Pas de règles à 15 ans

Beaucoup plus fréquent chez le garçon

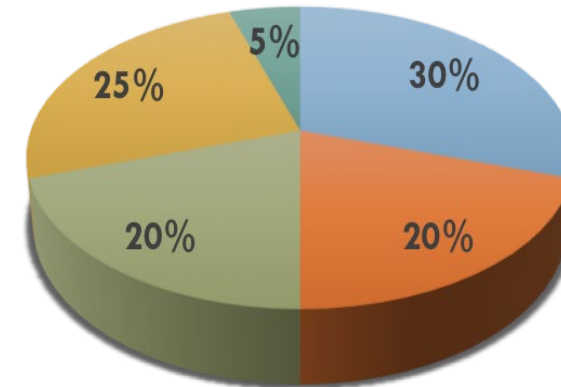
Causes, selon le sexe

- Retard pubertaire simple
- Déficit gonadotrope organique
- Déficit gonadotrope fonctionnel (anorexie, M chroniques)
- Déficit gonadique Syndrome de Klinefelter



Garçon

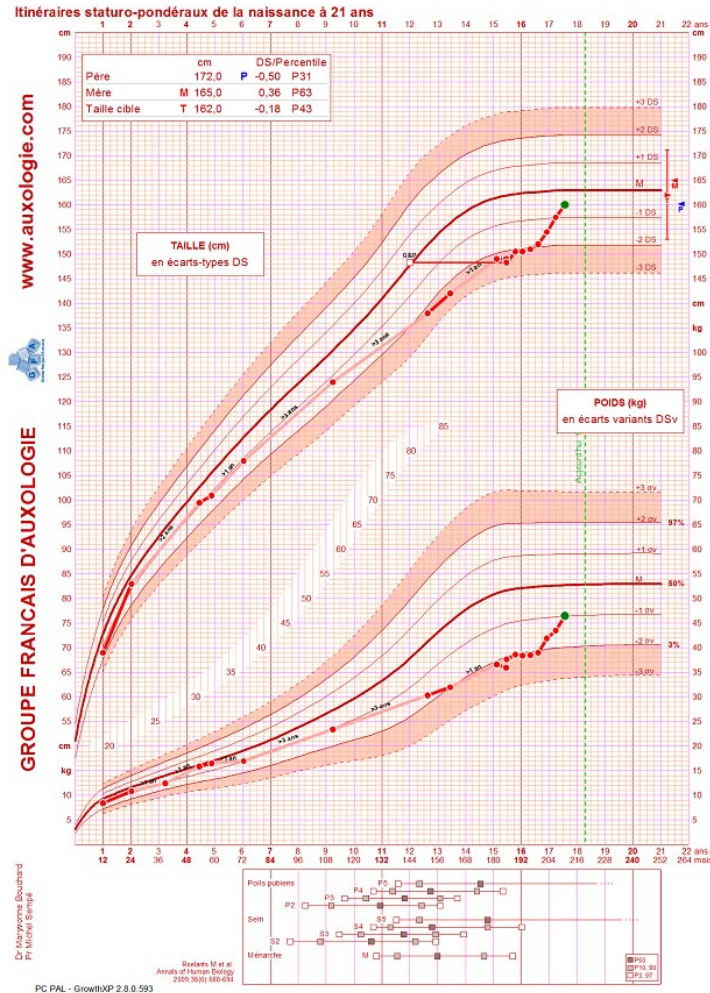
- Retard pubertaire simple
- Déficit gonadotrope organique
- Déficit gonadotrope fonctionnel (anorexie, M chroniques)
- Déficit gonadique Syndrome de Turner



Filles

Sedlmeyer IL, JCEM 2002

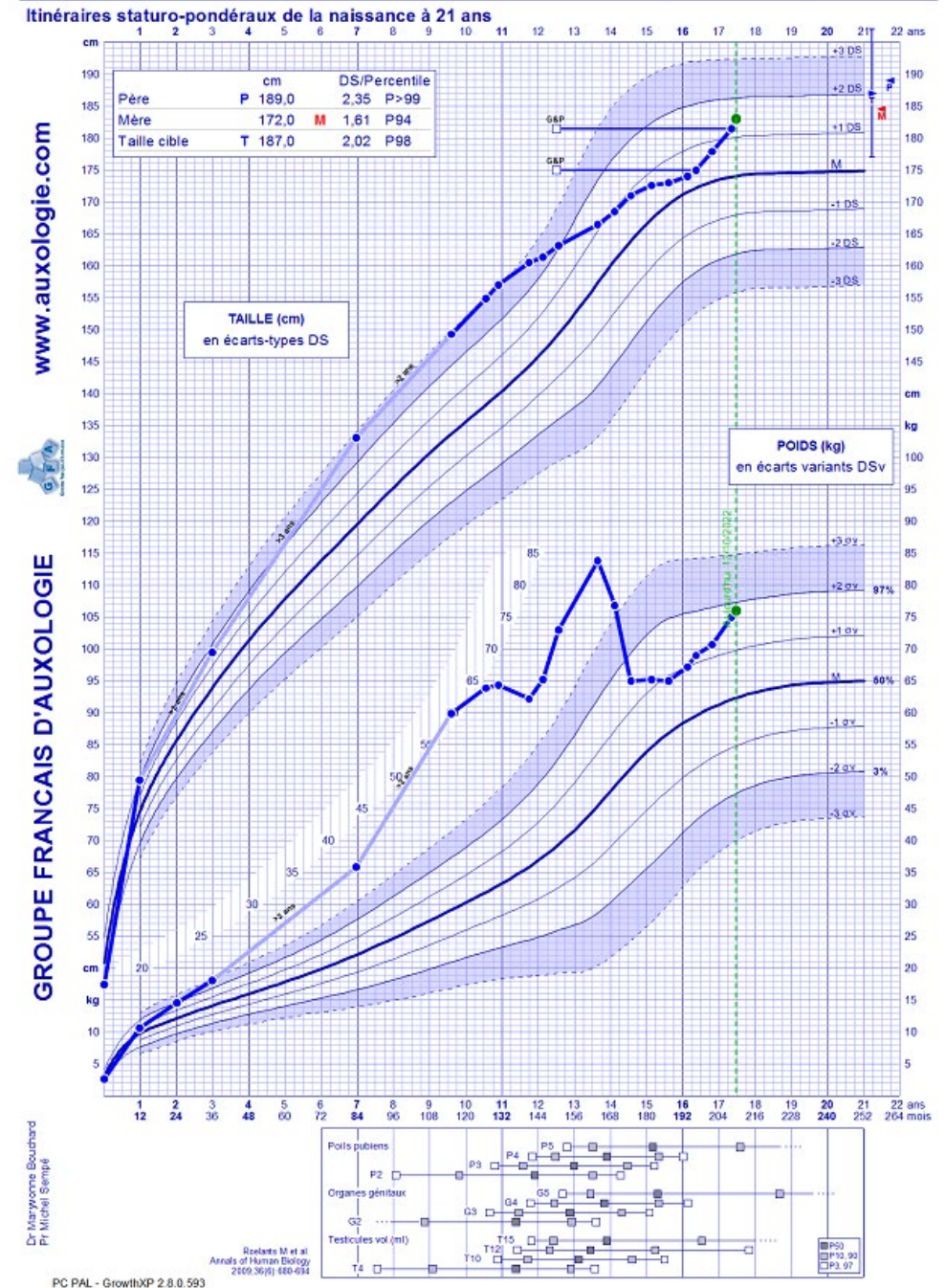
Chez la fille....



- Histoire familiale
- Distinguer impubérisme, aménorrhée
- Odorat
- Signes fonctionnels : digestifs neurologiques
- Alimentation, activité physique

Chez le garçon....

- Histoire familiale
- Mesurer volume testiculaire et verge
- Noter une gynécomastie
- Histoire familiale +++
- Cryptorchidie, micropénis, odorat : formes congénitales
- Signes fonctionnels



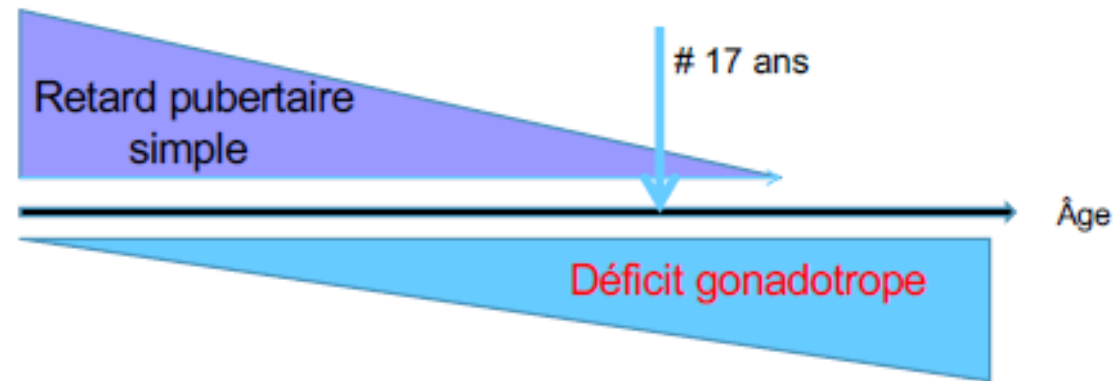
Examens complémentaires

- **Bilan biologique**

- Diagnostic positif : taux bas de stéroïdes sexuels
- Etiologique : Bilan antéhypophysaire complet (bilan thyroïdien, dosage de prolactine, IGF1 et cortisol)
- Recherche de pathologie chronique ou inflammatoire (maladie coeliaque)

- **L'imagerie cérébrale** est effectuée en cas d'hypogonadisme central ou de vitesse de croissance ralentie.
- La réalisation d'un **caryotype** est à envisager en cas d'origine périphérique.
- **Age Osseux** retardé
- **Imagerie pelvienne** : normalité OGI

Retard pubertaire: vue générale



- entre 14 et 15 ans, environ 90-95% de retard simple
- entre 15 et 16 ans, environ 70-75% de retard simple
- entre 16 et 17 ans, environ 50% de retard simple
- Au-delà de 17 ans, le retard simple est minoritaire

Motifs de consultation

Persistance d'un aspect infantile

Petite taille >>> sentiment d'infériorité

- biais de recrutement pédiatrique: enfants constitutionnellement petits

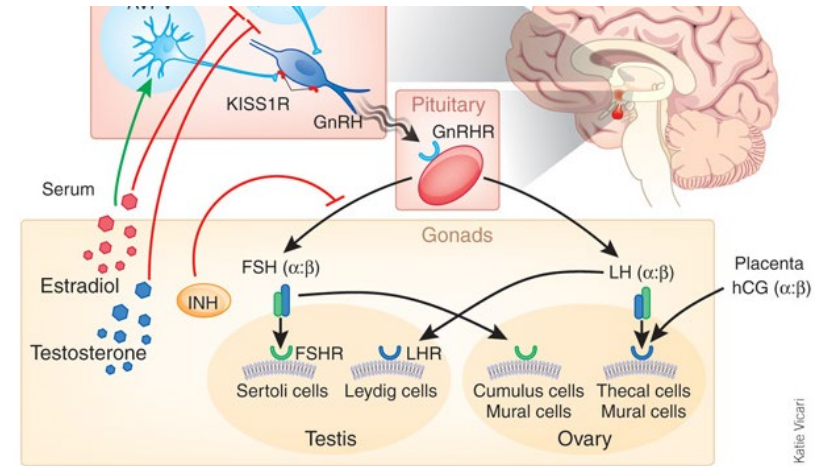
2 types de plainte :

- petite taille (14 ans – 15 ans et demi)
- défaut de développement physique (15,5 ans – 18 ans)

Mauvaise perception psychologique du retard pubertaire

Causes centrales

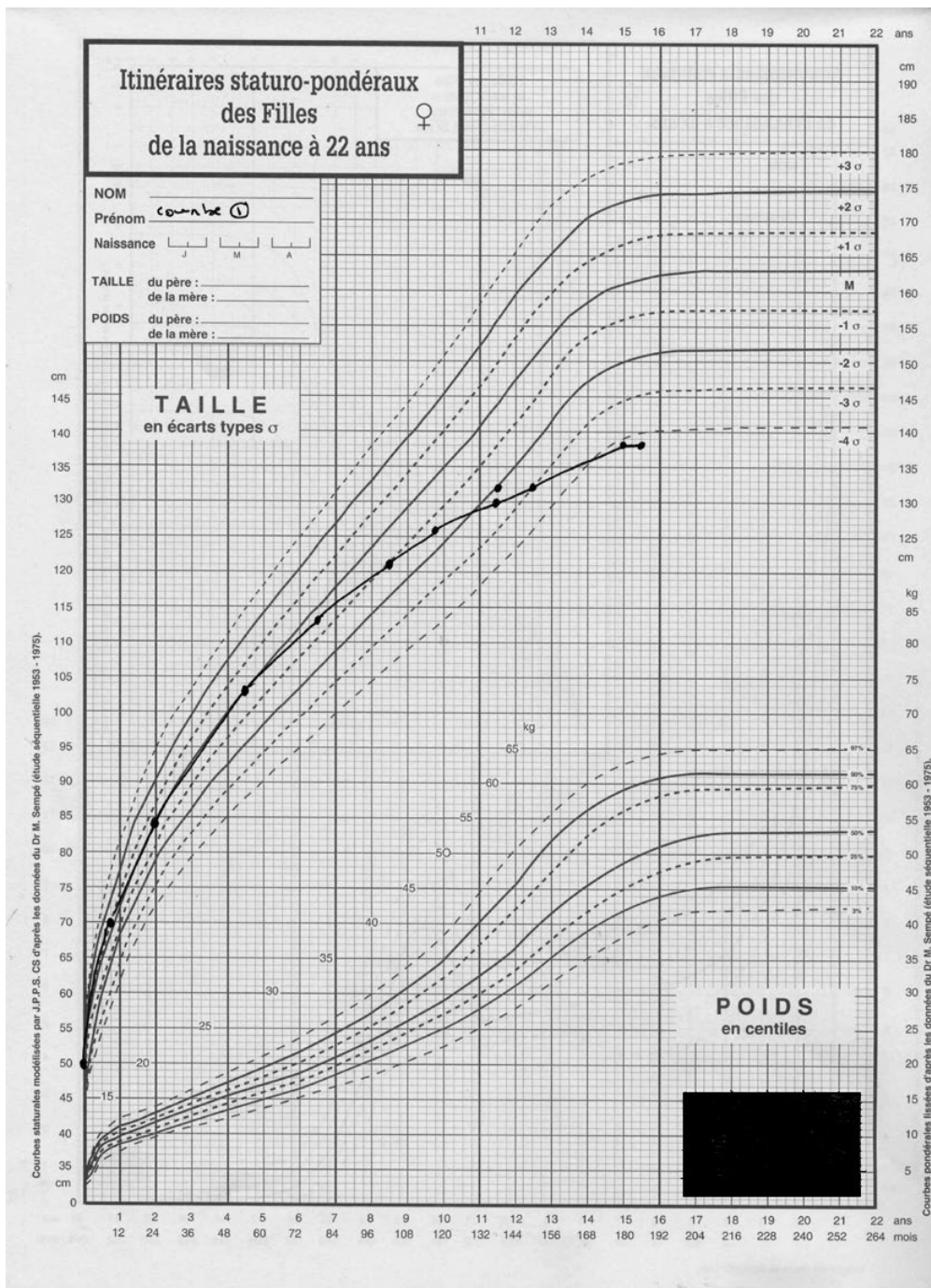
- Le patient est hypogonadique (clinique, biologie)
- Les gonadotrophines sont basses: c'est un hypogonadisme hypogonadotrope, central, ou un retard pubertaire simple
- Analyser la courbe de croissance



Causes organiques	Causes fonctionnelles
Tumorale - Craniopharyngiome - Adénome à prolactine - Maladie de Cushing	Anorexie / dénutrition
Congénitales	Sport intense
Séquellaire : irradiation	Maladie chronique - Coeliaque - Crohn - Etc

Absence ou arrêt de développement pubertaire dans les 2 sexes Éliminer en urgence un hypogonadisme central acquis

- En général, la courbe de croissance est pathologique
- Il existe souvent des signes centraux associés (diabète insipide, hypothyroïdie)
- L'imagerie cérébrale est indispensable



Père 178, mère 162 cm

Jihane 15 ans 5/12

Difficultés scolaires

P2 S1

Cassure staturale: VC 1 cm/an

Bilan général normal

T4L 10 pmol/l (12-16)

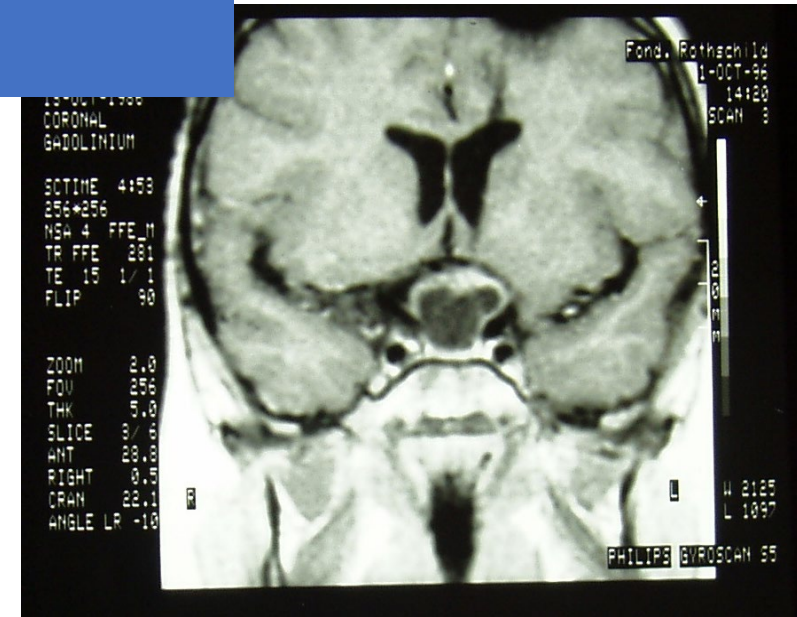
IGF1 68 ng/ml (100-300)

FSH 0,2 UI/L (1-5)

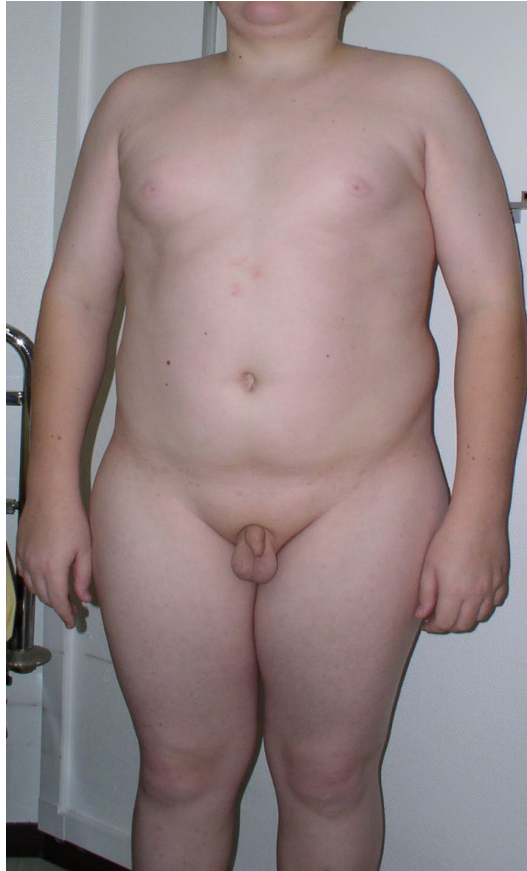
LH 0,2 UI/L (1-5)

Cortisol 8h 8 µg/dl (50-150)

Tumeur Hypophysaire : Craniopharyngiome



Frédéric, 16 ans

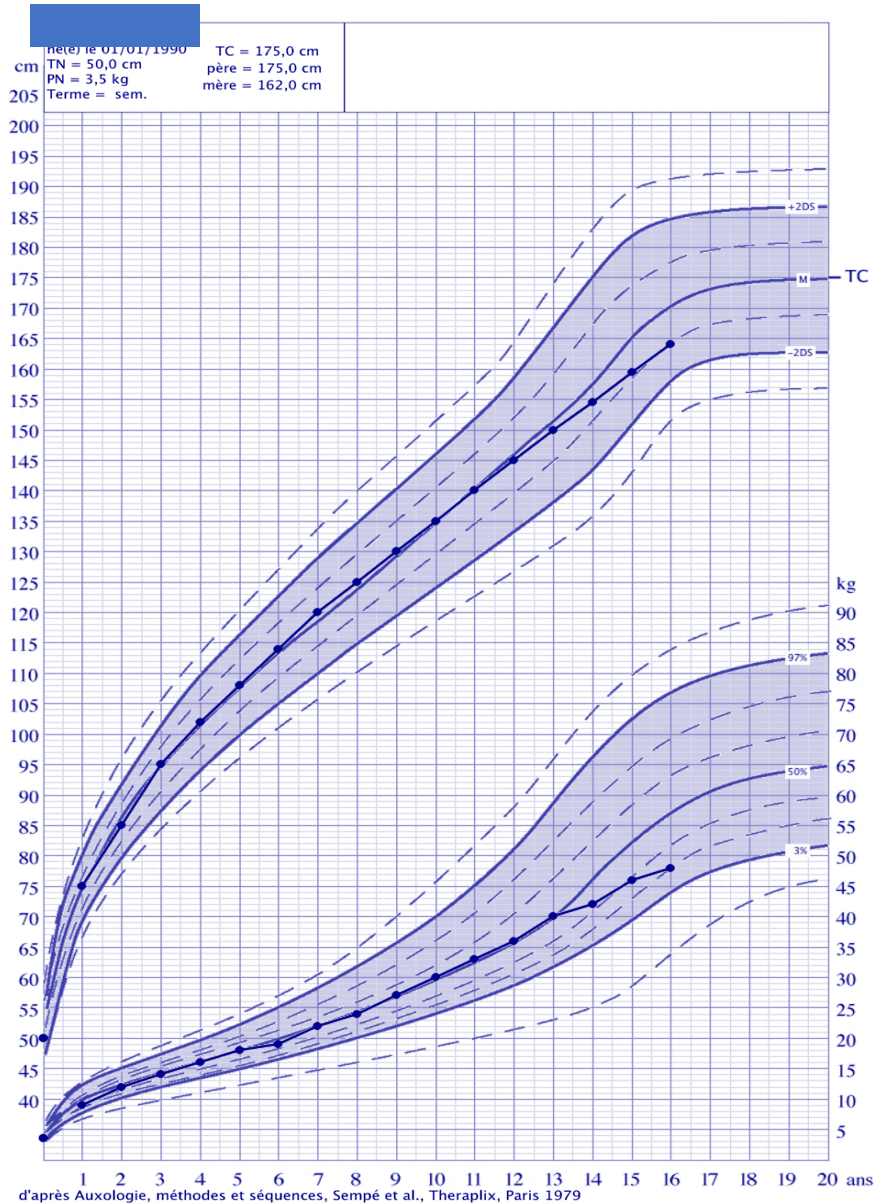


T : 0,22 ng/ml
LH : 0,5 UI/L
FSH : 0,3 UI/L
Inhibine B : 166 pg/ml
PRL : 1240 ng/ml
VT : 15 ml

Tumeur Hypophysaire : Adénome à Prolactine

En faveur d'un hypogonadisme central congénital et génétique

- Son début précoce: défaut de production des stéroïdes sexuels pendant le troisième trimestre de la grossesse
 - Cryptorchidie, micropenis chez le garçon
 - Aucune clinique chez la fille
- Il existe une absence ou une stagnation du développement pubertaire
 - Formes partielles fréquentes
- La vitesse de croissance est régulière sans pic pubertaire
- Rechercher un anosmie (syndromes de Kallmann)

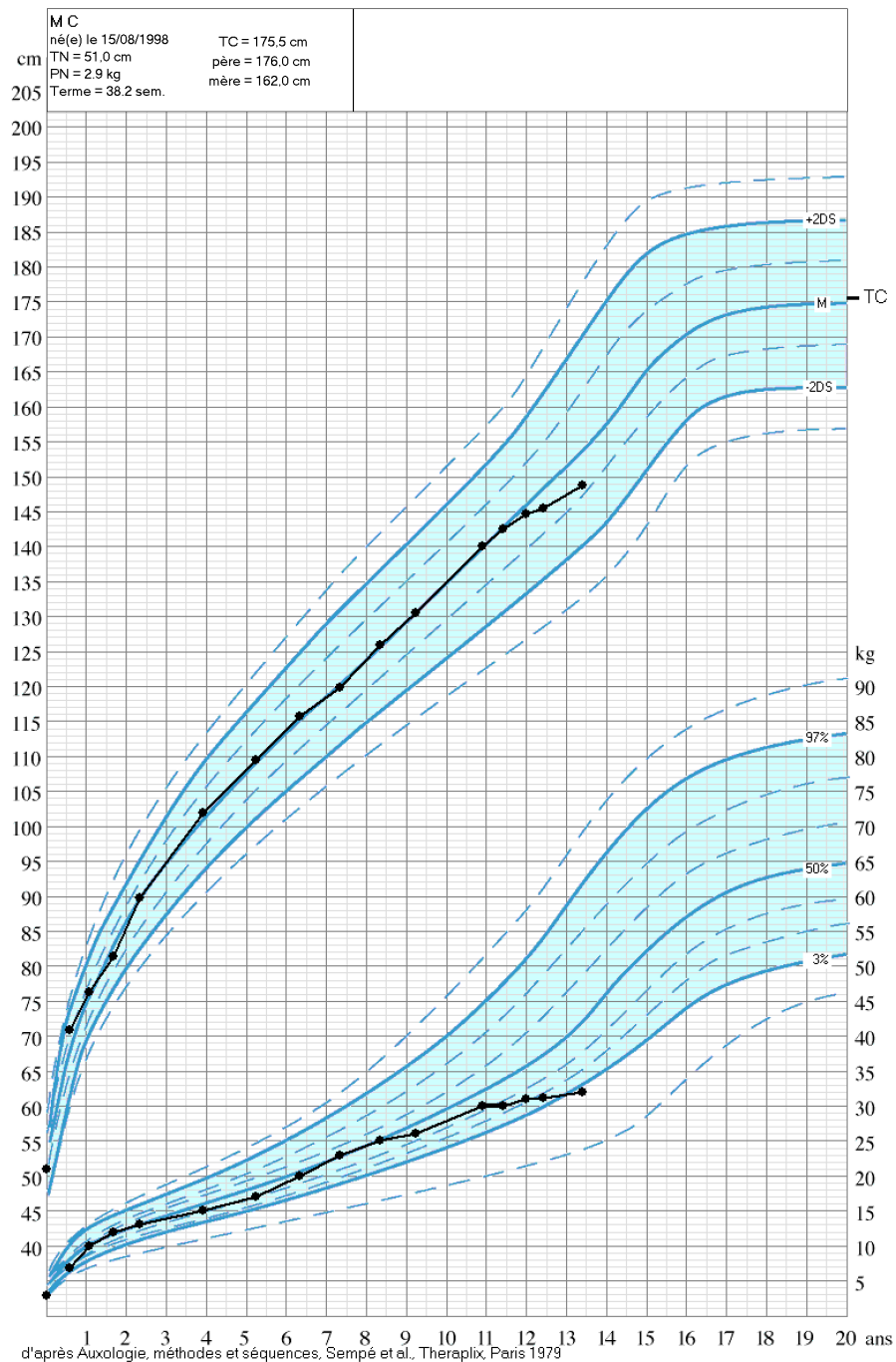


Deniz 16 ans
 Arrive de Turquie.
 Antécédents familiaux?

Consulte pour retard pubertaire et micropénis

A l'examen:

- . V 3 cm
- . P2
- . 2 testicules 20x10 abaissables
- . odorat normal

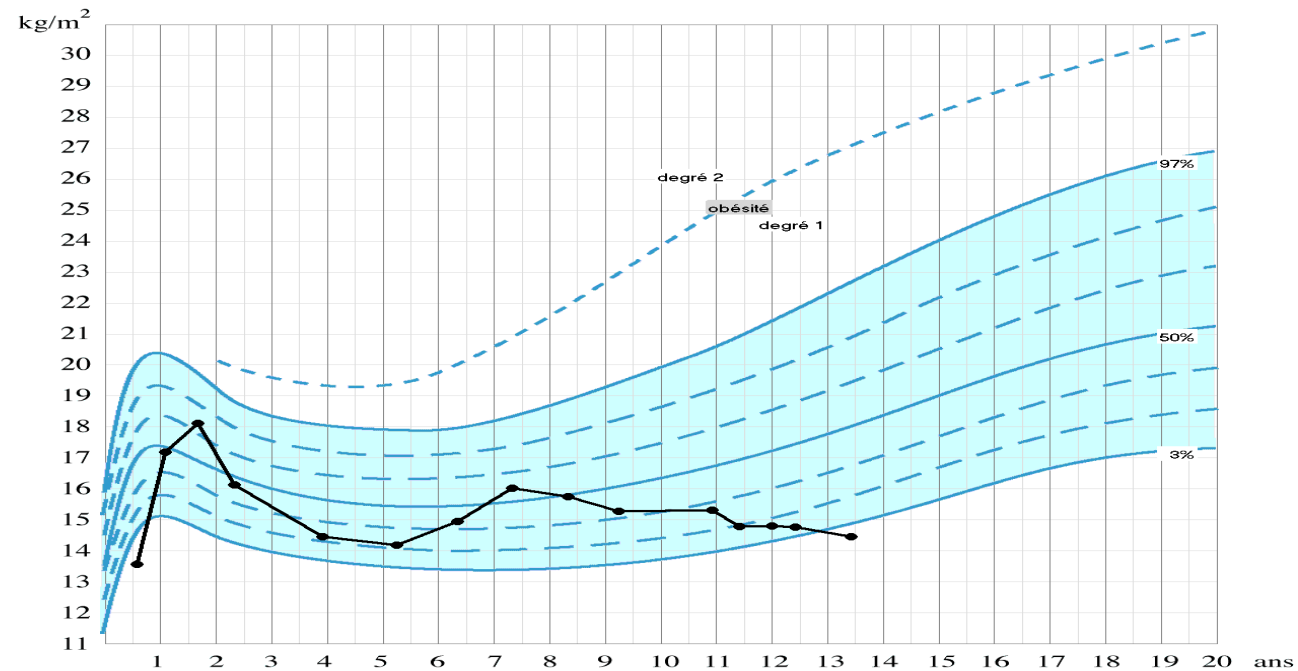


Marwin

14 ans 6/12

V4,5 cm 2T 20X10
Ne se plaint de rien

En 3^{ème}



T 0,1 ng/ml (>0,5)
 FSH 0,2 UI/L (1-5)
 LH 0,1 UI/L (1-5)
 Cortisol 8H 20 mg/dl (10-50)
 T4L 19 pmol/l (12-20)

Hb 10,5 g
 VS 54
 ANCA +

Colo

Hypogonadismes hypogonadotropes fonctionnels

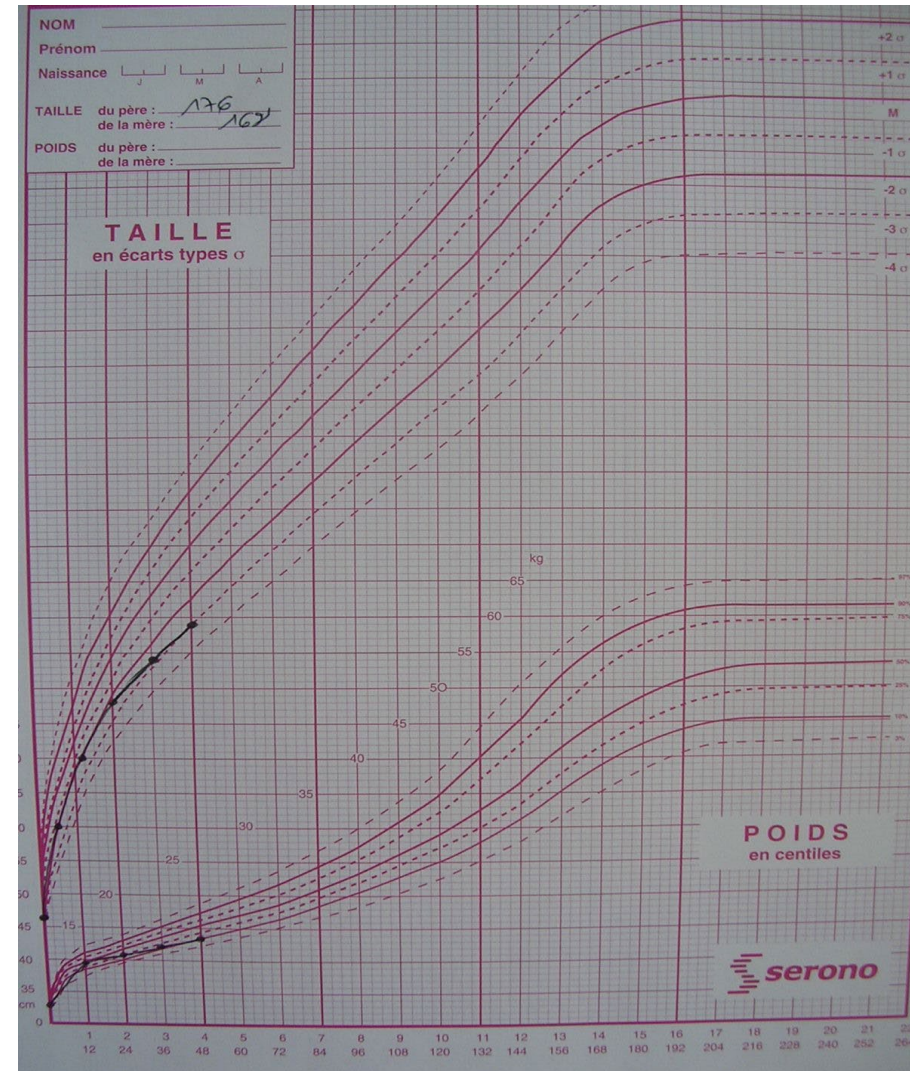
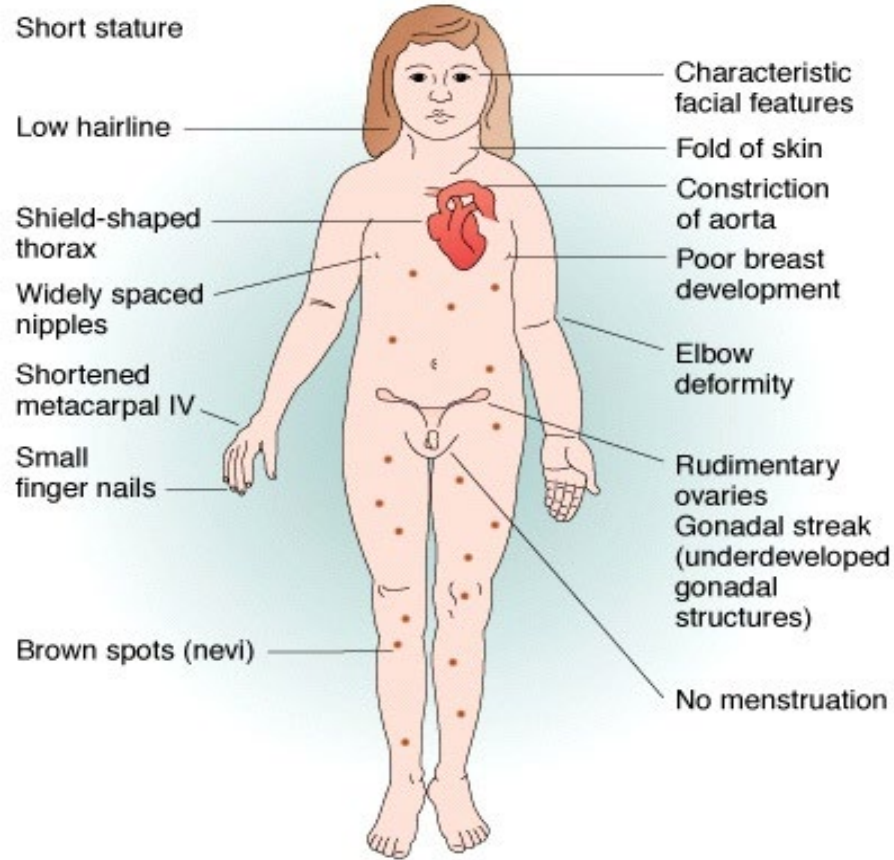
- Toutes les maladies chroniques peuvent entraîner un retard pubertaire: asthme sévère cortico-dépendant, maladies inflammatoires systémiques sous corticoïdes au long cours, insuffisance rénale...
- Sélections alimentaires, anorexie mentale

Causes périphériques

- Le patient est hypogonadique (clinique, biologie)
- Les gonadotrophines sont élevées : c'est un hypogonadisme hypergonadotrope

Anomalies gonadiques chromosomiques	Autres
Fille : Syndrome de Turner	Congénitales : Anorchidie Insuffisance ovarienne
Garçon : Syndrome de Klinefelter	Acquises : chimiothérapie / torsion testiculaire / orchite ourlienne

Caryotype chez toutes les filles à -2DS



Os (taille), puberté, ORL

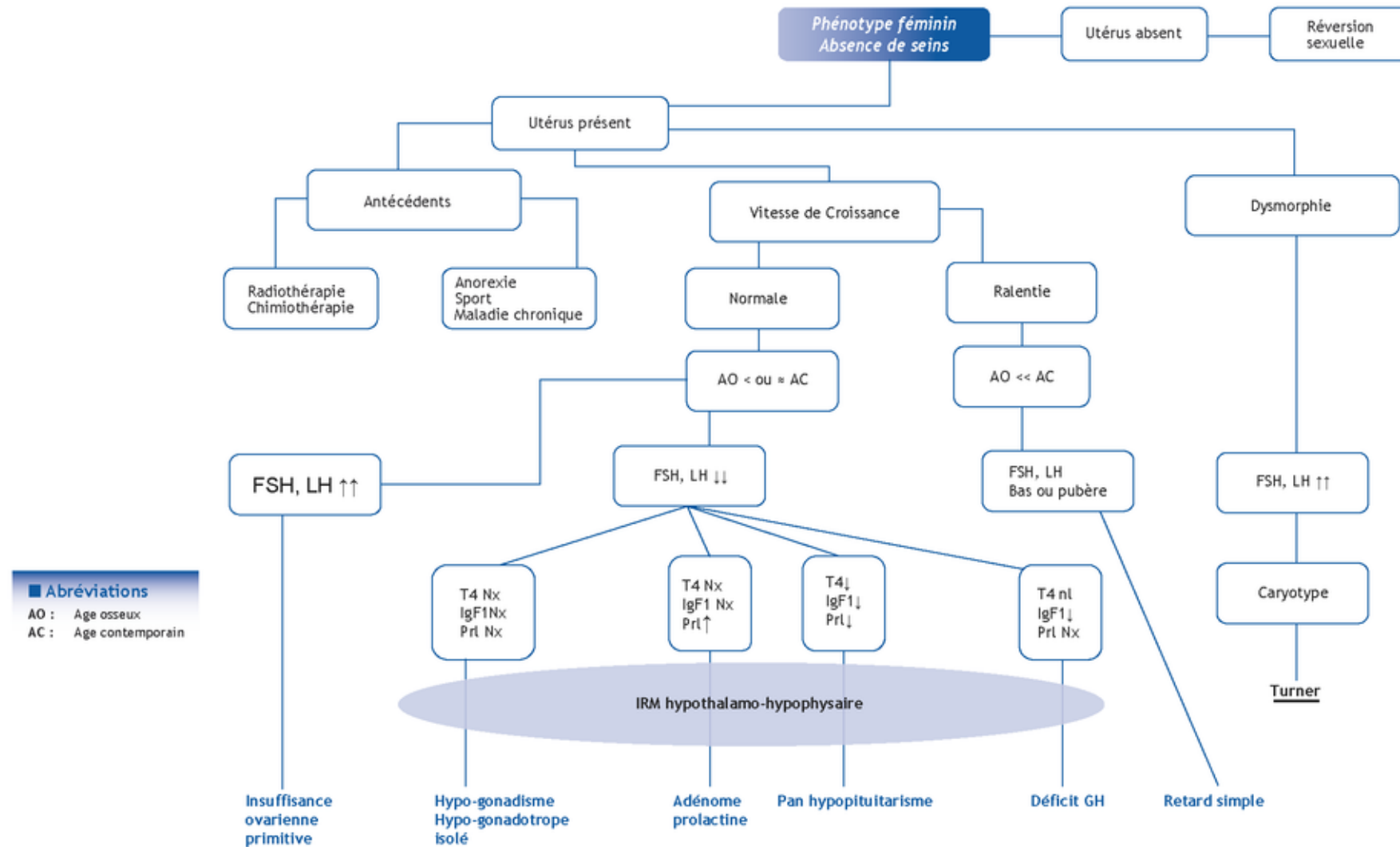
Le retard pubertaire simple : diagnostic d'élimination

- Le retard pubertaire simple est un diagnostic d'exclusion, fréquent chez les garçons.
- Antécédents familiaux de puberté tardive
- Absence de trouble de fertilité
- Maintien d'une vitesse de croissance prépubère sans cassure staturale
- Absence d'éléments cliniques évoquant un syndrome
 - Pas d'obésité, d'anosmie, de signes neurologiques
 - retard d'âge osseux
 - absence de micropénis ou cryptorchidie

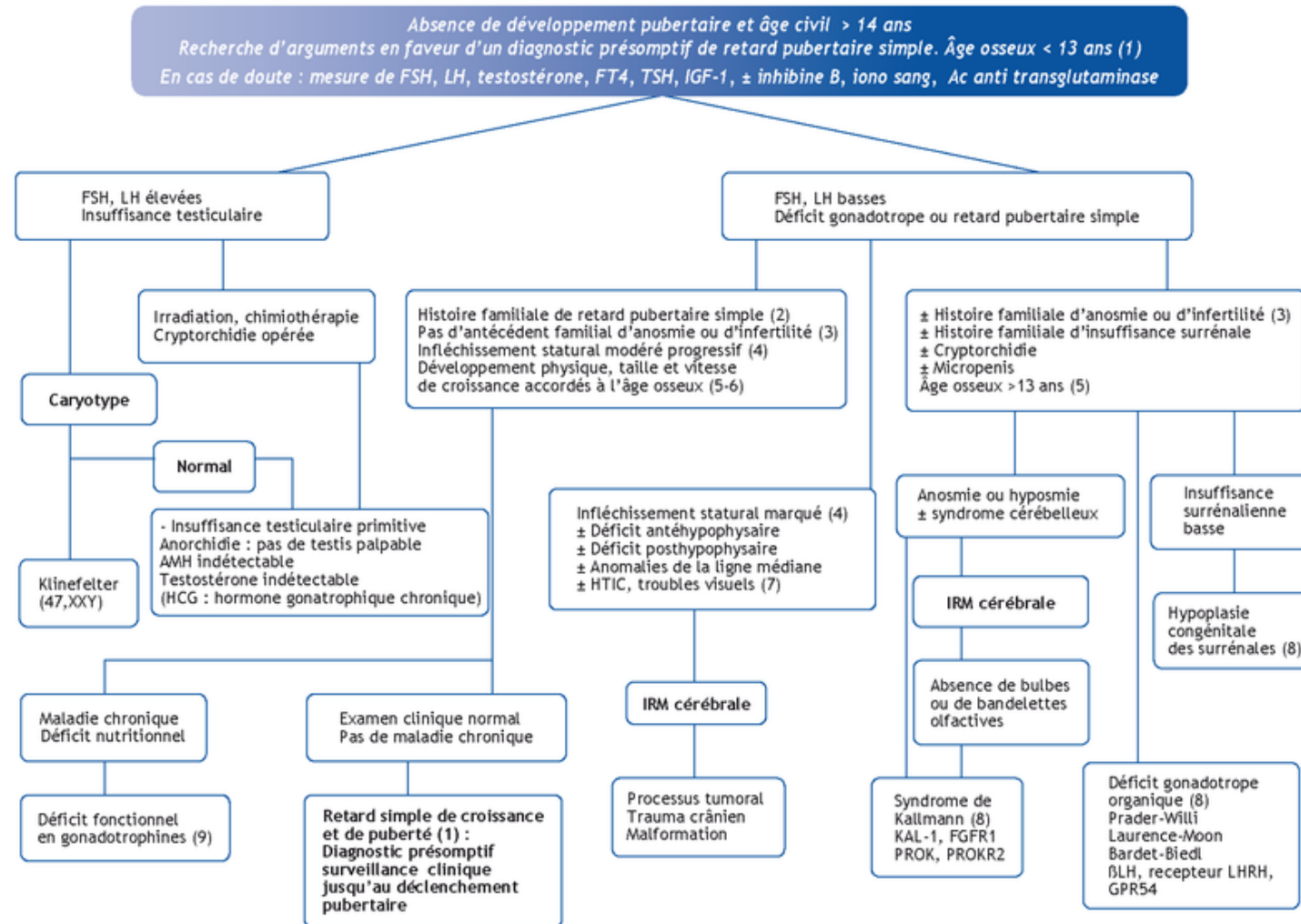
Thérapeutique

- Hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel réversible : traitement de la pathologie initiale, l'état inflammatoire et nutritionnel, le plus souvent sans substitution nécessaire.
- En cas de pathologie organique pubertaire
 - substitution hormonale chez le garçon : gonadotrophines ou testostérone injectables.
 - pour la fille: estrogénothérapie puis estroprogestatifs. Pour être efficace, ce traitement doit être entrepris dès l'âge normal de début de la puberté.
- En cas de retard pubertaire simple : suivi clinique. Si l'adolescent mentionne une gêne ou une plainte, un traitement substitutif court peut être discuté. L'évolution pubertaire doit être surveillée dans le temps.

En résumé : Retard Pubertaire chez la fille



En résumé : Retard Pubertaire chez le garçon



Points essentiels

Développement des seins chez la fille et augmentation du volume testiculaire chez le garçon signent le début de la puberté ; l'accélération de la croissance staturale est un élément majeur

La puberté est précoce lorsqu'elle débute avant 8 ans chez la fille et 9 ans chez le garçon.

Le retard pubertaire se définit par l'absence de seins après 13 ans et d'augmentation du volume testiculaire après 14 ans

Toute fille ayant un retard pubertaire ou des gonadotrophines élevées doit être orientée vers un spécialiste

Les variations normales de la puberté sont : adrénarche, thélarche prématurée, métrorragies isolées

MERCI DE VOTRE ATTENTION