

Croissance et développement pubertaire du garçon

Danielle Taddeo, Marc Girard

Bien des troubles bénins liés à la croissance inquiètent les parents et les jeunes adolescents qui viennent alors consulter le médecin. Il est important de rassurer ces derniers en adoptant une approche rigoureuse et en leur donnant des explications claires. Trop grand, trop petit, pas développé... quelles sont nos réponses ?

B IEN QUE LES ADOLESCENTS aient autant besoin de soins de santé que les filles de leur âge, ils consultent en général beaucoup moins. Plusieurs facteurs individuels et sociaux expliquent cette situation. Le système de santé n'est pas toujours très accueillant ni apte à offrir des soins globaux à l'adolescent. Parmi les facteurs individuels, plusieurs garçons (25 %) préfèrent attendre le plus longtemps possible avant de consulter malgré la maladie ou la douleur. Comme ils se sentent parfois invincibles, ils peuvent percevoir la consultation médicale comme la reconnaissance d'une certaine vulnérabilité. En raison de certaines valeurs liées à la virilité, ils sont réticents à discuter de difficultés associées à la santé mentale, aux relations avec les autres et à la sexualité. Il faut donc profiter des évaluations dans le cadre d'activités sportives ou faisant suite à des traumatismes pour dépister certains problèmes de santé, discuter des conduites à risque et offrir des conseils d'ordre préventif.

Malgré leurs réticences à consulter un médecin, plusieurs adolescents le font pour diverses questions liées au développement pubertaire. La poussée de

croissance qui arrive de 18 à 24 mois après celle de la fille, le retard dans l'apparition des caractères sexuels secondaires, l'apparition d'une gynécomastie ou une diminution de la performance sportive sont des motifs fréquents de consultation.

Tout d'abord, la croissance

L'hormone de croissance stimule la production d'IGF-I qui agit sur la croissance de l'os. La concentration sérique d'IGF-I est aussi touchée par la malnutrition, la maladie rénale ou hépatique chronique et l'hypothyroïdie¹. La maturation de l'os subit également l'action de l'insuline, des hormones thyroïdiennes, des androgènes surrénaliens et des stéroïdes sexuels gonadiques. Le rythme de la croissance connaît, par ailleurs, des variations au fil des ans² : de 25 cm au cours de la première année de vie, elle diminue jusqu'à 5 cm ou 6 cm par année entre 5 et 10 ans. Par la suite, elle atteint un pic de 10,3 cm par année vers 13,5 ans (ou au stade 4 de Tanner chez les garçons). Au cours de la puberté, les androgènes sexuels permettront une accélération de la croissance et de la maturation osseuse, le développement sexuel et musculaire et certains changements biologiques, tels que l'augmentation du taux d'hémoglobine et d'acide urique. Enfin, à la puberté, les adolescents vont prendre 20 % de la taille et 50 % du poids qu'ils auront à l'âge adulte.

La D^{re} Danielle Taddeo, pédiatre spécialisée en médecine de l'adolescence, et le D^r Marc Girard, interniste spécialisé en médecine de l'adolescence, exercent à la section de médecine de l'adolescence du CHU Sainte-Justine, à Montréal.

En raison des variations saisonnières de la croissance, il est important de calculer le rythme de croissance sur une période d'observation de six à douze mois.

Repère

Tableau I

Bilan de base en présence d'une petite taille

- Bilan sanguin et vitesse de sédimentation
- Analyse d'urine
- T₄ libre et TSH
- Urée, créatinine et enzymes hépatiques
- Âge osseux

En raison des variations saisonnières de la croissance, il est important de calculer le rythme de croissance sur une période d'observation de six à douze mois à l'aide des courbes fournies par les CDC³. Certains jeunes peuvent présenter une légère décélération de leur rythme de croissance à l'approche de la puberté.

L'adolescent qui se pose des questions sur sa taille cache parfois des problèmes d'estime de soi ou des enjeux liés à la comparaison avec les pairs, à une carrière future ou à une situation d'intimidation. Il faut prendre le temps de bien évaluer la demande du jeune et d'apporter des réponses nuancées, tout en l'interrogeant sur le pourquoi de sa visite.

La petite taille

Un adolescent est de petite taille lorsque sa taille se trouve sous le 3^e percentile. Nous devons aussi nous préoccuper d'un rythme de croissance inférieur à 4 cm ou 5 cm par année, de l'absence de pic de croissance avant l'âge de 16 ans ou d'une décélération de la vitesse de croissance⁴. Une petite taille peut aussi être établie à partir de l'analyse du potentiel génétique de l'enfant compte tenu de la taille des parents. La taille cible correspond à la moyenne de celles de la mère et du père, plus 6,5 cm pour le garçon ou moins 6,5 cm pour la fille, avec un écart permis de 8 cm.

L'anamnèse est essentielle et permet d'établir le diagnostic dans la majorité des cas. On doit obtenir des renseignements sur la grossesse ainsi que sur le poids et la taille à la naissance. Une revue des appareils et des systèmes insistant sur les fonctions rénale et digestive et sur l'alimentation permet souvent de

Tableau II

Évaluation d'un retard pubertaire ou d'une petite taille

Cause	Relation entre l'âge osseux, l'âge chronologique et l'âge statural
Origine génétique	AS* < AO* = AC*
Dysplasie osseuse	AS ≤ AO < AC ou AO < AS < AC
Retard de maturation osseuse et pubertaire	AS = AO < AC
Hypopituitarisme	AS ≤ AO < AC
Hypothyroïdie	AO < AS < AC
Hypogonadisme	AO ≤ AS < AC
Maladie générale	AO = AS < AC

* AO : âge osseux ; AS : âge statural ; AC : âge chronologique

Source : Adapté et traduit de Neinstein LS, Kaufman FR. Abnormal growth and development. Dans : Neinstein LS, rédacteur. *Adolescent health care. A practical guide*. 4^e éd. Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins ; 2002. p. 208. Reproduction autorisée.

déceler une maladie chronique. Les antécédents familiaux centrés sur le type de croissance et de développement pubertaire des parents nous guident souvent vers la « petite taille familiale » ou le retard de maturation osseuse et pubertaire.

L'examen physique comprend la pesée ainsi que la mesure de la taille, de l'envergure et du ratio segment supérieur/segment inférieur, une évaluation du développement pubertaire et un examen général s'attardant particulièrement à la thyroïde, à l'examen neurologique et ophtalmologique et à tout stigmate d'un syndrome congénital. Le rapport poids/taille peut orienter le diagnostic. En effet, un trouble endocrinien (déficit en hormone de croissance, excès de glucocorticoïdes ou hypothyroïdie) entraînera un rapport normal ou augmenté alors que la plupart des maladies générales agiront davantage sur le poids que sur la taille. L'envergure est habituellement égale à la taille chez tout enfant de plus de 8 ans et le ratio segment supérieur/segment inférieur diminue de la naissance jusqu'au début de la puberté pour atteindre environ un.

L'exploration initiale de base permet d'éliminer une maladie générale ou un trouble thyroïdien (*tableau I*). L'âge osseux, déterminé par une radiographie du poignet gauche afin d'évaluer la maturation

Tableau III**Petite taille sans retard pubertaire⁵**

- Petite taille familiale
- Déficit isolé en hormone de croissance
- Hypothyroïdie
(peut être aussi associée à un retard pubertaire)
- Syndromes congénitaux, comme les syndromes de Down, de Noonan, de Hurler
- Retard de croissance intra-utérin
- Problèmes squelettiques, chondrodysplasie
- Maladies chroniques

Petite taille avec retard pubertaire

- Retard de maturation osseuse et pubertaire
- Panhypopituitarisme congénital et acquis
- Syndromes congénitaux associés à un hypogonadisme hypogonadotrophique
(Ex. : Syndrome de Prader-Willi)
- Excès de glucocorticoïdes
- Maladies chroniques

osseuse, est d'une grande utilité et guide souvent le reste de l'évaluation en dirigeant le médecin vers une piste diagnostique (*tableau II*). Un âge osseux équivalant à l'âge chronologique mais supérieur à l'âge statural (âge auquel la taille correspond au 50^e percentile) confirme « une petite taille familiale » alors qu'un âge osseux équivalant à l'âge statural mais inférieur à l'âge chronologique, en l'absence de maladie chronique, oriente nettement vers un retard de maturation osseuse et pubertaire. Ces deux situations cliniques regroupent plus de 90 % des causes de petite taille.

Le *tableau III* présente certaines causes moins fréquentes selon qu'elles sont ou non associées à un retard pubertaire. Les maladies chroniques pouvant entraîner un retard de croissance à l'adolescence sont l'insuffisance rénale chronique et les maladies inflammatoires de l'intestin. Les causes endocriniennes, bien que souvent recherchées, sont peu fréquentes. Les adolescents ayant un déficit en hormone de croissance peuvent être difficiles à distinguer de ceux ayant un re-

Tableau IV**Quelques causes de grande taille⁵**

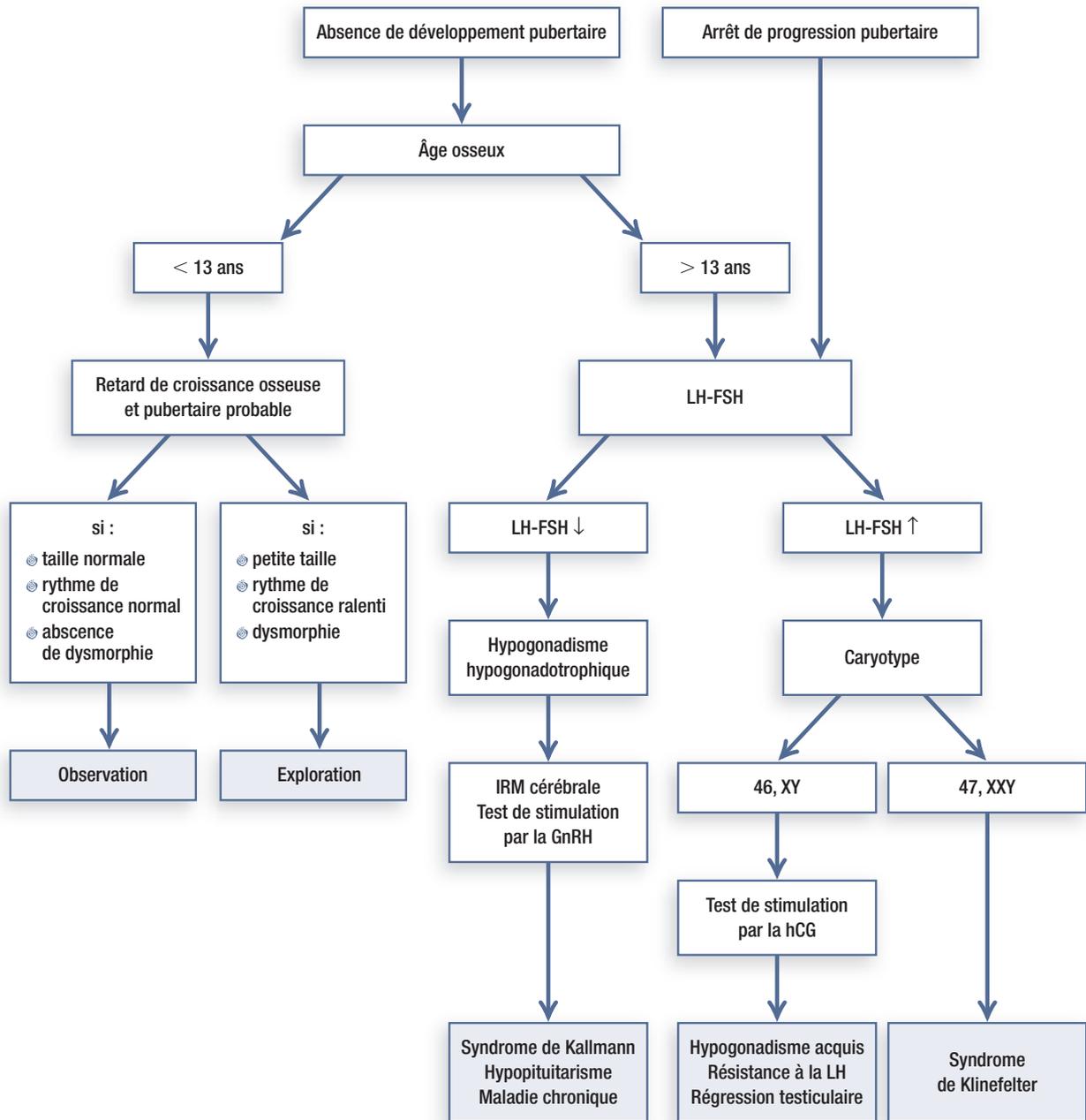
- Grande taille d'origine héréditaire
- Excès d'hormone de croissance
- Hyperthyroïdie
- Tumeur ou hyperplasie surrénalienne
- Puberté précoce
- Tumeur gonadique
- Syndrome de Marfan
- Syndrome de Sotos
- Syndrome de Klinefelter
- Neurofibromatose
- Hypogonadisme
- Homocystinurie
- Anomalies héréditaires squelettiques

tard de maturation osseuse et pubertaire. Lorsque le doute est assez important, seules des épreuves fonctionnelles consistant en des tests de stimulation par différents agents (L-dopa, glucagon, clonidine, arginine ou insuline) peuvent permettre de dépister puis de confirmer un déficit en hormone de croissance. Un dosage unique ne permet pas de le faire.

Les adolescents de petite taille paraissent plus jeunes et sont souvent traités comme tels par leurs parents et leurs pairs⁵. Chez les adultes qui ont été évalués pour une petite taille lorsqu'ils étaient enfants, on ne trouve pas de détresse psychologique à long terme⁶. La pression sociale et l'inquiétude des parents amènent quand même les adolescents à obtenir une opinion et à souhaiter occasionnellement un traitement. À moins d'une maladie chronique ou d'une insuffisance hormonale, le seul traitement qui peut modifier l'évolution de la situation est l'utilisation de l'éthanate de testostérone qui accélérera le développement pubertaire sans modifier le pronostic de la taille à long terme. Ces renseignements doivent être transmis avec tact en raison des répercussions possibles pour un jeune qui avait peut-être des projets nécessitant une taille minimale (Ex. : pratique plus intensive de certains sports).

Figure

Arbre décisionnel du diagnostic de retard de développement pubertaire chez le garçon



GnRH : gonadolibérine

Source : Adapté et traduit de Eugster EA, Pescovitz OH. Delayed puberty. Dans : DeGroot LJ, Jameson JL, rédacteurs. *Endocrinology*. 5^e éd. Philadelphie : Elsevier Saunders ; 2006, p. 2848.

La grande taille

Une grande taille est rarement un problème chez les garçons parce qu'elle est bien acceptée. Les anté-

cédents familiaux sont les données les plus importantes à prendre en compte dans l'évaluation d'une grande taille et en expliquent fréquemment la cause. Il n'est souvent plus nécessaire de pousser l'explora-

tion plus avant en raison de la rareté des autres affections indiquées dans le *tableau IV*. En l'absence d'antécédents familiaux, un examen plus approfondi est indiqué. Le traitement chez le garçon a été peu étudié et devrait être confié à un endocrinologue.

Le retard pubertaire

Par définition, un retard pubertaire chez un garçon⁴ est :

- ⊗ l'atteinte de l'âge de 14 ans sans signes pubertaires ;
ou
- ⊗ un stade 1 de Tanner pour les organes génitaux (G1) persistant après l'âge de 13,7 ans ou un stade 1 de Tanner pour la pilosité pubienne (P1) persistant après l'âge de 15,1 ans ;
ou
- ⊗ un écart de plus de cinq ans entre le début et la fin de la puberté.

Ces données générales doivent être mises dans le contexte des antécédents familiaux quant à la croissance et à l'âge d'apparition des caractères sexuels secondaires et de la courbe de croissance de l'adolescent. Une anamnèse détaillée et un examen physique complètent l'évaluation. Un algorithme peut aider le clinicien à poser le bon diagnostic (*figure*). L'arrêt d'un développement pubertaire est toujours anormal et nécessite la recherche d'une cause sous-jacente. Une puberté tardive représente souvent une variante bénigne du développement normal et est la cause la plus fréquente du retard pubertaire chez les deux sexes. Elle ne nécessite qu'une exploration brève ou une observation. Les enfants ayant une puberté tardive ont habituellement une taille inférieure (3^e percentile) sur la courbe de croissance et par rapport à leur cible génétique. Ils présentent un retard de maturité osseuse et un retard pubertaire. Un grand nombre d'entre eux possèdent des antécédents familiaux de première menstruation tardive chez la mère ou de progression rapide de la puberté et de la taille en fin d'adolescence chez les parents. Le diagnostic repose sur l'observation clinique type d'une

courte taille, d'un âge osseux retardé, d'une vitesse de croissance normale ou basse associée à l'absence de toute autre cause de petite taille ou de retard pubertaire à l'anamnèse et à l'examen physique.

Lorsque le dosage des gonadotrophines est demandé, les taux de FSH et de LH sont faibles et identiques à ceux des patients ayant un déficit en gonadotrophines. L'exploration classique ne permet pas de faire la différence entre les enfants chez qui les signes pubertaires apparaîtront plus tard et ceux qui souffrent d'insuffisance hypophysaire.

Si le clinicien souhaite clarifier la situation en raison de l'anxiété des parents ou déterminer lesquels de ces patients connaîtront un début pubertaire spontané, certaines analyses sont disponibles. Aucun test n'est totalement spécifique, mais celui qui est le meilleur prédicteur est l'épreuve de stimulation par un analogue de la gonadolibérine (GnRh), tel que la nafaréline, le leuprolide et la triptoréline. L'augmentation de la concentration de l'hormone lutéinisante à la suite de l'administration d'un analogue de la GnRh est significativement plus élevée chez les patients souffrant d'un hypogonadisme hypogonadotrophique.

Le traitement à court terme par un anabolisant à faible dose s'est révélé efficace et sûr pour produire une croissance linéaire et une maturité sexuelle, sans accélérer indûment l'âge osseux. Les anabolisants habituellement utilisés sont la testostérone par voie orale ou transdermique, la fluoxymestérone et l'oxandrolone. Cependant, le traitement le plus courant reste la testostérone en injection intramusculaire à raison de 50 mg à 100 mg tous les mois pendant de 9 à 18 mois⁷.

L'enfant ayant un retard de maturation osseuse et pubertaire aura, à l'âge adulte, une taille inférieure à la valeur cible, tout en demeurant dans les limites acceptables. Le résultat sera comparable que le patient ait reçu ou non un traitement anabolisant.

Le syndrome de Klinefelter

Le syndrome de Klinefelter est attribuable à une

L'arrêt de progression du développement pubertaire est toujours anormal et nécessite la recherche d'une cause sous-jacente.

Repère

polysomie du chromosome X chez le garçon avec, dans la majorité des cas, la présence d'un caryotype 47, XXY. Sa prévalence serait d'environ un garçon sur 600 naissances de garçon vivant.

Le tableau clinique type comprend une grande taille avec proportions eunuchoïdes (segment supérieur/segment inférieur : $\approx 0,9$, envergure : des membres supérieurs par rapport à la taille : $\Delta < 5$ cm), hypogonadisme, différents troubles d'apprentissage et de développement. Le quotient intellectuel de plusieurs garçons ayant un caryotype XXY est inférieur ou égal à la moyenne. Le QI verbal est habituellement plus touché que le QI non verbal ou le résultat global. Les fonctions exécutives (formation des concepts, résolution de problèmes, adaptation aux tâches et rapidité d'exécution) sont fréquemment touchées. La mise en place d'un soutien pédagogique permet de pallier ces difficultés sur le plan scolaire. Cette limite se manifeste durant l'enfance par un retard dans l'acquisition du langage. Le diagnostic est rarement fait avant l'âge de la puberté en raison de la faible différence entre le développement physique ou psychologique de ces enfants et celui des garçons normaux.

Ces enfants peuvent être plus grands. Les testicules sont habituellement petits et fermes. Ils peuvent être cryptorchides. Bien que le début de la puberté puisse être normal, la progression par la suite est lente avec une faible virilisation (pilosité peu développée et volume testiculaire moindre). La concentration sanguine de testostérone est généralement inférieure à la normale. La gynécomastie, due à un rapport œstrogène/androgène anormal, et l'élévation du taux sérique des gonadotrophines sont des indicateurs importants de la présence d'un syndrome de Klinefelter chez le garçon d'âge pubertaire. Cependant, plusieurs patients ne sont pas diagnostiqués à l'adolescence. Ils souffrent, à l'âge adulte, d'une azoospermie, d'un hypogonadisme ou d'infertilité. Ces patients sont plus susceptibles d'être atteints de tumeurs malignes.

Tableau V

Quelques médicaments pouvant causer une gynécomastie

- Spironolactone
- Métronidazole
- Stéroïdes anabolisants
- Inhibiteurs des canaux calciques
- Antidépresseurs tricycliques
- Antipsychotiques
- Oméprazole
- Médicaments antirétroviraux

La testostérone permet d'augmenter les caractères sexuels secondaires, d'accroître la virilisation et de favoriser un développement synchrone de la puberté avec l'âge chronologique⁸.

Sur le plan de la sexualité, les objectifs de l'intervention, lorsqu'elle est nécessaire, sont de corriger chirurgicalement la gynécomastie, de proposer une prothèse testiculaire à des fins cosmétiques et de discuter de l'infertilité associée au syndrome. Bien que les hommes atteints du syn-

drome de Klinefelter soient généralement très timides et aient un comportement peu sexualisé, leur sexualité est semblable à celle des hommes d'un groupe comparable.

La gynécomastie pubertaire

La gynécomastie pubertaire est une augmentation du tissu glandulaire et de soutien de la glande mammaire qui touche de 4 % à 69 % des adolescents, selon la taille de la glande mesurée. Elle est souvent asymétrique. À l'examen physique, elle diffère de la pseudogynécomastie ou adipomastie. En effet, l'augmentation glandulaire sous-aréolaire vraie a une texture caoutchouteuse. En cas de doute, le clinicien peut comparer la texture à cet endroit à celle du tissu adipeux du creux axillaire.

L'incidence de la gynécomastie varie selon le stade génital de Tanner : 20 % au stade 1, 50 % au stade 2, 20 % au stade 3 et 10 % au stade 4. Le pic se situe à 14 ans d'âge chronologique. La cause de la gynécomastie pubertaire n'est pas claire. Certains auteurs pensent que les rapports testostérone plasmatique/œstradiol et androgènes surrénaliens/œstrone sont plus faibles chez les garçons atteints de gynécomastie pubertaire. Chez les adolescents obèses, la gynécomastie peut être causée par la conversion, dans les tissus adipeux, de la testostérone et de l'androstènedione en œstradiol et œstrone.

Bien que plusieurs maladies et médicaments^{9,10} occasionnent une gynécomastie (certains se retrouvent dans le *tableau V*), les problèmes qui méritent une attention particulière sont l'hypogonadisme

hypogonadotrophique, la néoplasie testiculaire et l'usage de stéroïdes anabolisants. Il faut donc procéder à un examen méticuleux des testicules chez l'adolescent qui présente une gynécomastie.

Si la gynécomastie n'est pas pubertaire (apparition avant le début de la puberté ou après la fin de la croissance), elle peut être associée à un problème connu (hépatique ou rénal) ou à une consommation de marijuana ou d'héroïne ou encore à un trouble endocrinien. Dans ces conditions, une évaluation hormonale est proposée.

Dans la plupart des cas, il y a résolution spontanée en moins de douze mois. Il faut donc rassurer l'adolescent quant à la normalité de son état. Si la gynécomastie persiste pendant plus de deux ans, la résolution spontanée est alors rare. L'utilisation de plusieurs médicaments a été tentée pour réduire la gynécomastie sans donner de résultats très satisfaisants. L'exérèse chirurgicale est réservée aux adolescents atteints de gynécomastie modérée à grave ou ayant des séquelles psychologiques liées à la gynécomastie.

La croissance et les sports

Le moment du début de la puberté en lien avec les stades de développement à l'adolescence peut avoir des répercussions sur la réussite des garçons dans les sports. Ceux dont la puberté se produit plus tôt ont leur poussée de croissance et développent leur masse musculaire et leur force avant les autres. Ils connaissent donc le succès rapidement. À l'opposé, ceux qui commencent leur puberté tardivement risquent de ne pas être choisis pour faire partie de certaines équipes et d'être ainsi marginalisés. Ils peuvent donc abandonner certains sports prématurément.

Au milieu de l'adolescence, la poussée de croissance et l'augmentation de la taille et de la force musculaire peuvent occasionner une diminution de la souplesse, car il se produit d'abord une croissance osseuse suivie d'une croissance des tissus conjonctifs¹¹. Cette situation peut provoquer des douleurs de croissance ou des phénomènes d'ostéochondrite

(maladie d'Osgood-Schlatter). Il pourrait s'ensuivre une augmentation des risques de blessures.

Le besoin de devenir plus costaud et plus musclé peut entraîner la prise de suppléments diététiques ou de stéroïdes anabolisants. Les garçons sous-estiment les conséquences à long terme de ces produits.

À la fin de l'adolescence, la taille atteint un plateau. Le garçon peut alors profiter de ses habiletés physiques dans les sports.

TOUT AU LONG DE CE TEXTE, nous avons vu les variantes d'une croissance et d'une puberté normales et quelques indicateurs de maladies attribuables à un retard. S'il le juge approprié, le clinicien pourra commencer une évaluation ou orienter l'enfant ou l'adolescent en spécialité après une période d'observation de quelques mois dans la plupart des cas. La gynécomastie étant très fréquente à l'adolescence, si l'on inclut les formes légères, il est important de distinguer là aussi ce qui est normal de ce qui est pathologique. 📖

Date de réception : 3 janvier 2007

Date d'acceptation : 29 janvier 2007

Mots-clés : adolescence, petite taille, retard pubertaire, gynécomastie, grande taille, garçon

Les Drs Danielle Taddeo et Marc Girard n'ont déclaré aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

1. Rose SR, Vogiatzi MG, Copeland KC. A general pediatric approach to evaluating a short child. *Pediatr Rev* 2005; 26 (11): 404-14.
2. Neinstein LS, Kaufman FR. Normal physical growth and development. Dans : Neinstein LS, rédacteur. *Adolescent health care. A practical guide*. 4^e éd. Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins; 2002, pp. 3-51.
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. CDC Growth Charts. Hyattsville : US Department of Health and Human Services. Site Internet : www.cdc.gov/growthcharts (Date de consultation : le 3 janvier 2007).

Il faut procéder à un examen méticuleux des testicules chez l'adolescent qui présente une gynécomastie.

Repère

Articles *Coup de cœur* de nos lecteurs pour l'année 2006

Section de formation continue

Janvier : Les ITSS – I — Sommes-nous en train de perdre la bataille ?

Lignes directrices canadiennes sur les ITSS – Édition 2006 – Quoi de neuf ?
de la D^{re} Rhonda Y. Kropp et du D^r Marc Steben

Février : Les ITSS – II — Comment relever le défi

Le condom – Questions et réponses de la D^{re} Élysabeth Lacombe

Mars : Habitudes de vie – Une prescription gagnante pour la santé du cœur

Le syndrome métabolique – Un signal pour l'action
du D^r Rafik Habib et de M^{me} Sylvie Desroches

Avril : Guide pratique de la gynéco-oncologie pour le clinicien

Zut, un ASC-US ! – Le résultat de la cytologie du col
du D^r Stéphane Vanier et de la D^{re} Anne Bhéreur

Mai : Les contraceptions difficiles

La thrombo-embolie veineuse et la contraception face à face au cabinet !
de la D^{re} Dominique Bourassa et de la D^{re} Marie-Josée Chouinard

Juin : L'ICT et l'AVC – Un défi diagnostique et thérapeutique

Est-ce bien une ischémie cérébrale transitoire ? du D^r Michel Garner

Juillet : La prévention des infections en cabinet

Transmission des infections – Suis-je à risque ? Suis-je un risque pour autrui ?
de la D^{re} Josiane D'Amico et de la D^{re} Sylvie Boulianne

Août : « Docteur, je fais de l'arthrite ! »

Les polyarthropathies – Un vrai casse tête du D^r Bernard Fallu

Septembre : L'évaluation médicale au coeur de la sécurité routière

Médicaments + conduite = prudence
du D^r Bernard Boutet et de M^{me} Marie-Josée Massicotte

Octobre : La médecine en milieu isolé

Une évacuation aéromédicale dont vous êtes le héros
du D^r Alexandre Chouinard et de M^{me} Zoé Brabant

Novembre : Les soins palliatifs... tout simplement

Douleur neuropathique – Des anciennes aux nouvelles modalités thérapeutiques
de M^{me} Andrée Néron et de M. Robert Thiffault

Décembre : L'urgence pédiatrique

Docteur, mon enfant fait 40 de fièvre ! de la D^{re} Renée Turgeon

**Prix Le Médecin du Québec 2006 remis à l'équipe de la D^{re} Julie Schreiber
pour le numéro d'octobre 2006 sur la médecine en milieu isolé**

Summary

Growth and Puberty in Adolescent

Males. Concerns about the wide variations in the onset of puberty and in children growth frequently motivate patients to consult physicians.

Constitutional growth and pubertal delays are most common benign causes of consultations but a systematic and rigorous approach can eliminate such illnesses as the Klinefelter's syndrome and others ones.

Gynecomastia is another frequent reason for consultation; it is benign 95% of the time. If pathological, causes must be known to eliminate them. The article touches lightly upon tall stature and the impact of growth upon sport activities during this life period.

Keywords: adolescent males, short and tall stature, pubertal delay, gynecomastia

4. Neinstein LS, Kaufman FR. Abnormal growth and development. Dans : Neinstein LS, rédacteur. *Adolescent health care. A practical guide*. 4^e éd. Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins; 2002, pp. 197-229.
5. Theunissen N, Kamp G, Koopman H et coll. Quality of life and self-esteem in children treated for idiopathic short stature. *J Pediatr* 2002; 140 : 507-15.
6. Zimet G. Psychosocial outcome of children evaluated for short stature. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151 (10) : 1017-23.
7. Eugster EA, Pescovitz OH. Delayed puberty. Dans : DeGroot LJ, Jameson JL, rédacteurs. *Endocrinology*. 5^e éd. Philadelphie : Elsevier Saunders; 2006, p. 2847-60.
8. Grumbach MM, Styne DM. Puberty: ontogeny, neuroendocrinology, physiology and disorders. Dans : Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S et coll., rédacteurs. *Williams Textbook of Endocrinology*. 10^e éd. Philadelphie : WB Saunders; 2003, pp. 1115-286.
11. Rosen DS. Adolescent gynecomastia. *Pediatr Rev* 2003; 24 (9) : 317-9.
12. Lazala C, Saenger P. Pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15 : 553-60.
13. Goldstein MS. Male puberty: physical, psychological and emotional issues. *Adolesc Med* 2003; 14 : 541-53.