Écrit par Académie de Médecine
Jeudi, 09 Février 2012 18:22 -

Introduction : La **signification bio-anthropologique** de l'**adolescence** par **Jacques BATTIN**

Le **contrôle génétique** de l'**initiation de la puberté** par **Nicolas de ROUX** (Inserm U 690, Hôpital Robert Debré – Paris)

La puberté résulte de la réactivation de l'axe gonadotrope et par conséquent de l'activation d'une cascade de régulations neuroendocriniennes hypothalamo-hypophysaires entraînant une augmentation de la synthèse des hormones sexuelles. L'âge de cette réactivation est essentiellement déterminé par des facteurs génétiques très conservés au cours de l'évolution et par des facteurs de l'environnement ou des mécanismes épigénétiques plus spécifiques d'espèce. Dans ce cadre de déterminisme multifactoriel, de nombreuses anomalies génétiques transmises selon un modèle monogénique ont été décrites dans le retard pubertaire isolé. Les gènes impliqués codent pour des protéines participant au développement des neurones à GnRH ou bien pour des protéines participant à la régulation fonctionnelle hypothalamo-hypophysaire. Cette approche de génétique humaine a notamment démontré l'implication du couple Kisspeptine/GPR54 comme un nouvel acteur majeur de la régulation neuroendocrinienne de cet axe. Ces travaux ont ouvert de nouvelles possibilités d'étude du déterminisme génétique multifactoriel de l'initiation normale ou avancée de la puberté. Ils permettent d'envisager de nouvelles approches thérapeutiques en médecine de la reproduction et pour les cancers hormono-dépendants.

Les **indications** des **traitements freinateurs** de la **puberté** en pédiatrie par **Jean-Claude CAREL**
(Endocrinologie-diabétologie pédiatrique et Inserm U 690, Hôpital Robert Debré – Paris

Les pubertés précoces sont l'indication reconnue par les autorisations de mise sur le marché des traitements freinateurs de la puberté en pédiatrie. Cette situation en apparence simple masque de nombreux problèmes nosologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. L'âge de début de la puberté s'abaisse progressivement, en particulier chez les filles, aux USA et à un moindre degré en Europe. De nombreux mécanismes sont discutés pour expliquer cette évolution et les changements nutritionnels avec augmentation de la prévalence de l'obésité jouent certainement un rôle important. Les traitements freinateurs de la puberté ont amélioré le pronostic des pubertés précoces vraies. Cependant, les agonistes de la GnRH favorisent l'augmentation de la masse grasse et doivent donc être particulièrement surveillés dans le contexte de surpoids. D'autre part, l'efficacité de ces traitements à accroître la taille dans les pubertés précoces a conduit à une utilisation dans les situations de petites tailles sans réelle avance pubertaire. Les résultats de ces traitements sont décevants, mais mal évalués et des essais thérapeutiques sont en cours.

Retards pubertaires par **Philippe BOUCHARD** (Membre correspondant de l'Académie nationale de médecine, Endocrinologie, Hôpital Saint-Antoine – Paris

Défini par l'absence de développement pubertaire à 12 ans chez le garçon et à 14 ans chez la fille, âges auxquels 95 % des enfants ont initié leur maturation pubertaire. Ce retard pubertaire est la conséquence d'une production gonadique inadéquate de stéroïdes le plus souvent en rapport avec une sécrétion défectueuse de GnRH par les neurones spécialisés de l'hypothalamus médiobasal. Il existe également des causes primitivement gonadiques. Les déficits en GnRH représentent ainsi plus de 50% des causes et résultent soit d'un retard pubertaire simple soit d'une pathologie de la sécrétion de GnRH d'origine fonctionnelle, nutritionnelle ou organique, tumorale ou d'origine génétique, comme les mutations dans les gènes qui régulent la sécrétion ou la signalisation de la GnRH (Kal 1, FGFR1, PROK et PROKR, GPR 54, Récepteurs de la GnRH, Leptine, ou LeptineR). Le retard pubertaire simple peut être la conséquence d'un déficit partiel, ou d'un polymorphisme des gènes qui codent pour les déficits en GnRH. Les causes gonadiques représentent seulement 10 % des retards pubertaires, et sont dominés chez la fille par le syndrome de Turner. L'examen clinique, les antécédents familiaux, la recherche de malformations, l'analyse de la courbe de croissance doivent guider l'enquête étiologique (dosages hormonaux notamment pour préciser l'origine hypothalamo-hypophysaire ou gonadique, génétique moléculaire, imagerie). Les découvertes de la génétique donnent un nouvel éclairage sur les mécanismes physiologiques de la puberté.

Les **conduites suicidaires** à l'**adolescence** par **Xavier POMMEREAU** (Pôle aquitain de l'adolescent du CHU de Bordeaux, Centre Abadie.)

Le suicide est la deuxième cause de mortalité chez les moins de 25 ans. En France, chaque année, 550 adolescents se donnent la mort et au moins 40 000 tentent de le faire. Un sujet sur trois récidive dans l'année qui suit, sans compter les prises de risque inconsidérées auxquelles un grand nombre d'entre eux s'expose, notamment sur la route (première cause de mortalité). Les décès par suicide concernent trois garçons pour une fille, du fait des moyens employés (pendaison ou arme à feu, sept fois sur dix). Les tentatives de suicide concernent, elles, trois filles pour un garçon, et résultent d'intoxications médicamenteuses volontaires dans neuf cas sur dix. Face à ce triste constat, un meilleur dépistage des jeunes en situation de mal-être et une prise en charge mieux adaptée de ceux qui sont passés à l'acte sont des priorités de santé publique. Du côté du repérage, l'auteur a effectué avec Marie Choquet, épidémiologiste et directrice de recherche à l'Inserm, une étude en milieu scolaire qui dégage un certain nombre de facteurs de risque aisément identifiables mais qui ne sont pas encore toujours reconnus comme tels par les professionnels de santé et du champ médico-social. L'auteur se propose de les passer en revu. Du côté de la prise en charge, l'auteur indique à travers l'expérience de son équipe datant de vingt ans, qu'entre l'évaluation initiale d'un jeune en détresse et le choix de l'orientation thérapeutique la plus adaptée, une période intermédiaire d'observation suffisante devrait être proposée afin de déterminer les raisons de la crise suicidaire. L'auteur se propose d'en décrire les moyens et les modalités.