

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE



PR. ASMAHANE LADJOUZE

1. INTRODUCTION-DEFINITIONS :

L'enfant n'est pas un adulte miniature, mais un être en développement, et la croissance staturo-pondérale est le reflet de son état de santé. Ainsi, toute pathologie chronique peut avoir un retentissement sur la croissance de l'enfant et entraînera un retard de croissance, d'où l'importance d'une surveillance régulière de la croissance staturo-pondérale du nourrisson et de l'enfant.

La croissance est un processus dynamique complexe qui débute à la fécondation et s'achève par la soudure des cartilages de conjugaison à la fin de la puberté.

Le développement désigne l'ensemble des phénomènes qui concourent à la transformation de l'individu de la conception jusqu'à l'âge adulte. Il comporte une dimension quantitative : la croissance et une dimension qualitative : la maturation.

La croissance somatique est le résultat de l'accroissement de ses différentes parties en poids, taille ou volume. Il s'agit d'un phénomène qualitatif lié à une multiplication cellulaire. Elle est évaluée de façon globale par la croissance staturo-pondérale, mais peut être évaluée segment par segment ou organe par organe.

La maturation consiste en un perfectionnement des structures et fonctions des différents organes du corps jusqu'à la maturité complète à l'âge adulte. Croissance et maturation contribuent au développement normal de l'enfant de la conception à l'âge adulte et font intervenir de nombreux facteurs endogènes et exogènes.

La croissance staturale linéaire se construit sur l'infrastructure squelettique. Elle est liée à l'allongement des os longs et des os de la colonne vertébrale. Elle s'effectue sous la dépendance de facteurs génétiques, hormonaux, nutritionnels et environnementaux.

Au niveau des os longs, c'est le cartilage de croissance (ou cartilage de conjugaison) qui est le principal responsable de la croissance staturale. C'est à son niveau que s'effectue la prolifération des chondrocytes qui vont augmenter de volume et s'ossifier au cours des années jusqu'à la fusion ultime des régions épiphysaires et métaphysaires à la fin de la puberté.

1.1. Facteurs de régulation de la croissance :

Un grand nombre d'études menées dans des populations très diverses permettent de dire que l'héritabilité de la taille est particulièrement élevée, avec une valeur généralement supérieure à 0,8. Par ailleurs, la taille est un paramètre dont la mesure est extrêmement facile, fiable et précise ; il s'agit d'une donnée stable sur une longue période de la vie. À l'échelle de la population, la taille adulte suit une distribution normale, suggérant l'interaction de plusieurs facteurs.

Il s'agit de facteurs endogènes (génétiques, hormonaux) et exogènes (environnement). Ces facteurs varient en fonction des différentes phases de la croissance.

1.1.1. Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques seraient responsables de plus de 80% de la taille d'un adulte. L'acquisition de la taille finale se fait essentiellement au moment de la puberté (âge de début de puberté et amplitude du pic de croissance pubertaire). Il existe plusieurs **déterminants génétiques de la croissance staturale**.

Il est bien établi que plusieurs gènes contribuent à déterminer la taille d'un individu. En effet, de nombreux gènes sont associés à des anomalies de la croissance et il est probable que des polymorphismes de certains de ces gènes contribuent à la variation de la taille des individus à l'échelle de la population.

Différences selon l'ethnie : On sait aujourd'hui, grâce à une étude récente de l'OMS (Organisation mondiale de la santé) que jusqu'à l'âge de 5 ans, les enfants de différentes ethnies et différents pays,

lorsqu'ils sont élevés et nourris dans les mêmes conditions idéales, auront le même développement statur pondéral. Après 5 ans, il existe des différences entre les pays et les ethnies⁽¹⁾.

Ainsi, la taille à l'âge adulte est bien corrélée dans un même groupe ethnique mais diffère selon les pays⁽²⁾. Les pays où les individus sont les plus grands sont les pays nordiques (Finlande, Suède, Danemark, Allemagne) et les pays où les individus ont la taille la plus basse sont les pays d'Asie. Cependant, ces différences sont d'une part liées à des facteurs génétiques (Segments inférieurs plus courts chez les asiatiques et plus longs chez les africains), mais aussi probablement à des facteurs environnementaux.

Différence selon le sexe : le rôle des chromosomes sexuels dans le déterminisme de la taille moyenne est essentiel, comme l'atteste le dimorphisme sexuel de la taille au cours du processus de croissance ou encore la taille anormale des patients présentant des anomalies des gonosomes (Syndromes de Turner, de Klinefelter).

La taille finale est supérieure chez l'homme par rapport à la femme. Il est clair que le chromosome Y joue un rôle dans le déterminisme de la taille moyenne, mais il n'explique pas à lui seul la différence entre la taille dans les deux sexes. Par ailleurs, chez l'individu de sexe masculin, la période de croissance pubertaire débute plus tôt, mais dure moins longtemps et l'amplitude est plus ample que dans le sexe féminin.

Corrélations familiales : Il existe un lien entre la taille des parents et de l'enfant. On peut l'évaluer grâce à la taille cible génétique qui prend en compte la taille des parents et le sexe de l'enfant afin de déterminer le potentiel de taille final d'un enfant. Celle-ci n'est pas interprétable lorsque la différence est très importante entre les deux parents. Il existe plusieurs formules pour la calculer, la plus simple est donnée ci-dessous

Taille cible (cm) = Taille père (cm) + Taille mère (cm) + 6.5 cm pour les garçons

Taille cible (cm) = Taille père (cm) + Taille mère (cm) - 6.5 cm pour les filles

Cette notion de corrélation familiale est confirmée par l'observation des jumeaux homozygotes qui ont des tailles très proches l'un de l'autre, même s'ils sont élevés dans des environnements différents, ce qui n'est pas tout à fait exact pour les jumeaux dizygotes. De même, les études d'adoption ont rapporté que les corrélations intrafamiliales sont bien plus fortes entre les parents et leurs enfants biologiques qu'entre les individus adoptés et leur famille d'accueil⁽³⁾.

A ce jour, les gènes responsables des différences de tailles génétiques (normales) n'ont pas tous été découverts, mais les nouvelles techniques d'analyse complète du génome ont permis de découvrir de gènes candidats.

- **Certaines anomalies génétiques** (chromosomiques ou liées à des mutations de gènes) s'accompagnent de petite taille. C'est le cas de la Trisomie 21, du syndrome de Turner, mais aussi des mutations des gènes codant pour les facteurs hormonaux intervenant dans la croissance (GH, IGF1, GH Récepteur...) ou des gènes intervenant dans le métabolisme osseux (FGFR3, etc...).

- **Identification de variants génétiques contrôlant la taille**

Les résultats des études de génome (GWAS, genome wide association study) concernant la taille démontrent que celle-ci est hautement polygénique : c'est-à-dire que plusieurs milliers de variants génétiques répartis dans le génome contribuent chacun à la taille d'un individu.

Il s'agit notamment des gènes impliqués dans les voies de signalisation des FGF (fibroblast growth factors, FGF, et ses récepteurs, le FGFR2 et le FGFR3 (muté dans certaines maladies osseuses constitutionnelles). L'atteinte du gène SHOX (short-stature homeobox gene), situé dans la région pseudo-autosomique du chromosome X est responsable de la petite taille chez les filles avec syndrome de Turner. Des mutations ponctuelles de ce gène peuvent conduire à des petites tailles isolées ou associées à des anomalies osseuses type dyschondrostérose de Léri-Weill par exemple).

Un régulateur reconnu de la croissance est le peptide natriurétique de type C (CNP), dont la mutation homozygote du récepteur B conduit à la dysplasie squelettique acromésomérique de type Maroteaux B. Ces dernières années, un traitement dérivé des CNP a été développé pour traiter l'achondroplasie et est encore en cours d'étude.

Les études du génome ont par ailleurs permis de révéler d'autres voies auparavant inconnues telles que la voie des STC2/PAPPA/IGFBP4⁽⁴⁾.

1.1.2. Facteurs environnementaux :

1.1.2.1. Facteurs nutritionnels :

On sait que la croissance staturale a connu une évolution séculaire qui s'est stabilisée ces 50 dernières années. En effet, il y a un siècle et demi, les hommes atteignaient leur taille adulte après 23 ans contre 17 ans aujourd'hui et les femmes avaient leur ménarche à 17 ans contre 12,5 ans de nos jours. L'explication de cette évolution est probablement l'amélioration de la nutrition et de la qualité de vie avec la diminution des maladies infantiles.

L'alimentation joue un rôle fondamental dans la croissance de l'enfant en stimulant la synthèse hépatique de l'IGF1, principal facteur de croissance osseuse. Ainsi, toute malnutrition, qu'elle soit liée à une carence d'apport ou à une pathologie de l'absorption sera responsable d'un retard de croissance, initialement pondéral puis statural. A l'inverse, un excès de poids s'accompagne habituellement d'une avance staturale et d'une précocité pubertaire.

Dans les pays pauvres, la dénutrition reste la cause la plus fréquente de petite taille. Les enfants souffrant de malnutrition liée à une malabsorption ou à une maladie chronique ont aussi une taille plus petite à l'âge adulte.

1.1.2.2. Pathologies viscérales chroniques :

Toute pathologie chronique peut retentir sur la croissance. Il s'agit essentiellement des pathologies entraînant une malabsorption (Maladie coeliaque, Mucoviscidose, Maladie de Crohn), mais aussi des pathologies inflammatoires chroniques (AII) ou de l'insuffisance rénale chronique qui vont entraîner un état de résistance relative à l'hormone de croissance.

1.1.2.3. Croissance intra-utérine :

De nombreuses études épidémiologiques ont montré une forte association entre la taille ou le poids de naissance et la taille dans l'enfance, à l'adolescence et à l'âge adulte⁽⁵⁾. La croissance post-natale est influencée par la croissance foetale et cette dernière est liée à des facteurs essentiellement génétiques et environnementaux (nutrition et vascularisation maternelles). Sur le plan hormonal, les hormones les plus actives à cette période sont l'insuline et les IGFs (Insulin growth factors). L'hormone de croissance n'intervient pas pendant la période foetale. Ainsi, une malnutrition imposée dès la vie foetale pourrait retentir sur le poids de naissance et la taille à 5 ans⁽⁶⁾.

1.1.2.4. Facteurs socio-économiques :

À l'échelle des populations, le statut socioéconomique semble être un facteur important, la taille des personnes issues des couches les plus favorisées tendant à être supérieure à celle des individus de conditions socioéconomiques moins élevées. Plusieurs études réalisées en Grande-Bretagne⁽⁷⁾, Finlande, Norvège, Pays bas ou Pologne ont démontré qu'il existait une différence de taille pouvant aller jusqu'à 5-6 cm entre les individus appartenant aux classes favorisées et ceux de milieux défavorisés. Ceci est particulièrement vrai dans les pays en voie de développement.

1.1.2.5. Facteurs psycho-affectifs :

De même que les facteurs socio-économiques, les facteurs psycho-affectifs interviennent sur la croissance de l'enfant. En cas de maltraitance physique ou psychologique, il a été décrit des cas de « nanisme psychosocial » qui s'accompagnent de taux effondrés d'IGF1 alors que la sécrétion d'hormone de croissance est normale.

1.1.2.6. Facteurs hormonaux :

Les hormones intervenant sur la croissance sont les hormones thyroïdiennes, l'hormone de croissance et l'IGF1, ainsi que les hormones sexuelles. Les glucocorticoïdes n'ont pas d'effet en physiologie sur la croissance mais interviennent en pathologie.

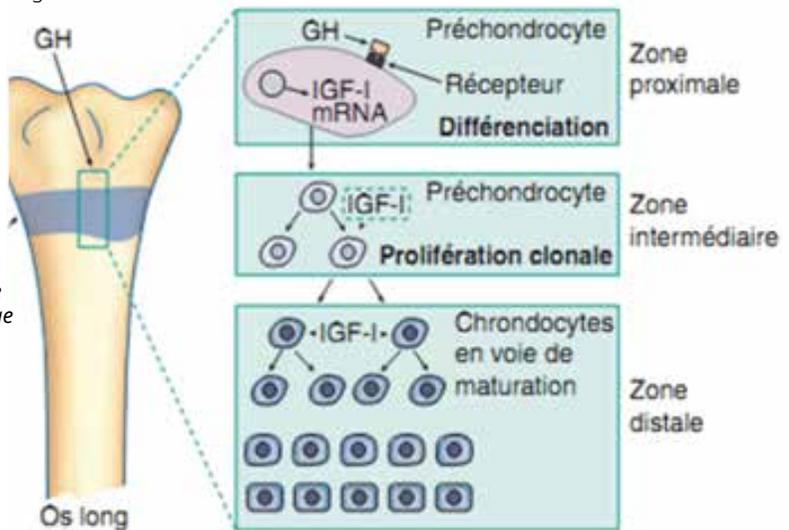
1.1.2.6.1. Hormones thyroïdiennes:

Les hormones thyroïdiennes agissent essentiellement sur la maturation osseuse au niveau des épiphyses, mais ont aussi une action locale sur le cartilage de croissance.

1.1.2.6.2. Hormone de croissance et système des IGF :

L'hormone de croissance (Growth Hormone=GH) agit soit directement, soit par le biais du système des IGFs (Insulin Growth factor), IGF1 et IGF2) dont elle régule la sécrétion, notamment au niveau hépatique. C'est essentiellement l'IGF1 qui va agir au niveau des récepteurs de l'IGF (IGFR) au niveau des cartilages de croissance pour induire la chondrogenèse. Les IGF1 et IGF2 sont produits par de nombreux tissus mais surtout par le foie qui régule leur sécrétion avec la nutrition. Leur action est endocrine et paracrine. La sécrétion de l'IGF1 est stimulée par la GH. Les IGF circulent dans le sang portés par leur 6 protéines porteuses, les IGFBP (Insulin growth factor binding protein 1 à 6). L'IGFBP3 notamment libère l'IGF1 de façon continue au niveau des tissus cibles. L'action des IGF sur la croissance cartilagineuse s'exerce jusqu'à l'ossification complète de la plaque qui survient à la puberté sous l'effet des oestrogènes⁽⁸⁾.

Figure 1: Représentation de l'effet de la GH et de l'IGF1 sur le cartilage de croissance⁽⁸⁾.

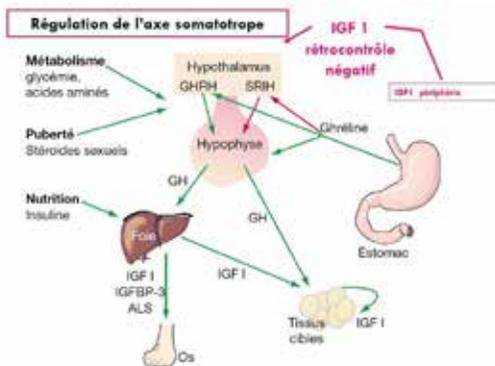


L'hormone de croissance est sécrétée par les cellules somatotropes de l'hypophyse et est régulée par la somatolibérine ou GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone) qui stimule directement la synthèse et la libération de GH par l'hypophyse et par la somatostatine (SMS), qui inhibe la production de GH. Il existe un rétrocontrôle négatif exercé par la GH et par l'IGF1. D'autres hormones telles que la leptine, et la ghréline, ainsi que les hormones sexuelles, les glucocorticoïdes et les hormones thyroïdiennes interviennent dans la régulation de la sécrétion de la GH.

La ghréline est un facteur orexigène et stimule l'adipogenèse alors que la GH est lipolytique.

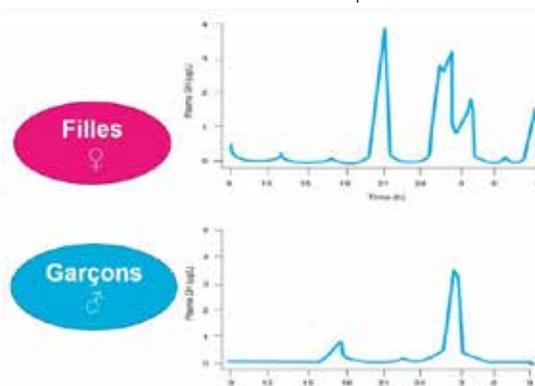
La ghréline est une hormone anorexigène qui renseigne le cerveau sur l'état des réserves lipidiques périphériques mais stimule aussi la sécrétion de GH.

Figure 2 : facteurs de régulation de l'axe somatotrope. ⁽⁹⁾



La sécrétion de l'hormone de croissance s'effectue de manière pulsatile, essentiellement la nuit. Elle est maximale pendant les deux premières années de la vie et au moment de la puberté ⁽¹⁰⁾.

Figure 3 : Profil de sécrétion de la GH pendant la journée ⁽¹⁰⁾.



1.1.2.6.3. Hormones sexuelles :

Les hormones sexuelles (testostérone chez le garçon, oestradiol chez la fille et le garçon) n'interviennent qu'au moment de la puberté en physiologie. Elles agissent en stimulant la sécrétion de l'hormone de croissance au niveau hypophysaire et sont responsables de l'accélération de la vitesse de croissance en période pubertaire. Les oestrogènes ont une action directe de maturation osseuse sur le cartilage de croissance se traduisant à la fin de la puberté par la soudure des cartilages de conjugaison traduisant la fin de la croissance staturale et l'acquisition de la taille définitive.

1.1.2.6.4. Les glucocorticoïdes :

Ils n'ont pas de rôle en physiologie sur la croissance normale. Cependant, un excès de corticoïdes endogènes ou exogènes (corticothérapie prolongée) exerce un rôle négatif sur la croissance.

1.2. Les différentes phases de la croissance :

1.2.1. Croissance fœtale :

La période prénatale qui permet le développement d'un zygote microscopique en un nouveau-né de 50cm est la période avec la vitesse de croissance la plus spectaculaire.

- Le premier trimestre (période embryonnaire) de la grossesse correspond à la phase d'organogénèse pendant laquelle se forment les ébauches des principaux organes du corps. A la fin de cette période, le fœtus mesure environ 3cm et pesant près de 30 g.

- Le second trimestre (début de la période foetale) est caractérisé par une accélération rapide de la croissance avec une vitesse de croissance de 2,5 cm/semaine à son maximum. Le poids triple lors du 2nd trimestre. Le pic de croissance statural se situe vers la 20^{ème} semaine de grossesse. A 6 mois, le fœtus a atteint 70% de sa taille finale. A la fin du 2nd trimestre, le fœtus mesure 36cm, pèse 1000g et est viable.
- Le 3^{ème} trimestre débute à la 29^{ème} semaine. Il se caractérise par une augmentation importante du poids (pic à la 34^{ème} semaine). Il s'agit d'une période importante pour la maturation des organes.

La croissance foetale est essentiellement sous la dépendance de facteurs nutritionnels maternels. Les échanges se font à travers le placenta et nécessitent une nutrition maternelle correcte et une vascularisation materno-placentaire correcte. Les facteurs génétiques influencent peu la croissance postnatale en physiologie, mais des anomalies génétiques peuvent interférer sur la croissance foetale (achondroplasie, Sd de Turner, Trisomie 21). Les hormones intervenant pendant la période foetale sont les IGF1 et 2 (indépendamment de l'hormone de croissance) et l'insuline. L'hormone de croissance et les hormones thyroïdiennes foetales interviennent peu sur la croissance foetale.

1.2.2. Période de la petite enfance (de 0 à 2-3ans) :

Pendant cette période, la croissance est encore sous l'influence de l'environnement intra-utérin et du système des IGFs et dépend essentiellement de l'alimentation. Pendant cette période et jusqu'à 2 ans, l'enfant va se développer afin d'atteindre sa taille cible génétique (Tracking). Il s'agit d'une période de croissance rapide (24cm/an la première année) qui s'achève entre 2 et 3 ans, lorsque la 2^{de} période débute. ⁽¹¹⁾

1.2.3. Enfance et phase pré-pubertaire :

La croissance pendant l'enfance (de 2 ans jusqu'au début de la puberté) est essentiellement sous la dépendance des hormones thyroïdiennes et de l'hormone de croissance. Il s'agit d'une période dont la vitesse de croissance est stable chez l'enfant sain entre 4 et 7cm/an. Elle s'achève au début de la puberté.

1.2.4. Phase pubertaire :

La puberté se caractérise par une accélération de la vitesse de croissance liée à une augmentation de la sécrétion de la GH grâce aux hormones sexuelles. Elle s'achève par la soudure des épiphyses sous l'effet des oestrogènes. Le gain total pendant la puberté est en moyenne de 25 (F) à 27 cm (G). Les caractères sexuels apparaissent pendant cette période.

La composition corporelle se modifie : la masse musculaire, la masse osseuse et la masse grasseuse sont sensiblement équivalentes en pré-pubertaire pour les deux sexes, au cours de la puberté l'accroissement varie avec le sexe.

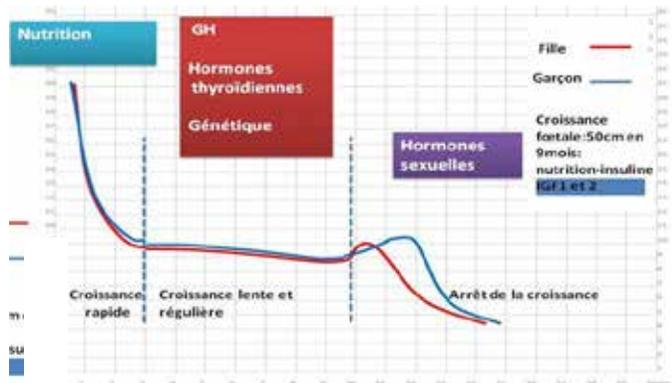
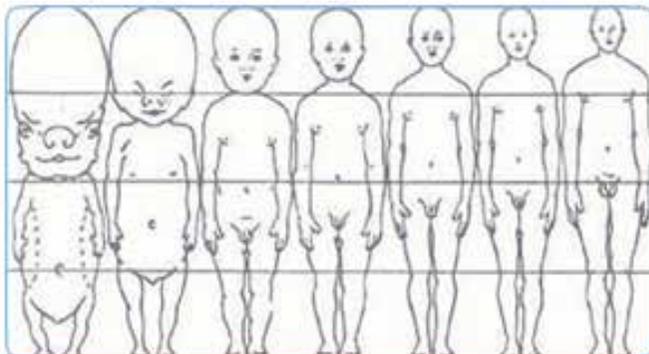


Figure 4 : Les différentes phases de la croissance.

Figure 5 : La croissance segmentaire.



1.2.4.1. Chez la fille :

Le pic de croissance est précoce, il est atteint vers l'âge de 12 ans et la vitesse de croissance maximale chez la fille est de 7 à 8 cm/an. Durant la puberté la croissance dure de 3 à 6 ans. Enfin de compte la fille gagne entre 20 et 25 cm. Une fille avec une taille de 140 cm en pré-pubertaire arrive à une taille post-pubertaire de 163 à 165 cm. La fille gagne 2,5 à 3 Kg de masse osseuse. La masse grasseuse va constituer 25 à 28% de la masse corporelle (le double du garçon). La graisse se dépose surtout au niveau du bassin. La masse musculaire ne constitue que 20 à 25% de la masse corporelle totale (deux fois moins que le garçon).

1.2.4.2. Chez le garçon :

La croissance démarre 1 an après le début de la puberté et le pic est atteint autour de 14 ans. Le garçon gagne de 25 à 30 cm lors de la puberté ; de 150 cm avant la puberté il a une taille de 175 cm à 180 cm en période post pubertaire.

La croissance du tronc se fait au dépend des épaules et le tronc continue à grandir jusqu'à 25 à 30 ans. Le garçon gagne 4 à 5 Kg de masse osseuse. La masse musculaire représente environ 50% de la masse corporelle totale et la masse grasseuse est de moitié inférieure à celle de la fille : 12 à 15% de la masse corporelle totale

2. EVALUATION DE LA MATURATION OSSEUSE :

2.1. Maturation Osseuse :

De même que le développement de l'enfant, le développement de l'os se fait grâce aux deux processus de « croissance » et de « maturation » osseuses.

La croissance de l'os permet un allongement de l'os en longueur sous l'effet de l'hormone de croissance. La maturation osseuse est la consolidation de l'os, il s'agit du processus d'ossification qui débute au 5ème mois de vie fœtale et s'achève à la fin de la puberté. Elle débute au niveau des points d'ossification qui sont aux centre des os (petits os du poignet) ou au centre et aux extrémités des os longs.

La maturation osseuse se poursuit en 3 Stades :

- a) la maturation prénatale où s'ossifient surtout les maquettes cartilagineuses diaphysaires. Ainsi à la naissance, les points épiphysaires visibles sont les points fémoraux inférieurs (environ 36 SA), les points tibiaux supérieurs (38 SA), les points huméraux supérieurs de façon inconstante (41-42 SA). Les os ronds visibles à la naissance sont au niveau du tarse, le calcanéus (24 SA), l'astragale (28 SA) et le cuboïde. Aucun os carpien n'est visible chez un nouveau-né.
- b) la maturation postnatale de l'enfance durant laquelle s'ossifient les petits os du tarse et du carpe, les épiphyses des os longs et la voûte du crâne.

c) la maturation de l'adolescence, où s'ossifient les cartilages de croissance (soudure de la métaphyse et de l'épiphyse).

Il existe une asymétrie de développement entre le côté gauche et le côté droit et la maturation osseuse est plus lente chez le garçon que chez la fille.

Plusieurs méthodes d'évaluation radiologique permettent d'évaluer le degré de maturation osseuse. Leur principe repose sur l'évaluation de la chronologie d'apparition des noyaux épiphysaires et des os longs, de leur croissance, de leur modelage et de la disparition des cartilages de conjugaison par rapport à des données de référence.

L'évaluation de la maturation osseuse permettra de déterminer « l'âge osseux de l'enfant ». (cf Méthodes d'évaluation).

3. MATURATION SEXUELLE (PUBERTÉ) :

La puberté est la période de transition entre l'enfance et l'âge adulte. Il s'agit d'un ensemble de phénomènes complexes de maturation neuro-endocrinienne. Elle se caractérise par le développement des caractères sexuels et par l'accélération de la vitesse de croissance. Elle conduit à l'acquisition de la fonction de reproduction.

Le début de la puberté diffère d'un enfant à un autre et peut être influencé par des paramètres génétiques, d'environnement ou hormonaux.

3.1. Age physiologique de début de la puberté :

La puberté débute :

- Chez la fille vers 11 ans (8-13 ans)
- Chez le garçon vers 12 ans (9-14 ans)

3.2. Signes cliniques de début de la puberté et séquence de développement pubertaire :

Sur le plan biologique, le premier signe de début de la puberté est l'augmentation des taux de LHRH qui va stimuler la sécrétion de LH et de FSH. Ceux-ci vont stimuler les gonades pour sécréter la testostérone et l'oestradiol.

3.2.1. Signes de début de puberté sur le plan clinique :

- Chez les garçons, le premier signe clinique de la puberté est l'augmentation de volume des testicules. Un testicule pré-pubertaire a un volume < 3ml et un grand axe < 25mm.
- Chez la fille, le premier signe clinique de puberté est le développement mammaire, puisque l'augmentation de volume des ovaires ne peut être observée cliniquement.

3.2.2. Séquences de développement pubertaire :

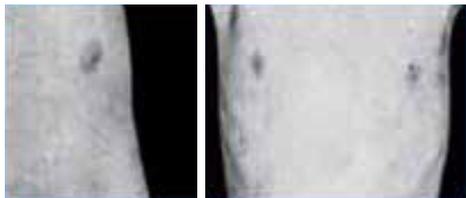
L'évolution de la puberté peut être appréciée grâce à la classification de Tanner qui prend en compte :

- chez la fille : le développement mammaire, le degré de pilosité pubienne et axillaire,
- chez le garçon : le volume des testicules et de la verge, la pilosité pubienne et axillaire.

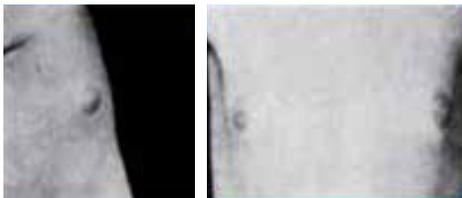
3.2.2.1. Chez la Fille :

3.2.2.1.1. Développement des seins :

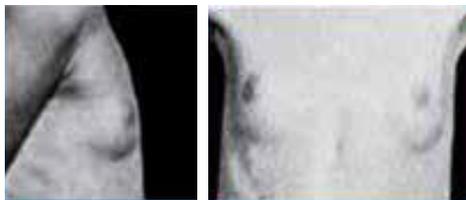
Le premier signe de puberté est le développement des seins (thélarche) en moyenne vers l'âge de 10,5-11 ans avec un intervalle physiologique entre 8 ans et 13 ans. Ce développement est classé en 5 stades par TANNER:



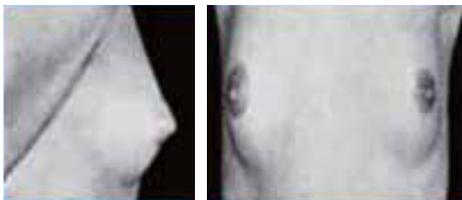
S-1 : Absence du sein, période impubère, l'âge est généralement inférieur à 8 ans.



S-2 : Âge moyen 10- 11 ans : apparition du bourgeon mammaire avec surélévation du mamelon et élargissement de l'aréole.



S-3 : Âge moyen : 11- 12 ans : Pigmentation du mamelon et de l'aréole, saillie de la glande mammaire qui dépasse la surface de l'aréole.



S-4 : 12- 13 ans : projection en avant du mamelon et de l'aréole avec développement maximum du sein, apparition du sillon sous mammaire.

S-5 : 14 – 15 ans : sein d'aspect adulte avec retour de l'aréole dans le plan de la surface du sein (fig6).

S-6 : 14 – 15 ans : sein d'aspect adulte avec retour de l'aréole dans le plan de la surface du sein.



Figure 6 : Développement des seins selon Tanner.

3.2.2.1.2. Développements de la pilosité pubienne (pubarche) Selon Tanner

P-1 : Avant 8 ans ; Absence de poils – stade impubère.



P-2 : Âge moyen 9,5 ans, 10 ans : apparition de quelques poils épais longs clairsemés sur les grandes lèvres.



P-3 : 11 – 12 ans poils plus fournis, bouclés s'étendant sur la symphyse pubienne (mont de Venus).



P-4 : 12- 13 ans pilosité pubienne fournie de type adulte à base pubienne triangulaire.



P-5, P-6 : 13 – 14 ans la pilosité s'étend à la racine interne des cuisses, la forme est triangulaire à base pubienne.



Figure 7 : Pilosité pubienne chez la fille selon Tanner.

3.2.2.1.3. La pilosité axillaire :

Apparaît entre 12 et 18 mois plus tard. Elle évolue vers l'aspect adulte en 2- 3 ans.

Tableau 1: Stade Pubertaire chez la fille

Stade	Âge osseux (Moyen – ans)	Développement mammaire	Pilosité pubienne
1	<10.75	Pas de tissu glandulaire	Pas de pilosité
2	10.75	Tissu glandulaire palpable	Quelques poils fins le long des grandes lèvres
3	11.75	Augmentation de la taille des seins ; profil arrondi de l'aréole et mamelon.	Poils pubiens plus pigmentés.
4	12.8	Augmentation de la taille des seins ; le mamelon est surélevé par rapport au sein	Poils plus durs, recouvrant le mont du vénus
5	14.8	Augmentation de la taille des seins ; profil arrondi de l'aréole et mamelon.	Poils de type adulte, s'étendant vers les cuisses

3.2.2.1.4. Développement des autres organes sexuels :

- Développement de l'utérus

L'utérus infantile est de forme tubaire le corps représente le tiers et 2/3 sont constitués par l'isthme et le Col. Sous l'influence hormonale, le corps augmente le plus de taille et de volume et prend la forme d'une poire.

- Développement des ovaires

Au stade impubère le volume de l'ovaire va de 0,3 à 0,9 cm³, il atteint 1 cm³ au début de la puberté. Un ovaire dépassant 1cm³ signe le début du développement pubertaire.

Le volume augmente ensuite progressivement pour atteindre à la fin de la puberté 1,8 à 5,3 cm³.

- Le vagin s'allonge et sa muqueuse rouge en période impubère devient rose.
- Développement organes génitaux externes :
 - La vulve est en position verticale et regarde en avant à la période impubère. Elle s'horizontalise et regarde en bas à la fin de la puberté. Elle devient humide et sécrétante.
 - Les grandes et petites lèvres augmentent de volume.
 - Le clitoris augmente plus discrètement.
- Les premières règles (ménarches)

Apparaissent 2 à 3 ans après le début de la puberté, 4 ans après au maximum. Les limites physiologiques de leur apparition vont de 10 à 16 ans. Elles apparaissent après le pic de croissance. Les hémorragies ne sont pas toujours cycliques initialement. Les cycles peuvent être anovulatoires. Lorsque le taux de progestérone s'élève 6 à 9 mois plus tard l'ovulation se produit et les hémorragies deviennent cycliques.
- La mue de la voix

Se fait aussi chez la fille mais reste d'intensité nettement plus basse que chez le garçon.

3.2.2.2. Chez le garçon :

3.2.2.2.1. Augmentation de volume des testicules :

Le premier signe de puberté est l'augmentation de volume des testicules ensuite la pilosité pubienne débute. Tanner classe ce développement en 5 stades :

G1 : (G pour gonades),
âge confirmé à 9 ans au
minimum



G2 : âge moyen 11-12 ans:
Croissance des testicules et
du scrotum, la longueur du
testicule dépasse 2,5 cm.
Le scrotum devient plus
rouge mince et rugueux, le
pénis ne grandit pas.



G3 : 12-13 ans :
Les testicules continuent
d'augmenter, le scrotum
s'allonge vers le bas.
Croissance en longueur
du pénis.



G4 : 13-14 ans :
La longueur du testicule
atteint sa taille de 5cm±
0,5. Le pénis continue de
grandir, la pigmentation et
le plissement du scrotum
sont plus marqués.



G5 : les organes génitaux
sont de type adulte. Le
pénis grandit de 5 à 6 cm.



Figure 8: Stades pubertaires chez le garçon selon Tanner, développement des testicules et de la verge

3.2.2.2. Développement de la pilosité pubienne :

La pilosité pubienne apparaît dans les 6 mois suivants. Selon TANNER elle se fait en 5 stades :

P1 : Âge inférieur à 10-11 ans, absence de poils.

P2 : 13-14 ans : apparition de quelques poils foncés droits à la base du pénis ou seulement sur le scrotum.

P3 : 13-14 ans: les poils sont plus pigmentés et bouclés mais restent limités autour de la base du pénis.

P4 : 14-15 ans : les poils sont plus fournis sur le pubis et peu latéralement.

P5 : Pilosité de type adulte qui tend à s'étendre vers le nombril et latéralement à la face interne des cuisses. La forme de la pilosité est losangique.

Figure 8 : Développement pubertaire chez le garçon selon Tanner.

3.2.2.2.3. La pilosité axillaire :

Comme chez la fille survient 12 à 18 mois après le début de la puberté.

La barbe et la moustache ainsi que la pilosité du reste du corps est encore plus tardive.

3.2.2.2.4. La gynécomastie :

se voit chez environ 30 à 60% des garçons. Elle apparaît en milieu de puberté et régresse totalement en quelques mois.

3.2.2.2.5. Mue de la voix :

Elle devient plus grave avec hypertrophie du larynx (pomme d'Adam).

Tableau 2: stades pubertaires chez le garçon

Stade	Âge osseux (Moyen - ans)	Développement mammaire	Pilosité pubienne
1	<10	< 2.5 cm	Pas de pilosité
2	11.75	Augmentation (>2.5cm) des testicules ; amincissement du scrotum	Quelques poils sur le scrotum
3	12.8	3.0 à 3.5 cm ; épaissement du pénis.	Poil plus pigmentés, contournés sur le pubis
4	14.5	3.5 à 4 cm	Poils plus durs sur le pubis
5	16.2	> 4 cm ; taille adulte du pénis	Pilosité de type adulte, s'étendant vers les cuisses et la paroi abdominale

Schématisation des Séquences de développement pubertaire :

Chez la fille :

	Développement des seins
	Accélération de la vitesse de croissance
6 Mois	Pilosité pubienne
12 Mois	Pilosité axillaire
12 - 18 Mois	Vulve horizontale et sécrétante
24-30 Mois	Menstruations : Ménarche
	Cycles réguliers et ovulatoires après 2 ans

Chez le garçon :

	Augmentation du volume testiculaire (>4ml/2.5cm)
6 Mois	Pilosité pubienne
12 Mois	Accélération de la vitesse de croissance
	Augmentation taille de la verge (>6cm), érections
12-18 Mois	Pilosité axillaire
>24	Mue de la voix, pilosité faciale et corporelle Gynécomastie fréquente, régressive Ejaculations

3.2.3. Croissance pubertaire :

La puberté se caractérise par un pic de croissance osseuse.

L'accélération de la vitesse de croissance débute plus tôt et dure moins longtemps chez la fille que chez le garçon (4 ans vs 5 ans), mais le gain de taille est moins important (25 cm pour la fille vs 27 cm chez le garçon).

3.2.4. Maturation osseuse :

Les oestrogènes sont responsables d'une maturation osseuse qui s'achève par la fusion des cartilages de conjugaison à la fin de la puberté dans les deux sexes.

Le premier signe osseux de début de puberté est l'apparition du sésamoïde du court adducteur du pouce qui apparaît à 11 ans chez la fille et à 13 ans chez le garçon.

La fin de la croissance se caractérise par une vitesse de croissance < 2 cm/an et un âge osseux > 15 ans chez la fille et > 16 ans chez le garçon.

3.2.5. Autres manifestations de la puberté :

A l'ensemble des manifestations cliniques de la puberté, s'ajoutent des modifications psychologiques :

- Maturation affective et libidinale (crise d'adolescence)
- Acceptation des modifications corporelles et risque de dysmorphophobie
- Maturation intellectuelle et développement de la pensée abstraite et logique.

4. IMPORTANCE DE LA SURVEILLANCE DE LA CROISSANCE ET DU DEVELOPPEMENT :

Un enfant en bonne santé grandit de façon régulière est constante. Toute pathologie chronique peut retentir sur la croissance staturale ou pondérale.

Ainsi, la surveillance régulière de la croissance staturo-pondérale par le médecin traitant de l'enfant, lui permettra de détecter de façon précoce une éventuelle pathologie sous-jacente, qu'elle soit d'ordre nutritionnelle, pulmonaire, neurologique, digestive, rénale, cardiaque ou endocrinienne.

5. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. WHO child growth standards [Internet]. [cité 2 mai 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/childgrowth/standards/Acta_95_S450.pdf
2. Möhr M. P. B. EVELETH and I. M. TANNER: Worldwide Variation in Human Growth. International Biological Programme 8. 498 Seiten, 199 Abb., 16 Tab., in Anhang-Tab. Cambridge University Press. Cambridge, London, New York, Melbourne. 1976. Preis: 49,50 \$. Food / Nahrung. 1978;
3. Silventoinen K. Determinants of variation in adult body height. J Biosoc Sci. 2003;
4. Guo MH, Hirschhorn JN, Dauber A. Insights and Implications of Genome-Wide Association Studies of Height [Internet]. Vol. 103, Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. Oxford University Press; 2018 [cité 15 nov 2020]. p. 3155-68. Disponible sur: [/pmc/articles/PMC7263788/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30111108/)
5. Tuvemo T, Cnattingius S, Jonsson B. Prediction of male adult stature using anthropometric data at birth: A nationwide population-based study. Pediatr Res. 1999;
6. Kusin JA, Renqvist UH, Kardjati S, Houtkooper JM. Energy supplementation during pregnancy and postnatal growth. Lancet. 1992;
7. Walker M, Shaper AG, Wannamethee G. Height and social class in middle-aged British men. J Epidemiol Community Health. 1988;
8. Thibault H, Boulard S, Colle M. Croissance normale staturopondérale. 2014;(270226):1-12.
9. Le Bouc Y, Tauber M, éditeurs. Aspects biologiques, moléculaires et cliniques de l'axe GH/IGF-I [Internet]. Paris: Springer Paris; 2012
10. Müller EE, Locatelli V, Cocchi D. Neuroendocrine control of growth hormone secretion. Physiol Rev [Internet]. 1 avr 1999 [cité 26 janv 2021];79(2):511-607. Disponible sur: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/physrev.1999.79.2.511>
11. Karlberg J. A biologically-oriented mathematical model (ICP) for human growth. Acta Paediatr Scand Suppl [Internet]. janv 1989 [cité 10 oct 2015];350:70-94. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2801108>
12. Greulich W, Pyle S. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. 2nd éd. Stanford: Stanford University Press; 1959.
13. Carel J-C, Léger J. Clinical practice. Precocious puberty. N Engl J Med. 2008.