

Le retard staturo pondéral

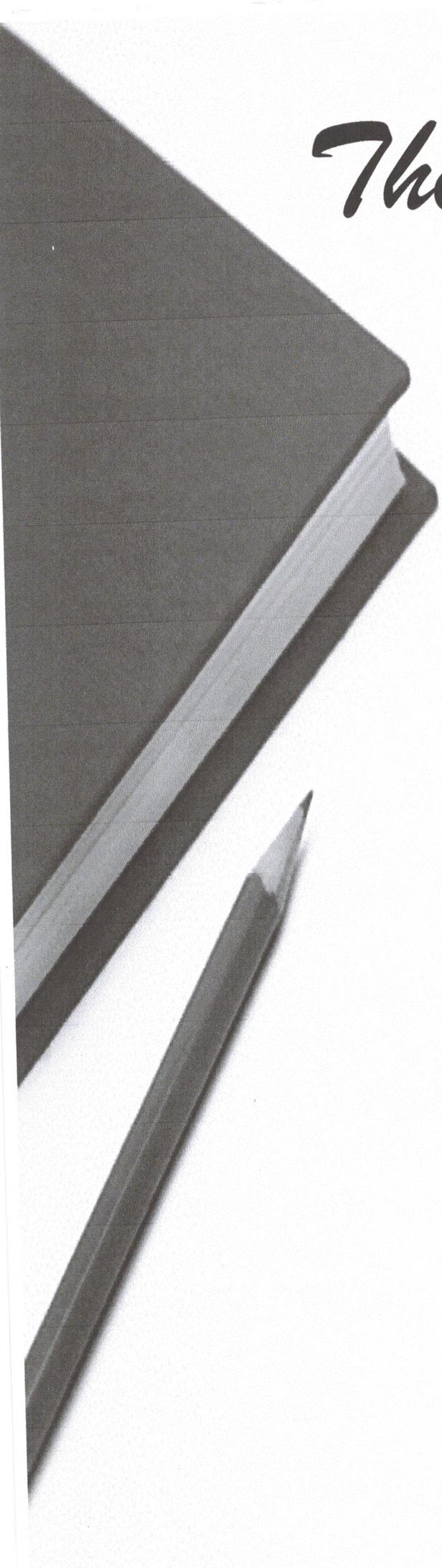


المؤسسة الإمتشاقية المتخصصة في مسان
مصلحة طب الأطفال
الأستاذة رانيا بن نفوش
رئيسة المصلحة

Encadreur :

Dr Bendjedouche chef de service de Pédiatrie, CHU de Tlemcen





Thèse pour

L'obtention

Du Doctorat

Présenté par :

Ghanemi Hadjet

Zermad Ahmed

Dédicace

De la part de Nadjet

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents, tout mon respect et affection en témoignage de leurs soutiens, sacrifice, patience, ainsi que leurs conseils et orientation dans la vie.

A mes très chères soeurs : Asma, Latifa, Sara

Et mon très très cher frère : Zakaria

A tout la famille : Ghanemi et Abbou

*A ma très chère amie : Benabdallah nassima ainsi que :
Nassima M. Amel, Hasna, Faiza, Zineb.*

*A toute ma promotion d'études médicales particulièrement
Kermad Ahmed.*

Remerciement

À l'occasion de la remise de notre estimable mémoire nous avons l'honneur de remercier chaleureusement toute personne ayant contribué dans le bon déroulement de notre projet et notamment notre PR. Bendeddouche , dont la présence a été d'une aide capitale et qui nous a permis de cotoyer son immense expérience en endocrinologie pédiatrique et d'autre part nous remercions l'ensemble des assistants résidents et personnels para médical qui nous ont ouvert la porte pour une formation adéquate à fin de faire de nous de jeunes médecins compétitifs.

SOMMAIRE

<u>Chapitre I:</u>	Introduction.....	02
<u>Chapitre II :</u>	Résumé.....	03
<u>Chapitre III :</u>	Epidémiologie.....	07
<u>Chapitre IV :</u>	Définition.....	09
	Physiologie de la croissance.....	09
<u>Chapitre V :</u>	Diagnostic d'un enfant de petite taille.....	12
<u>Chapitre VI :</u>	Diagnostic étiologique du retard staturo- Pondéral.....	26
<u>Chapitre VII :</u>	Orientation thérapeutique.....	36
<u>Chapitre VIII :</u>	Etude pratique sur le retard staturo- pondéral	39
Conclusion :	
Bibliographie :	

*Etude théorique
sur le retard
staturo-pondéral
suite au déficit en
GH*

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Dans cet étude nous allons traiter un sujet qui comporte pour nombreuses famille et leurs enfants un véritable handicap physique et psychique et qui peut se retentir sur la vie sociale et professionnelle d'où l'importance de bien étudier les données cliniques et paracliniques afin d'en tirer les conclusions et les résultats pour bien cibler les causes et leurs traitements autrement dit le retard statural de l'enfant est, à l'instar de la fièvre ou du syndrome inflammatoire, la porte d'entrée dans une myriade de pathologies de l'enfant et de l'adolescent. Si, le plus souvent, on conclut à un non diagnostic de petite taille idiopathique, la priorité pour le médecin est de ne pas méconnaître des pathologies sévères qui nécessitent une prise en charge parfois urgente. La juste mesure dans la conduite des explorations reste difficile à trouver, en l'absence de donnée "evidence-based" sur les performances diagnostiques des différentes investigations

Le suivi de la croissance de la taille, du poids et du PC, et du développement pubertaire est un élément clé de la surveillance d'un enfant. Il permet de rassurer l'enfant et sa famille sur l'évolution de son corps et surtout de dépister une anomalie. Lorsqu'une pathologie est responsable d'une anomalie de la croissance et / ou du développement pubertaire, un traitement approprié normalise en règle cette croissance

CHAPITRE II

RÉSUMÉ

I. L'interrogatoire :

Quand celui-ci est précis, cela économise souvent des examens inutiles

II. L'analyse de la courbe de croissance staturο-pondérale est la Pierre angulaire du diagnostic :

- La vitesse de croissance (cm/an) : nombre de centimètres acquis en une année. Elle peut se calculer sur une période plus réduite (mais d'au moins 6 mois)

- Le poids par rapport à la taille, s'obtient en comparant le poids par rapport au poids moyen pour la taille de l'enfant (âge statural) .Il s'exprime en déviation standard (DS) par rapport à la taille ou mieux en pourcentage

- L'indice de corpulence ou indice de Quetelet (kg/m^2) : rapport du poids sur la taille au carré s'exprime en percentile et reflète au mieux l'état nutritionnel et la masse grasse

III. Quelques données cliniques :

- L'existence de petite taille dans la famille
- Les antécédents de retard de croissance intra-utérin, d'hypoglycémie et de micropénis...

- Le stade pubertaire par la cotation de Tanner, en stades de I à V.
- L'état nutritionnel et la maturation dentaire.
- Recherche l'existence d'un syndrome dysmorphique
- L'examen somatique précise la présence de troubles cardiaques, respiratoires, digestifs, rénaux ou osseux.

- Les maladies chroniques

- La prise de corticoïdes...
- Les proportions corporelles sont-elles conservées (segment inférieur et supérieur / envergure et faille) ?

IV. En pratique :

Examens simples de 1° intention :

- Age osseux
- Ionogramme, créatininémie, hémogramme, sidérémie, calcémie
- Caryotype chez la fille
- T4 libre et TSH
- Testostérone chez le garçon et oestradiol chez la fille en âge de puberté.

Examens non systématiques pratiques en 2° intention selon l'orientation clinique et/ou les premiers résultats :

- Biopsie jéjunale
- Test de stimulation de l'hormone de croissance
- Radiographie du rachis de profil, bassin de face
- Test LHRH avec dosage LH et FSH
- TDM ou mieux IRM centrée sur la région hypotalamo-hypophysaire

V. Principales étiologies à évoquer :

1. Principales étiologies à évoquer en fonction de la vitesse de croissance :

Vitesse de croissance régulière : La taille est petite, mais se maintient sur une DS de croissance stable

- Petite taille « idiopathique » ou constitutionnelle : fréquent mais diagnostic d'élimination.

C'est un extrême de la croissance normale

- Maladie osseuse constitutionnelle

- RCIU sans rattrapage : fréquent mais diagnostic d'élimination.

Vitesse de croissance « irrégulière » : La taille ne se maintient pas sur une DS de croissance stable

- Cassure : tumeur (craniopharyngiome)

- Infléchissement progressif :

Malnutrition, malabsorption, anorexie

Maladie chronique (reins)

Déficit en hormone de croissance (+ antéhypophysaire), hypothyroïdie, hypercorticisme

Turner (fille)

Cause psychosociale (malnutrition, anorexie, psychogène)

Retard constitutionnel de croissance et puberté (fréquent, mais diagnostic d'élimination). C'est un extrême de la croissance normale.

Petite taille « idiopathique », maladie osseuse constitutionnelle et RCIU sans rattrapage peuvent entraîner des infléchissements progressifs

2. Principales étiologies à évoquer en fonction du rapport poids/taille :

Courbe de P < courbe de T Chercher une cause nutritionnelle

Courbe de P > courbe de T Normalement : le « poids » entraîne la « taille »

Enfant obèse petit = chercher une cause :

Hypercorticisme, hypothyroïdie

Déficit en hormone de croissance

Prader-Willi

Pseudohypoparathyroïdie

1. Principales étiologies à évoquer en fonction des ATCD familiaux :

1 ou les 2 parents petits (< - 2DS)

Petite taille constitutionnelle

Maladie osseuse constitutionnelle

1eres règles de la mère > 13 ans ou pic de croissance pubertaire chez le père > 14 ans

Retard simple de croissance et de puberté

Contexte social : Divorce, deuil, carence de soin :

Retard statural « psychosocial » (Diagnostic d'élimination)

CHAPITRE III EPIDEMIOLOGIE

I. But de l'étude :

Cette enquête épidémiologique a été réalisée dans le but de compléter les études précédentes qui consistent en une évaluation du protocole GH — IGFS, d'en tirer les conclusions concrètes concernant son application, efficacité, et en vue d'une éventuelle optimisation.

II. Objectifs de l'étude :

A. *Objectifs primordiaux :*

- Réaliser une enquête épidémiologique descriptive rétrospective portant sur le retard statur pondéral durant la période allant de 2009 à 2010, au niveau du service de pédiatrie du CHU de Tlemcen, Algérie.
- Organiser, interpréter et discuter les résultats obtenus.

B. *Objectifs secondaires :*

Repartir les données recueillies en fonction des :

- Données anamnestiques
 - ✚ Antécédents familiaux
 - ✚ Antécédents personnels
- Données cliniques
 - ✚ Anthropométrie
 - ✚ Examen physique
- Données des examens complémentaires :
 - ✚ Radiologie
 - ✚ Biologie
 - ✚ Histologie
 - ✚ Hormonologie

✦ Hormonologie

III. Méthode-population-moyens d'étude :

A. *Méthode :*

Le présent travail est une étude rétrospective faite sur deux années allant de 2009 a 2010.

B. *Population :*

La population étudiée comporte 218 enfants des deux sexes venus consulter pour une petite faille entre 2009 et 2010 au service de pédiatrie du CHU de Tlemcen, Algérie. Pour chacun de ces enfants, le protocole suivant a été rempli :

C. *Moyens :*

1) Moyens humains :

Deux internes du service de pédiatrie de la section octobre 2010 pour le recueil des protocoles et des bilans biologiques de chaque individu de la population étudiée ainsi que la réalisation du travail sur l'outil informatique.

2) Outil informatique :

➤ Deux ordinateurs

❖ Un ordinateur au niveau du service de médecine nucléaire du CHU de Tlemcen, Algérie, pour la recherche des numéros de dossiers et le recueil des résultats des bilans biologiques.

❖ Un ordinateurs personnels pour la réalisation de la partie théorique de l'étude, la saisie et l'analyse des données anamnestiques, cliniques et biologiques recueillies, ainsi que la rédaction du document Word du travail.

➤ Logiciels :

❖ Microsoft Office

❖ Excel (Tableaux, graphiques, analyse)

❖ Word (Rédaction)

❖ PowerPoint (présentation)

CHAPITRE IV

DEFINITIONS - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CROISSANCE

I. Définitions :

A. *Retard Statural :*

Taille inférieure à deux déviations standard (DS) en dessous de la moyenne des courbes normales pour l'âge et le sexe pour 95 % de la population. Le terme (retard) implique la notion de possibilité de rattrapage ce qui n'est pas toujours le cas. Il serait plus logique de parler de Petite Taille ou d'Insuffisance Staturale. Le standard de référence utilisé en France pour la taille, le poids et la vitesse de croissance est celui déterminé par Sempé et Pédrón (actualisé en 1979). Le standard de référence utilisé en France pour l'IMC est celui déterminé par Rolland Cachera (en 1991).

B. *Age Chronologique :*

Age administratif (légal/civil) de l'enfant

C. *Age Osseux :*

- ✓ C'est l'âge réel de la majorité des individus du même sexe qui ont la même maturation squelettique
- ✓ C'est une radiographie de la main et du poignet gauche de face (atlas de Greulich et Pyle).
- ✓ Systématiquement pratiqué.
- ✓ Il permet d'évaluer le potentiel de croissance, la chance de rattrapage et le pronostic de croissance.

D. *Déviations standard :*

Unité de mesure statistique permettant de quantifier une valeur par rapport aux normes de référence. Très utilisé pour quantifier la sévérité d'un Retard Statural. Les valeurs normales se distribuent autour de la moyenne ; arbitrairement sont considérées comme normales les valeurs de 95% de la population (lesquelles sont comprises entre +2 DS et -2 DS pour un paramètre dont la distribution est Gaussienne

E. Canal de croissance :

C'est la zone des courbes de croissance située entre deux lignes (exemple entre -1 et - 2 DS)

F. Harmonieuse/Disharmonieuse :

Les proportions corporelles normales respectent un rapport entre segment inférieur (membres inférieurs) et supérieur (tronc), entre envergure et taille. Certaines causes de petite taille rompent l'harmonie corporelle (ex : chondrodysplasies, hypothyroïdie).

G. Cassure de Croissance :

C'est le terme décrivant une courbe de croissance qui aggrave son retard statural, ne restant pas dans son < canal >.

H. Maigre :

Poids deux DS en dessous du poids idéal pour la taille. Hypotrophie : souvent utilise à la place de maigre.

I. Obésité :

Poids supérieur a +2 DS par rapport au poids idéal pour la taille.

J. Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU) :

Nouveau-né dont la croissance foetale pour le poids et /ou la taille sont insuffisants pour la durée de gestation. En Anglais : Small for Gestational Age (SGA).

K. Taille cible (ou Taille Cible Génétique) :

Taille que l'enfant devrait atteindre à l'âge adulte en fonction de la taille de ses parents.

L. Vitesse de Croissance :

Accroissement annuel en cm de la taille

II. L'évolution de la croissance et de la puberté :

1) La croissance normale est un phénomène continu, que l'on peut séparer en trois parties :

A. *De la naissance à l'âge de 4 ans :*

- La taille de naissance dépend de facteurs génétiques, intra-utérins (fonction placentaire), maternels (malnutrition) et environnementaux (tabagisme...).

- Phase de croissance très rapide avec une décélération progressive de la vitesse de croissance.

- Cette phase est surtout dépendante de facteurs nutritionnels.

- Entre la naissance et 4 ans, l'enfant se place sur son couloir de croissance génétique. Ce couloir de croissance doit l'amener à une taille adulte proche (à +/- 2 DS de sa taille cible génétique).

- Taille cible génétique = Moyenne des tailles parentales + 6.5 cm pour les garçons ou – 6,5 cm pour les filles.

-Très souvent, cette taille cible génétique est corrigée d'un facteur correspondant au gain de taille d'une génération à la suivante.

-Taille cible corrigée = Taille cible génétique + 2,5 cm.

-Cette taille cible représente la taille pour laquelle est « programmé » un enfant mais elle est précise à +/- 10-12 cm :

-Les évolutions des poids et des tailles ainsi que les accroissements sont résumés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 1 : Evolution de la taille et du poids (moyenne) de la naissance à 4 ans.

Age	Naissance	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans
Garçon (cm)	50	66	74	86	94	101
Fille (cm)	49	65	73	84	93	100
Garçon (kg)	3.4	7.6	9.8	12.1	14.1	16
Fille (kg)	3.3	7.1	9.2	11.6	13.7	15.4
PC (cm)	35		47.5	49		

-Entre la naissance et 1 an, $PC = \text{Taille}/2 + 10$

Tableau 2 : Evolution des accroissements

Taille: Doublée à 4 ans, Triplée autour de 12.5 ans
 Poids: Doublé à 5 mois, Triplé à 12 mois.
 Après la perte pondérale des premiers jours, le poids de naissance est retrouvé environ à J5 (avant J10).
 L'accroissement pondéral est de 30 g/j le premier mois, 25 g/j le deuxième mois, 20 g/j le troisième mois.

B. Phase de l'âge de 4 ans au démarrage pubertaire :

- Vitesse de croissance relativement stable autour de 5 à 6 cm / an : durant cette période la vitesse de croissance diminue très légèrement jusqu'à arriver à un minimum dans la période précédant immédiatement le démarrage du pic pubertaire.

-
- Dépend essentiellement des facteurs hormonaux : hormone de croissance et hormones thyroïdiennes.
 - La taille évolue régulièrement dans un couloir de croissance stable pendant toute l'enfance jusqu'en prépuberté, qui conduira à une taille adulte proche de la taille cible génétique à +/- 2 DS.

C. La poussée de croissance pubertaire :

La croissance pubertaire débute par les extrémités (mains et pieds), se poursuit par les membres, et se termine par le rachis.

Chez la fille

- Le démarrage de la croissance pubertaire chez la fille s'effectue quelques mois avant ou en même temps que les premiers signes pubertaires, vers 10,5 ans (1^{er} signe = poussée mammaire).
- La vitesse de croissance s'accélère passe de 5 cm/an avant la puberté à un maximum de 8 cm/an vers l'âge de 12 ans.
- La taille au début de la croissance pubertaire est en moyenne de 140 cm. La croissance pubertaire totale moyenne est de 23 cm.
- La taille finale est atteinte autour de 16 ans et se situe en France à 163 cm en moyenne.

Chez le garçon

- Le démarrage de la croissance pubertaire chez le garçon s'effectue en même temps ou est retardé d'environ un an par rapport aux premiers signes pubertaires. Il se situe vers 12,5 ans (1^{er} signe = augmentation de volume testiculaire).
- La vitesse de croissance s'accélère passe de 5 cm / an avant la puberté à un maximum de 10 cm / an vers l'âge de 14 ans.
- La taille au début de la croissance pubertaire est en moyenne de 150 cm. La croissance pubertaire totale moyenne est de 25 cm.

-
- La taille finale est atteinte autour de 18 ans et se situe en France à 175 cm en moyenne.
 - Ces tailles adultes correspondent à des données datant de 1979. Il est probable que les tailles adultes actuelles soient un peu plus élevées, de l'ordre de 165 cm chez les filles, et 178 cm chez les garçons.

Dans les deux sexes

- Le gain statural pubertaire dépend en partie de l'âge de démarrage pubertaire : il est d'autant plus élevé que la puberté démarre tôt. Mais l'âge de démarrage de la puberté ne modifie pas de façon significative la taille finale, à condition que la puberté démarre dans les limites physiologiques.
- Les courbes de croissance correspondent à une puberté démarrant vers 10,5-11 ans chez la fille, et 12,5-13 ans chez le garçon. Mais les limites physiologiques de la puberté sont de 8 à 13 ans chez la fille, et 9 à 14 ans chez le garçon.

La croissance pondérale :

* Chez le garçon : le pic de croissance pubertaire pondérale est synchrone du pic de croissance statural. Le poids moyen en fin de puberté est 63 kg.

* Chez la fille : le pic de croissance pubertaire pondérale est postérieur au pic de croissance statural.

Le poids moyen en fin de puberté est de 53 kg.

2) La Régulation de la croissance :

A. Les Hormones et Facteurs de Croissance :

La croissance cellulaire et tissulaire est régulée par l'action combinée des hormones et des facteurs de croissance:

- L'Insuline qui apporte l'énergie et les acides amines ;

➤ L'Hormone de Croissance ou Somathormone ou Growth Hormone (anglais : GH) qui agit indirectement sur la multiplication cellulaire via IGF I ainsi que par ses effets métaboliques orientés vers la croissance et l'anabolisme (mobilisation des lipides- anabolisme protéique); elle exerce aussi des effets directs, cellulaires (cartilage) ;

➤ Les Facteurs de Croissance tissulaires enfin : Insulin-Like Growth Factor I (IGF I), facteur de croissance insulino-mimétique contrôlé en partie par la GH mais secrété dans de très nombreux tissus ; stimule la prolifération cellulaire et la maintenance des fonctions différenciées. Il existe d'autres facteurs tout aussi essentiels, tels les Fibroblaste Growth Factors, l'Epidermal Growth Factor, le Nerve Growth Factor, les Transforming Growth Factors, les Cytokines etc. Ce sont des protéines sécrétées au sein des tissus ou elles agissent pour contrôler la croissance et la différenciation par des actions nucléaires ou des régulation sur l'action des hormones trophiques ciblant un tissu donné.

➤ L'estradiol, hormone sexuelle féminine, jouant un rôle essentiel stimulant la croissance via son effet la différenciation/maturation des cartilages de croissance (age osseux) expliquant en grande partie la différence de taille homme/femme.

➤ La Testostérone, hormone sexuelle masculine, stimulant l'anabolisme protéique.

➤ Les Hormone Thyroïdiennes, stimulant la croissance et différenciation du tissu osseux (cartilages).

➤ Les Glucocorticoïde enfin dont l'excès entraîne un ralentissement statural (Cushing).

B. Les facteurs nutritionnels :

La croissance physiologique requiert un apport calorique et protéique normal, ainsi que des oligo-éléments (Calcium, Zinc, Fer etc.) et des vitamines (A, D, W..). Ce sont des « pré requis » à la croissance normale, leur carence expliquant les pathologies de croissance et d'anabolisme observés dans la malnutrition proteino-énergétique (Tiers-monde) les carences vitaminiques (Rachitisme), les malabsorptions digestives (maladie Cœliaque, Crohn)

C. Les facteurs génétiques :

Le génome d'un individu contrôle sa croissance ; les mécanismes sont variés soit directs via certains gènes impliqués dans la croissance (gène SHOX-1) soit indirects en modulant :

- ✓ La structure de certaines hormones ; Certaines mutations du gène GH I induisent un phénotype de nanisme Hypophysaire ou d'autres mutations telle celles du gène de IGF I entraînent un RCN sévère et aggravation post-natale.
- ✓ L'action de certaines hormones ; certaines mutations du gène du récepteur de la GH induisent une résistance à la GH dont le nanisme de Laron ; d'autres anomalies telles celles du gène du Récepteur de type 3 au Fibroblaste Growth Factor induisent une Achondroplasie.
- ✓ L'accès énergétique à la cellule (Insulinorésistance par anomalie du gène du Récepteur Insulinique....)
- ✓ La différenciation de cellules lors du développement : gène Pit-1, gène Prop-1 (l'un et l'autre sont des facteurs de transcription hypophysaires) et leur rôle spécifique sur la différenciation des cellules hypophysaires sécrétant GH, TSH, Prolactine, ACTH etc. Leurs anomalies entraînent différents types de déficits hormonaux antéhypophysaires avec petite taille.
- ✓ Etc.

L'intégration du rôle des facteurs génétiques dans la démarche diagnostique est en pleine évolution mais doit répondre à une logique conduite par l'interrogatoire, l'examen clinique et des dosages biologiques limites.

D. L'environnement :

L'équilibre psychoaffectif (nanismes par privation d'affection), le niveau socio-économique, l'accès à la nourriture (famines - tiers monde), l'altitude (taille), la latitude (age du démarrage pubertaire), le rang de naissance dans les familles nombreuses etc. sont autant de facteurs environnementaux qui exercent une influence démontrée sur la croissance.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC D'UN ENFANT DE PETITE TAILLE

I. Conduite Clinique :

A. *L'interrogatoire*

Quand celui-ci est précis, cela économise souvent des examens inutiles :

✚ **Les antécédents familiaux et périnataux :**

- L'existence de petite taille dans la famille évoque
 - Une petite taille familiale.
 - Une pathologie génétique.
- L'existence de retard pubertaire chez l'un des parents évoque
 - Un retard simple de puberté.
 - Un déficit gonadotrope familial.
- Le niveau socio-économique défavorisé fait chercher une carence nutritionnelle
- Les antécédents de retard de croissance intra-utérin d'hypoglycémie et le micropénis orientent vers un hypopituitarisme
- Le contexte psychoaffectif oriente vers un nanisme psychosocial

✚ **L'histoire personnelle :**

- Le développement psychomoteur
- Le niveau scolaire.

- Les maladies chroniques.
- La prise de corticoïdes.

⬇ **Signes fonctionnels :**

Les céphalées et vomissements orientent vers un processus expansif intracrânien.

Les troubles digestifs orientent vers une malabsorption.

Une polyuro-polydipsie oriente vers un diabète insipide.

Un infléchissement scolaire oriente vers une hypothyroïdie.

B. Les courbes de croissance (taille et poids) :

Ce qu'il faut faire :

- 1) Chiffrer le déficit statural.
- 2) Estimer la taille cible génétique.
- 3) Calculer la vitesse de croissance.
- 4) Analyser l'évolution du poids.

1. Chiffrer le déficit statural en << Déviations Standards >> par rapport à l'âge civil de l'enfant
2. Estimer la taille cible génétique de l'enfant et << corriger >> la taille réelle en DS par rapport à la taille cible. La taille est génétiquement contrôlée. Un enfant de petite taille peut simplement < exprimer son génome > si ses parents sont petits. il faut donc corriger la petite taille par la taille des parents. Si les parents sont discordants par la taille le raisonnement persiste mais sa robustesse est plus faible

Taille Cible Génétique (TCG) : la taille est génétiquement déterminée par certains gènes transmis par les deux parents. Un enfant tend à reproduire la taille de ses parents. La formule permettant de calculer la taille cible génétique est la suivante :

Taille cible génétique = Moyenne des tailles parentales + 6.5 cm pour les garçons ou – 6,5 cm pour les filles.

Taille cible corrigée = Taille cible génétique + 2,5 cm.

- La TCG est une donnée qui s'applique à un groupe. Pour un individu elle n'est qu'indicative.
- **En pratique:** Il faut exprimer la TCG en cm ou en DS et voir si l'enfant concerné se trouve à distance du canal ou son potentiel génétique devrait l'amener c'est une façon simplifiée de corriger la taille de l'enfant en fonction de celle de ses parents. Né de parents de grande taille, un enfant petit sera plus suspect d'une pathologie de la croissance qu'un enfant de même taille dont les parents seraient très petits.

3. Calculer ou estimer la vitesse de croissance et la reporter sur la courbe des vitesses. En effet, pris isolément, le niveau de taille d'un enfant ne permet pas de conclure quant au caractère normal ou non de sa croissance

Il est essentiel de préciser sa vitesse de croissance pour savoir si son niveau de taille actuel résulte d'une croissance régulière ou s'il est secondaire à une vitesse de croissance inférieure à la norme pour l'âge.

Une cassure fortement suspectée sur une courbe comportant plusieurs points est un élément fort pour accélérer les investigations complémentaires. Inversement une courbe régulière sans aggravation donne le temps au raisonnement et au suivi cliniques pour rationaliser les investigations (priorités et logique) pour cerner l'étiologie de cette petite taille.

4. Dans les petites tailles, l'évolution du poids est à analyser parallèlement à celle de la taille pour répondre aux questions suivantes :

- le ralentissement statural s'accompagne-t-il d'un arrêt de la prise de poids ou au contraire de la constitution d'un surpoids ?

- le ralentissement statural précède-t-il ou au contraire succède-t-il à la modification de l'évolution pondérale ?

En effet, lorsqu'une stagnation de la prise de poids précède le ralentissement de la croissance en taille, cela indique que le ralentissement statural est probablement secondaire à l'insuffisance de prise pondérale et oriente vers un problème nutritionnel. A l'inverse, lorsque le ralentissement statural s'accompagne d'une prise pondérale excessive, cela oriente vers une hypothyroïdie ou un hypercorticisme.

C. L'examen clinique, simple, souvent négatif :

- ✚ Rechercher Anomalies dysmorphiques :
- ❖ Turner chez une fille (faciès/ cou trapu avec Ptérygotus Coll. / ongles bombés en tuile romaine/ cubitus valgus/ 4eme méta court)
- ❖ Dysplasie Squelettique :
 - Envergure réduite par rapport à la taille (3 a 5 cm de différence)
 - Segment inférieur court par rapport au tronc
 - Mains trapues (+++)
 - Impression de grosse tête
- ❖ Une asymétrie de longueur des Membres chez un RCIU : Syndrome de Silver-Russell
- ✚ Coter la puberté pour rechercher un retard pubertaire selon les stades de Tanner
- ✚ Anomalies osseuses évoquant une maladie osseuse constitutionnelle.
- ✚ Ensemble syndromique évocateur d'un déficit en hormone de croissance (faciès poupin, nez ensellé, petit menton, adiposité du tronc, voix haut perchée, micropenis)

- ⚡ Bradycardie, faciès inexpressif : Hypothyroïdie
- ⚡ Faciès rond, mains petites et potelées, une très petite taille
Pseudohypoparathyroïdie
- ⚡ Une asymétrie corporelle : syndrome de Silver-Russell ou Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU)
- ⚡ Gros ventre, cheveux fins, habitus triste : maladie Coeliaque.
- ⚡ Obésité Facio tronculaire et vergeture (+/- HTA) : Cushing

II. Bilans complémentaires :

A. Examens simples de 1° intention :

- L'âge osseux
- Bandelette Urinaire
- Insulin-Like Growth Factor I
- Ig-A& Ig-G anti-Gliadine; AC anti-Transglutaminase, VS
- Ionogramme, créatinémie, hémogramme, sidéré mie, calcémie
- Caryotype chez la fille
- T4 libre et TSH
- Testostérone chez le garçon et oestradiol chez la fille en âge de puberté.

B. Examens non systématiques pratiques en 2° intention selon l'orientation clinique et/ou les premiers résultats

- Biopsie jéjunale
- Test de stimulation de l'hormone de croissance
- Radiographie du rachis de profil, bassin de face
- est LHRH avec dosage LH et FSH
- TDM ou mieux IRM centrée sur la région hypothalamo-hypophysaire.

C. Interprétation du bilan de base :

⚡ Age osseux :

- ✓ Retard d'age osseux si Age Légal- moins Age Osseux > 1 an.
- ✓ Âge osseux < âge civil est de meilleur Pc qu'un âge osseux = l'âge civil, (potentiel de croissance préservé).
- ✓ Âge osseux < âge statural → une meilleure chance de rattrapage.
- ✓ Âge osseux < âge statural < âge chronologique → le meilleur pronostic de croissance.
- ✓ Un âge osseux proche de l'âge chronologique oriente vers :
 - un retard de croissance intra-utérin
 - une petite taille constitutionnelle
 - une dysplasie squelettique
 - une anomalie chromosomique
- ✓ Un âge osseux retardé oriente vers :
 - une hypothyroïdie
 - un déficit en GH

⚡ Hémogramme:

Peut orienter vers une cause digestive (anémie) ou rénale.

⚡ **Bandelette Urinaire :**

Si + oriente vers une cause rénale.

⚡ **Urée ou Créatinine :**

Si anormale oriente vers une cause rénale.

⚡ **Calcémie/Parathormone :**

Pseudohypoparathyroïdie (à ne doser que si suspicion clinique).

⚡ **Caryotype (fille):**

A ne réaliser que si c'est une fille de petite taille pour diagnostiquer un Syndrome de Turner.

✚ T4Libre:

Si abaissée, oriente vers une hypothyroïdie.

✚ **Insulin-Like Growth Factor 1:**

Facteur de croissance GH dépendant ; abaissé dans le déficit en GH et les malabsorptions proteino-énergétiques (Coeliaque, Crohn). Si bas indication d'épreuve de sécrétion de GH et impérativement éliminer une Malabsorption digestive.

✚ **Anti-corps anti-gliadine / anti-transglutaminase:**

Marqueurs de la maladie Coeliaque (si suspicion clinique).

✚ VS:

Inflammation / Crohn (si suspicion clinique)

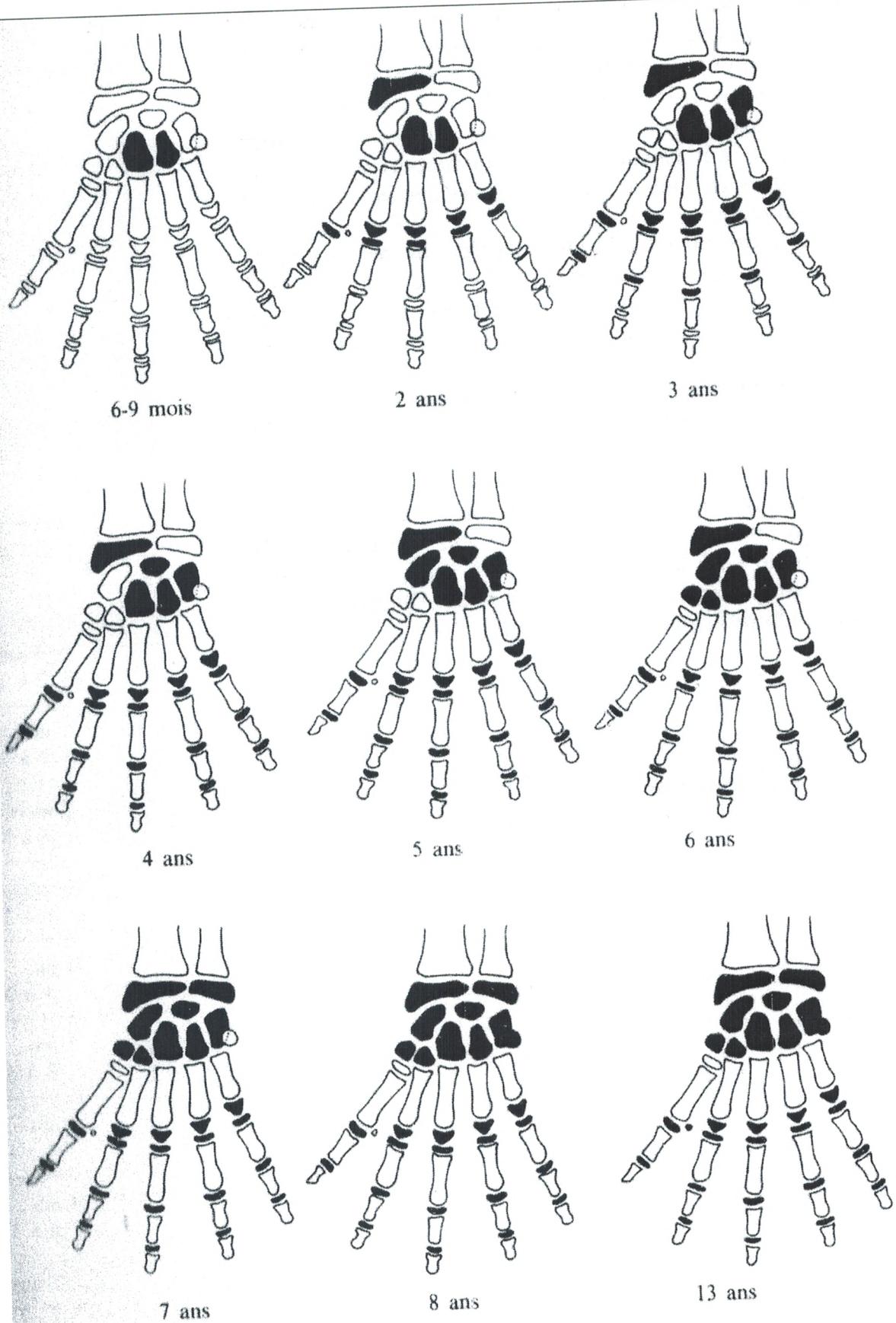


FIG. 3. - Ages d'apparition des points d'ossification de la main et du poignet (d'après GREULICH).

CHAPITRE VI
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
DU RETARD STATURO-PONDERAL

Principales causes :

Elles correspondent aux défauts de nutrition, aux anomalies hormonales, aux maladies chroniques, aux anomalies squelettiques, au syndrome de Turner (fille), au retard de croissance intra-utérin (RCIU), aux extrêmes de la croissance normale (petite taille constitutionnelle, retard simple de croissance et de puberté) : « Nutrition – Hormones – Chroniques – Squelette – Turner – RCIU – Extrêmes »

I. Défaut d'alimentation :

- ✚ Carence d'apport
- ✚ Anorexie (mentale...)
- ✚ Retard de croissance psychoaffectif

Les carences affectives peuvent entraîner un retard statural combinant à la fois une carence d'apport alimentaire et également un déficit « fonctionnel » en hormone de croissance. Le comportement de ces enfants hors de leur milieu familial est significatif avec notamment un appétit normal voire augmenté, et une quête affective importante. L'enquête sociale met en évidence de graves perturbations du comportement parental. Le traitement consiste à séparer l'enfant de sa famille.

II. Défaut d'absorption intestinale :

A. Maladie coéliquaue

Elle peut se manifester uniquement par un retard de croissance isolé. Elle est recherchée de façon systématique par une évaluation des anticorps anti-gliadine et anti-endomysium, et éventuellement anti-trans glutaminase. En cas

de positivité, une biopsie du grêle est effectuée pour mettre en évidence une atrophie villositaire qui signe le diagnostic. Le traitement repose sur la prescription d'un régime sans gluten.

B. Maladie de Crohn, mucoviscidose.

III. Défaut des fonctions hormonales concourant à la croissance :

A. Déficit en Hormone de croissance :

Il se traduit par un ralentissement de la vitesse de croissance : la taille ne peut pas se maintenir sur une déviation standard stable.

On en distingue plusieurs types.

- Le déficit en hormone de croissance congénital n'entraîne presque pas d'altération de la taille de naissance, la croissance s'infléchit entre 0 et 3 ans. A la période néonatale, il peut entraîner des hypoglycémies ou un micropénis chez le garçon. Le déficit en hormone de croissance congénital peut s'intégrer dans un ensemble d'anomalies de la ligne médiane (colobome irien ou rétinien, fente palatine, agénésie des incisives latérales). Après quelques années, le déficit en hormone de croissance est responsable d'une obésité tronculaire, d'un faciès poupin avec une ensellure nasale marquée. Les principales causes correspondent à des anomalies morphologiques de la région hypothalamo-hypophysaire (interruption de tige pituitaire, dysplasie septo-optique), qui associent souvent d'autres déficits hypophysaires. Plus rarement, des anomalies génétiques, tels que des mutations sur des gènes impliqués dans la formation ou la fonction de l'hypophyse sont identifiées.
- Le déficit en hormone de croissance acquis entraîne une cassure de la courbe de croissance. Il est dû à une tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire (principalement le craniopharyngiome, parfois un germinome, un gliome, un astrocytome, exceptionnellement un

adénome), à une irradiation crânienne, à une hydrocéphalie, un traumatisme crânien.

- Le déficit en hormone de croissance idiopathique entraîne un infléchissement progressif de la taille, sans anomalie décelable de la région hypothalamo-hypophysaire.
- Le diagnostic repose sur l'évaluation du taux plasmatique d'hormone de croissance (STH) au cours d'un test de stimulation pharmacologique qui va évaluer la réserve hypophysaire en STH. Pour affirmer un déficit en hormone de croissance, deux explorations distinctes de stimulation sont nécessaires. On conclut à un déficit si le pic d'hormone de croissance est inférieur à 10 ng/mL (20 µL/L) aux 2 tests. Les tests de stimulation sont inutiles et ininterprétables en cas de maladie chronique, de pathologie nutritionnelle ou d'hypothyroïdie.
- Les explorations seront complétées par une évaluation des taux d'IGF-1 et IGF-

BP3, de l'âge osseux (retardé), des autres fonctions hypophysaires (thyroïdiques, corticotrope, prolactinique et gonadotrope si l'enfant est en âge de puberté), et par une IRM centrée sur la région hypothalamo-hypophysaire.

- Le traitement consiste en l'administration d'hormone de croissance synthétique (humaine recombinante) en 6-7 injections hebdomadaires. Le traitement est poursuivi jusqu'à la fin de la croissance et de la puberté. Parallèlement, les autres fonctions hypophysaires déficitaires sont traitées.

B. Hypothyroïdie :

- Les hypothyroïdies congénitales (1/4000 naissances) sont systématiquement dépistées par dosage de TSH sur le buvard à 3 jours

de vie. Elles demeurent donc exceptionnelles par la suite se rencontrant chez les enfants n'ayant pas bénéficié du dépistage.

- Les hypothyroïdies acquises : (essentiellement les thyroïdites d'Hashimoto) se traduisent avant tout par un goitre plus ou moins associé en cas d'évolution prolongée à un retard de croissance. Le diagnostic repose sur la positivité des anticorps anti-thyroïdiens, anti-thyroglobuline et anti-peroxydase, témoins du caractère auto-immun de l'affection. Les hypothyroïdies secondaires s'intègrent dans la quasi-totalité des cas dans le cadre d'un déficit hypophysaire multiple plus ou moins étendu.

Le dosage des hormones thyroïdiennes (fractions libres de T4) permet le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne. L'évaluation de la TSH permettra de distinguer les hypothyroïdies primaires (TSH élevée) des hypothyroïdies secondaires (TSH basse ou normale). L'âge osseux est retardé, habituellement inférieure à l'âge statural.

- Le traitement repose sur l'administration de thyroxine soit sous forme de gouttes (une goutte = 5 µg de T4) soit sous forme de comprimés (comprimés sécables de 25 à 150 µg). La posologie varie selon la sévérité de l'hypothyroïdie et l'âge de 1 à 10 µg par kg et par jour.

C. Hypercorticisme endogène ou iatrogène :

- Le syndrome de Cushing est exceptionnel chez l'enfant. Il associe sur le plan clinique un retard de croissance avec ralentissement de la vitesse de croissance, un trouble de la répartition des graisses à prédominance facio tronculaire pouvant confiner à l'obésité, une pilosité +/- excessive, une atrophie musculaire, une séborrhée, une acné. Le diagnostic repose sur la mesure du cortisol libre urinaire, et s'appuiera sur la disparition du rythme circadien du cortisol, et sur l'absence de freinage du cortisol par le Dectacyl.

Les étiologies se partagent entre les tumeurs de la surrenales (plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte) et les adénomes hypophysaires à ACTH (maladie de Cushing) qui restent exceptionnels chez l'enfant et l'adolescent.

- Les hypercorticismes iatrogènes sont en fait les hypercorticismes les plus fréquents chez l'enfant. Le ralentissement de la croissance apparaît pour de faibles doses de corticoïdes. Un traitement alterné retentit moins sur la croissance. La récupération est complète si la durée du traitement par corticoïdes ne dépasse pas un an.

D. Insensibilité à l'hormone de croissance: (défaut de production d'IGF I). Les insensibilités complètes à l'hormone de croissance (mutation du gène du récepteur de l'hormone de croissance) sont très rares.

IV. Carence énergétique :

Toutes les maladies chroniques peuvent retentir sur la croissance

- A. Affections rénales chroniques : insuffisance rénale, tubulopathie... Une maladie rénale chronique (insuffisance rénale, tubulopathie) est à évoquer systématiquement, car elle peut être cliniquement peu parlante (HTA si insuffisance rénale, nycturie si tubulopathie), voire silencieuse.

Les autres maladies chroniques sont en général symptomatiques, et exceptionnellement découvertes devant le retard statural.

- B. Affections du système cardio-respiratoire : asthme, mucoviscidose, cardiopathies...
- C. Hépatopathies chroniques : cirrhose.
- D. Affections sanguines chroniques : anémies hémolytiques (thalassémie, drépanocytose)
- E. Déficits immunitaires.
- F. Syndromes poly-malformatifs, avec ou sans anomalie chromosomique.

V. Squelette « peu sensible » aux facteurs de croissance et substrats énergétiques

A. Maladies osseuses constitutionnelles :

Le diagnostic repose sur l'étude de l'arbre généalogique mettant en évidence d'autres cas dans la famille, l'aspect dysmorphique, les radiographies osseuses (Exemple : l'achondroplasie). Il en existe de nombreuses. Les plus fréquemment retrouvées sont la dyschondrostéose, l'hypochondroplasie, la pseudohypoparathyroïdie, les dysplasies polyépiphysaires.

B. Le syndrome de Turner :

Il est à rechercher systématiquement chez la fille par un caryotype. Il concerne une naissance féminine sur 2500.

- Il entraîne un retard de croissance, s'aggravant progressivement au fil des années.

A la naissance, une fois sur deux il existe un retard de croissance intra-utérin avec une taille qui se situe en moyenne à 46.8 ± 2.5 cm. L'évolution spontanée des syndromes de Turner montre une cassure staturale progressive dès l'âge de 3 ans, de sorte que la taille moyenne à l'âge de 5-6 ans se situe souvent en dessous de $- 2$ DS. Cependant, un infléchissement statural plus tardif, et parfois seulement pubertaire, est également possible. A la puberté, ce retard s'accroît du fait de l'absence de poussée pubertaire et la taille finale en l'absence de tout traitement et malgré une croissance tardive est en moyenne de 142 ± 5 cm. Cette taille définitive se situe à 21 cm en dessous de la taille moyenne de la population féminine.

- Il est responsable d'un syndrome dysmorphique de degré variable, parfois très discret ou absent, avec hypertélorisme, pterygium colli, cou bref et large, implantation basse des cheveux sur la nuque (avec implantation en trident), palais ogival, micrognathisme, thorax bombé, écartement inter

mamelonnaire excessif, cubitus valgus, lymphoedème des extrémités, naevi pigmentaires multiples, genu valgum (signe radiologique de Kosowicz : hypertrophie de condyle fémoral interne, aplatissement du plateau tibial externe), 5^{ème} doigt court, dystrophie des ongles... L'association pterygium colli et lymphoedème des pieds et des mains, détectable à la naissance, réalise le syndrome de Bonnevie-Ulrich.

- Il existe un impubérisme dans 60 à 80 % des cas secondaire à la dysgénésie gonadique.
- Il peut exister principalement 2 types de malformations viscérales, cardiopathie (à type de coarctation de l'aorte), présente dans 10% des cas, et uro pathie (reins en fer à cheval, ou uro pathie obstructive). Toute coarctation de l'aorte chez une fille doit faire réaliser un caryotype à la recherche d'un syndrome de Turner.
- Des manifestations ORL à type d'otites fréquentes pouvant entraîner une otite séro muqueuse chronique et un retentissement sur l'audition voire le langage si les manifestations sont particulièrement précoces et intenses.
- Le développement psychomoteur reste parfaitement normal par ailleurs, sauf dans quelques cas de petit chromosome X en anneau.
- Le diagnostic repose sur le caryotype qui met en évidence une anomalie de nombre ou de structure du chromosome X. On retrouve une monosomie de l'X (45X) dans environ

50% des cas, une anomalie de l'X dans 30% des cas (isochromosome X, X dicentrique, X en anneau, délétion du bras court ou du bras long de l'X), une mosaïque 45X/46XX dans 15% des cas, une mosaïque avec la présence d'un Y ou d'un fragment de Y dans 5% des cas.

- Le traitement du retard statural est actuellement fondé principalement sur l'hormone de croissance et ce malgré l'absence de déficit

somatotrope. Il est poursuivi jusqu'à la fin de la croissance. Le traitement de l'impubérisme repose sur l'administration d'oestrogènes puis d'oestroprogestatifs. Ils sont souvent débutés assez tardivement, après un âge osseux de 12 ans (quel que soit l'âge réel) pour ne pas accélérer le processus de maturation osseuse trop rapidement.

C. Petite taille constitutionnelle ou familiale ou idiopathique :

La vitesse de croissance est régulière, et la taille se maintient sur une déviation standard stable, mais faible ($< - 2$ DS), proche de la taille cible génétique. Il existe des ATCD familiaux de petite taille, l'âge osseux est proche de l'âge civil. Il est important dans ces situations de ne pas méconnaître une maladie osseuse constitutionnelle (radiographies du squelette), ou un syndrome de Turner chez la fille (caryotype). Le diagnostic de petite taille constitutionnelle est un diagnostic d'élimination : il correspond au fait que la petite taille est définie statistiquement par une taille $< - 2$ DS, il existe donc 2,5% des enfants, sans pathologie, dont la taille est naturellement en dessous de $- 2$ DS.

D. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) :

Le retard de croissance intra utérin se définit par une taille de naissance $< - 2$ DS pour l'âge gestationnel de l'enfant (ex 47,5 cm à 41 SA, selon les courbes de références de Usher et Mc Lean). Souvent les parents ont eux même une taille inférieure à la moyenne. Dans près de 90 % des cas un enfant présentant un RCIU normalisera sa taille dans les 2 ans suivant la naissance. Au-delà de 3 ans les chances de rattrapage sont quasi inexistantes et l'enfant restera petit jusqu'à l'âge adulte. Le profil de croissance après les premières années correspond le plus souvent à une vitesse de croissance régulière normale. La puberté s'effectue à un âge normal, ou légèrement avancé. Un traitement par hormone de croissance peut être donné à un enfant né avec un RCIU sans rattrapage statural post natal, avant 10 ans. Les conditions de traitement telles

qu'elles sont définies dans l'A.M.M. sont une taille à la naissance $< - 2$ DS selon les référence de Usher-Mac Lean, une taille au moment du début du traitement = ou $< - 3$ DS.

VII. Le retard simple de croissance et de puberté :

C'est le diagnostic le plus fréquent devant un retard statural à l'adolescence, mais il reste un diagnostic d'élimination. La croissance de la petite enfance s'effectue normalement. A partir de 7-8 ans, la vitesse de croissance se ralentit, et la taille s'infléchit pour atteindre $-2/-3$ DS. A l'adolescence, la puberté et la croissance pubertaire tardent à se faire, accentuant le retard.

➤ L'âge osseux

L'âge osseux est inférieur à l'âge civil, et concordant avec le stade pubertaire (en cas de puberté non démarrée, l'âge osseux est inférieur à 11 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon).

➤ Le sexe ratio

Le retard simple amène beaucoup plus souvent le garçon à consulter que chez la fille.

Souvent on retrouve dans la famille la notion d'un autre parent ayant présenté le même problème.

➤ L'exploration biologique Elle est par définition normale.

S'il y a un infléchissement statural modéré (perte staturale < 1 DS), une taille qui n'est pas anormalement petite ($> - 2,5$ DS), un âge osseux retardé par rapport à l'âge civil (inférieur à 11 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon), aucun signe fonctionnel, et un examen physique normal, les examens complémentaires biologiques sont inutiles. Une surveillance clinique simple, jusqu'à observer l'accélération staturale contemporaine du démarrage pubertaire, est suffisante. Dans les autres cas, des explorations sont nécessaires (pour éliminer un déficit

en hormone de croissance, une pathologie nutritionnelle ou chronique, une pathologie squelettique, ou un syndrome de Turner chez la fille).

CHAPITRE VII

ORIENTATIONS THERAPEUTIQUES

I. Le contexte :

✚ La démarche essentielle est de décider des objectifs thérapeutiques après un échange approfondi avec les parents et l'enfant. Le retentissement psychologique de la petite taille doit être évalué.

✚ L'enfant souhaite-t-il voir :

1. sa taille se normaliser rapidement (rattrapage), ou ...
2. simplement atteindre une taille adulte correcte, ou...
3. Les deux?
4. Qu'en est-il des parents ? On ne traitera que si un consensus est trouvé entre parents et enfants. En cas de discordance, il faut être prudent et éventuellement confier la décision à un collègue d'expérience.
5. Quel est le retentissement psychologique de la situation créée par la petite taille ? Le traitement va-t-il améliorer l'état psychologique ? Quelle est l'attente de l'enfant ? des parents ? Un soutien psychologique actif (psychologue... psychiatre?) est-il nécessaire?

II. Les Produits :

A. *L'hormone de Croissance recombinante humaine :*

Elle seule dans certaines indications peut augmenter la taille adulte. Produit coûteux, son utilisation est soumise aux règles des médicaments d'exception. Sa

tolérance thérapeutique est très bonne. Certains résultats sont spectaculaires... mais il existe aussi des échecs. Il faut savoir réévaluer la situation.

B. Les faibles doses d'Androgènes ou d'Estrogène :

Utilisés depuis de nombreuses années, ne disposent pas d'AMM et doivent rester du domaine de la prescription du spécialiste en Endocrinologie Pédiatrique qui en a l'expérience.

C. Note : Les analogues antagonistes de la LHRH :

N'ont aucune justification ni AMM Pédiatrique hors du cadre des Pubertés Précoces. Leur utilisation est du domaine spécialisé.

III. Les indications :

A. L'hormone de Croissance Humaine :

Elle dispose de 5 indications thérapeutiques pédiatriques, toutes liées à une Petite Taille :

- Petite Taille secondaire à un Déficit prouvé en GH.
- Petite Taille conséquence d'un Retard de Croissance Intra-Utérin.
- Petite taille associée au Syndrome de Turner,
- Petite taille avec une Insuffisance Rénale Chronique.
- Enfin petite taille associée au Syndrome de Prader-Willi.

- Les indications thérapeutiques sont précises (critères de mise en route et d'arrêt de traitement, dose) et doivent être respectées.

- Le traitement induit une accélération de croissance très favorable les deux à trois premières années, période où l'effet-dose est franc. La taille est le plus souvent ramenée dans les normes. Au-delà l'effet-dose est moins net mais le traitement garde sa justification pour maintenir le bénéfice initial, amener l'enfant à la taille la plus favorable à l'amorce pubertaire. Le traitement en cours de puberté permet l'optimisation du pic pubertaire et protège le gain statural constitué avant la puberté. L'augmentation de la taille adulte dépend de

l'âge à la mise en route, de la dose et la durée du traitement par l'hormone de croissance. Globalement, un rapport bénéfice/risque favorable est établi.

B. Les Faibles doses d'Androgènes ou d'Estrogène :

Elles ne disposent pas d'AMM << croissance >>. Leur utilisation est de pratique ancienne (plus de trente ans) qui a permis d'établir un bénéfice dans certaines conditions d'utilisation. Ce contexte peut justifier leur utilisation actuelle des lors que le traitement est effectué sous l'autorité d'un spécialiste qui dispose d'une expérience de leur emploi.

C. L'abstention Thérapeutique :

Elle peut être totalement justifiée dans le Retard Simple de Croissance et Maturation si le déficit statural est modéré (par exemple si l'enfant n'est qu'à 1 DS en dessous de son canal cible génétique) et si le délai identifié avant l'amorce du pic de croissance pubertaire semble acceptable à l'enfant. Dans ce contexte, compte tenu de l'impossibilité d'augmenter la taille adulte avec la thérapeutique (dont le bénéfice sera simplement d'avancer le pic pubertaire) l'abstention thérapeutique peut se justifier

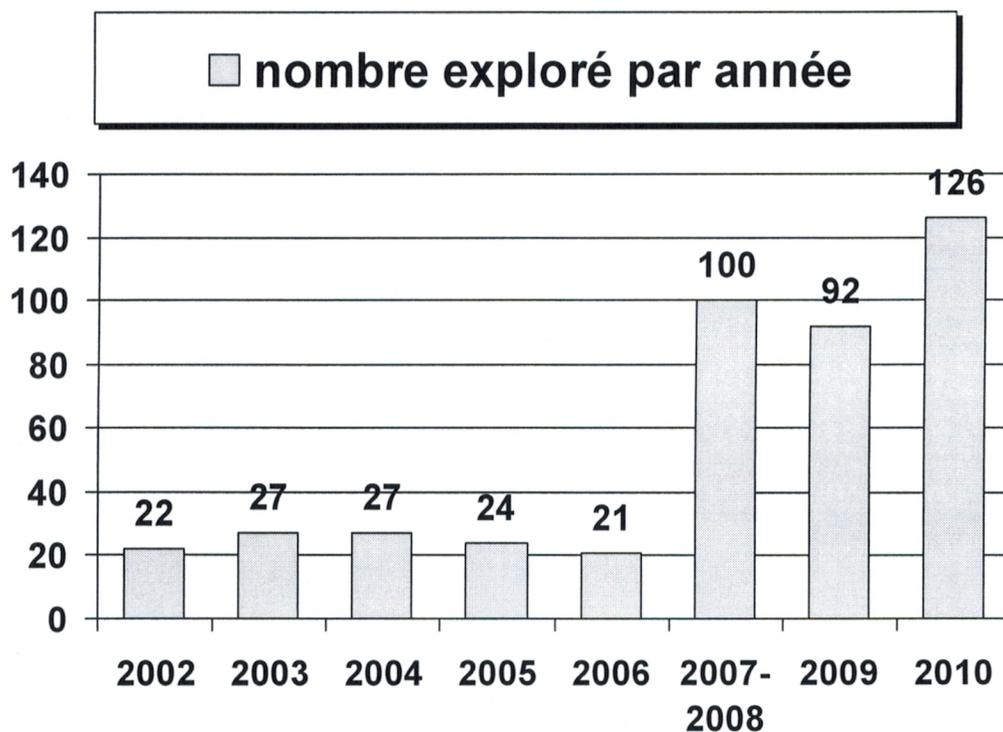
*Etude pratique
sur le retard
staturo-pondéral
suite au déficit en
GH*

• Chapitre 1

Présentation des données de l'étude de Janvier 2002 à Décembre 2010 :

- 1) L'effectif total exploré de 2002 à 2010 : comprend 439 individus.
- 2) Nombre de sujets explorés par année depuis 2002 jusqu'à 2010 :

Année	Nombre de sujets explorés
2002	22
2003	27
2004	27
2005	24
2006	21
2007/2008	100
2009	92
2010	126
Total	439



3) Répartition selon le sexe et l'âge du diagnostic de 2002 à 2010 :

Sexe	Effectif	Frequence	L'âge moyen du diagnostic
Masculin	251	57,17%	7ans et 10 mois
Féminin	188	42,82%	
Total	439	100%	

4) Répartition selon le sexe par an de 2002 à 2010 :

Année	Garçon	Fille
2002	59%	41%
2003	70%	30%
2004	70%	30%
2005	70%	30%
2006	71%	29%
2007/2008	37%	63%
2009	50%	50%
2010	53%	47%

• Chapitre 2

Répartition des données de l'étude de Janvier 2009 à Décembre 2010 :

L'étude comprend un effectif total de 218 individus de Janvier 2009 à Décembre 2010.

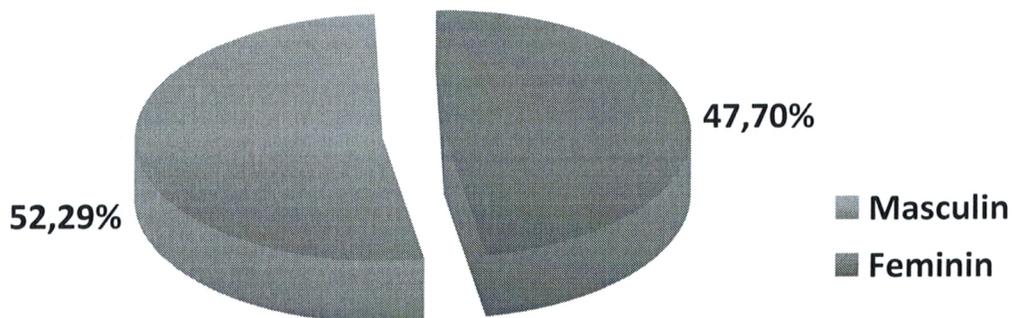
I. La répartition des effectifs en fonction des données anamnestiques :

↓ Selon les antécédents personnels :

❖ Sexe : entre 2009-2010 :

Sexe	Effectif	Frequence
Masculin	114	52,29%
Féminin	104	47,7%
total	218	100%

Répartition selon le sexe 2009-2010

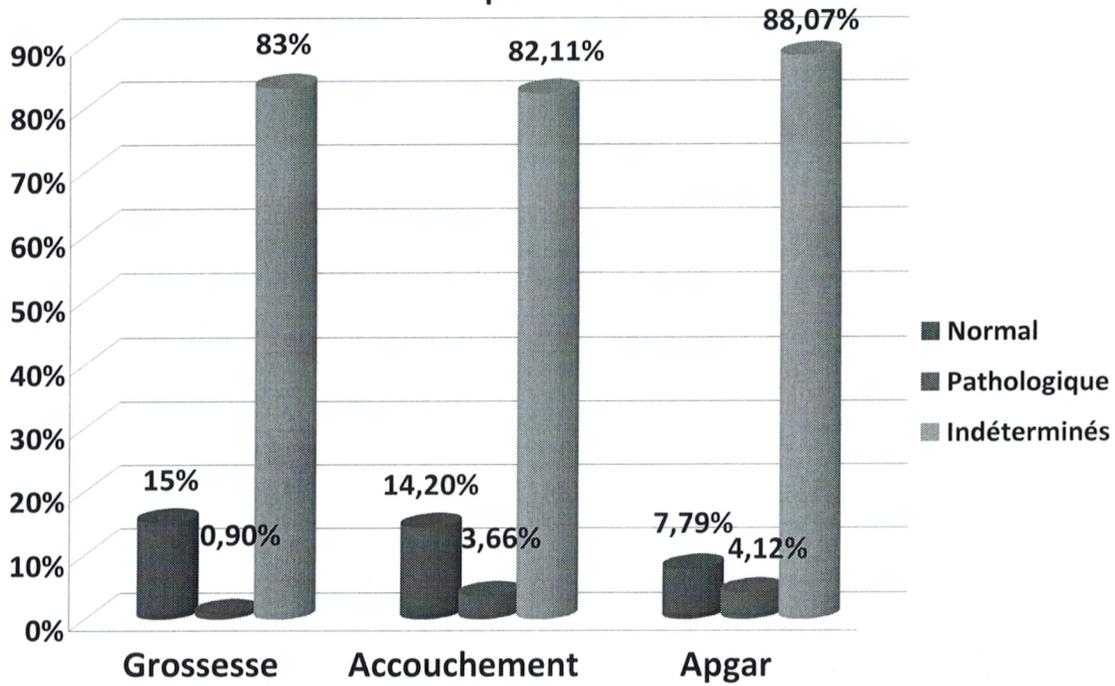


❖ Les antécédents obstétricaux et périnataux :

- **Grossesse/accouchement/APGAR :**

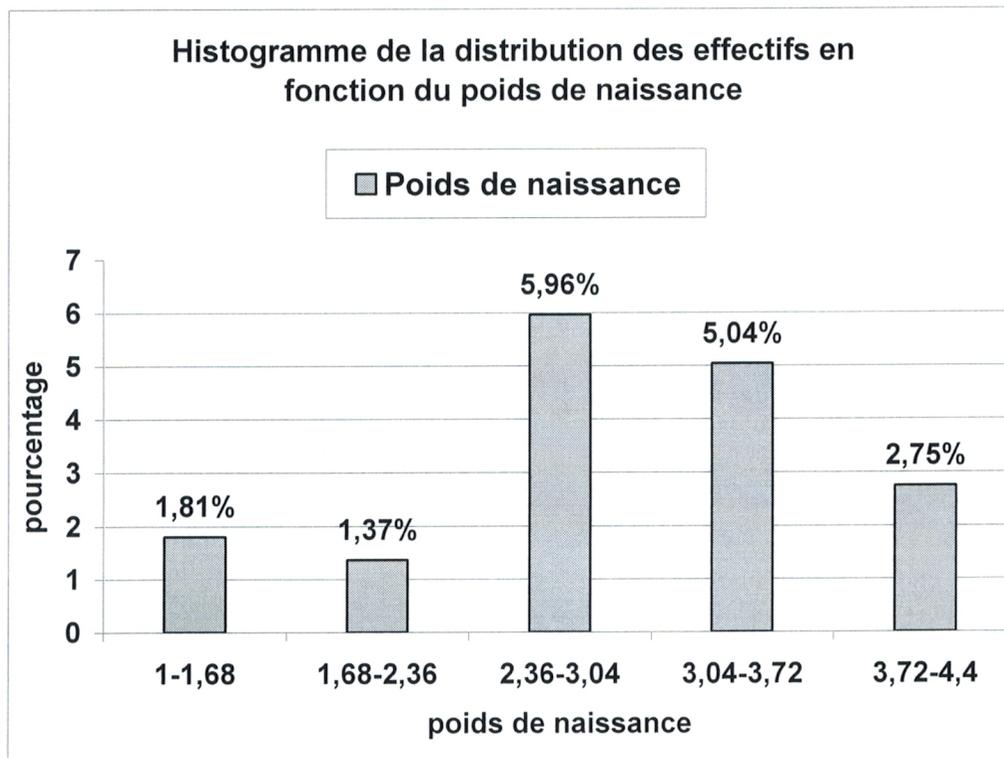
	Normal	Pathologique	Indéterminés
Grossesse	33	2	183
Accouchement	31	8	179
APGAR	17	9	192

Répartition selon les antécédants obstétricaux et périnataux

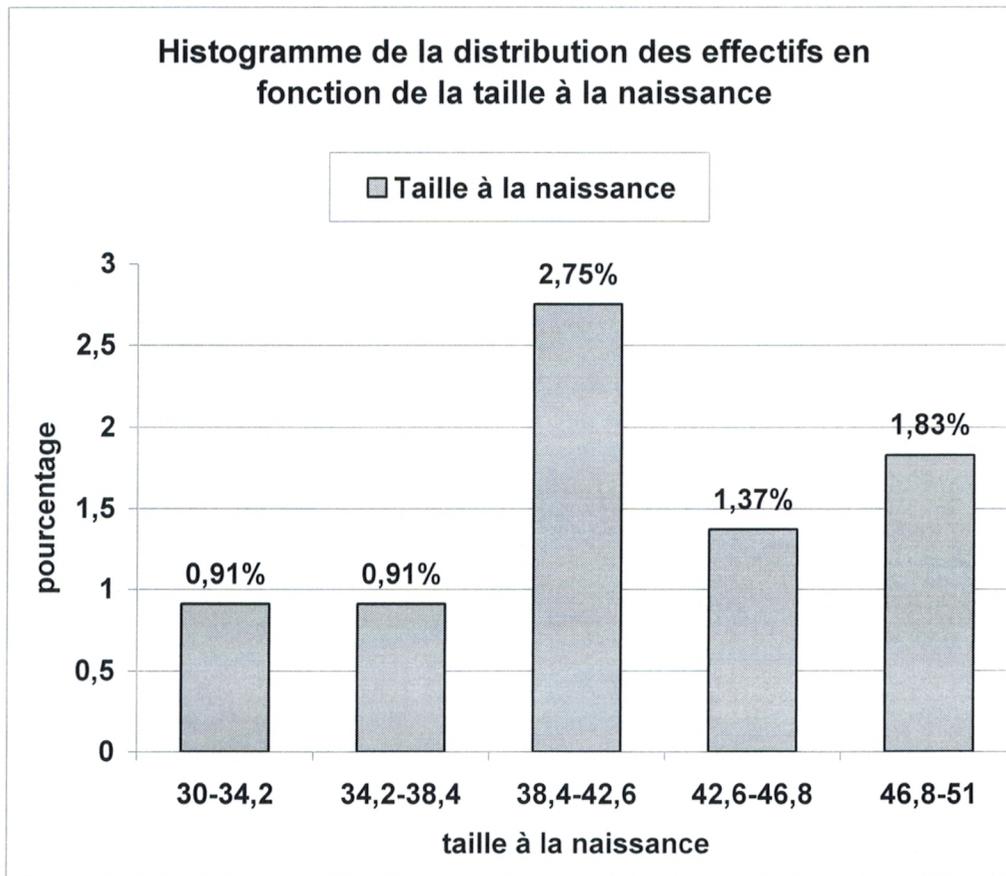


- Poids de naissance :

Poids de naissance	Effectif
1 – 1,68kg	4
1,68 – 2,36kg	3
2,36 – 3,04kg	13
3,04 – 3,72kg	11
3,72 – 4,40kg	6
Indéterminés	181
Total	218



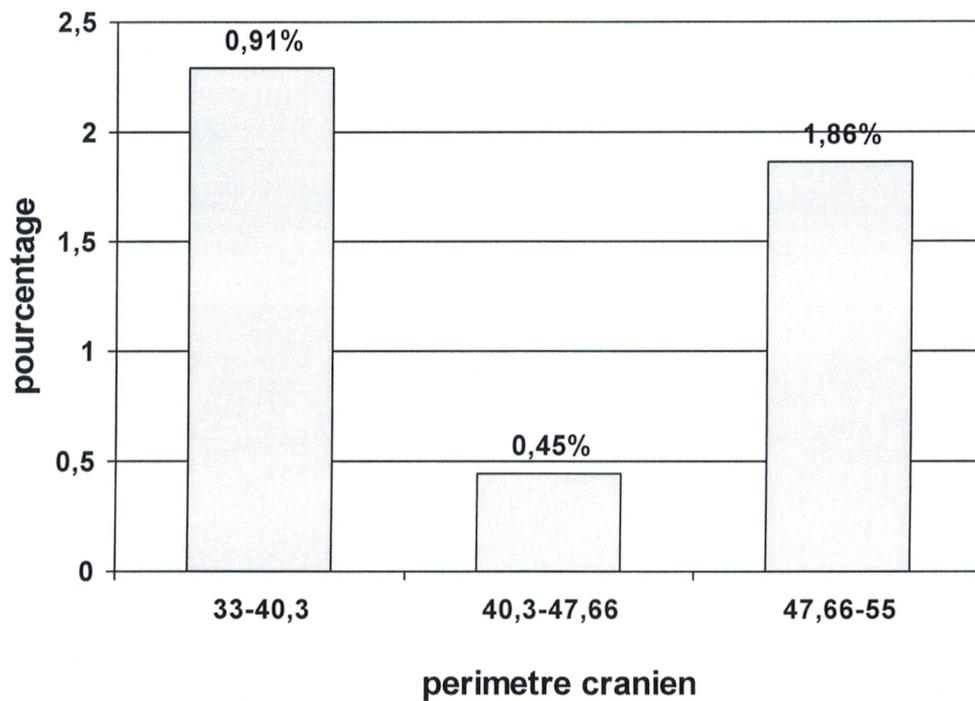
- Taille à la naissance :



- Périmètre crânien à la naissance :

Périmètre crânien à la naissance	Effectif
33 – 40 cm	5
40 – 47 cm	1
47 – 54cm	4
Indéterminés	208

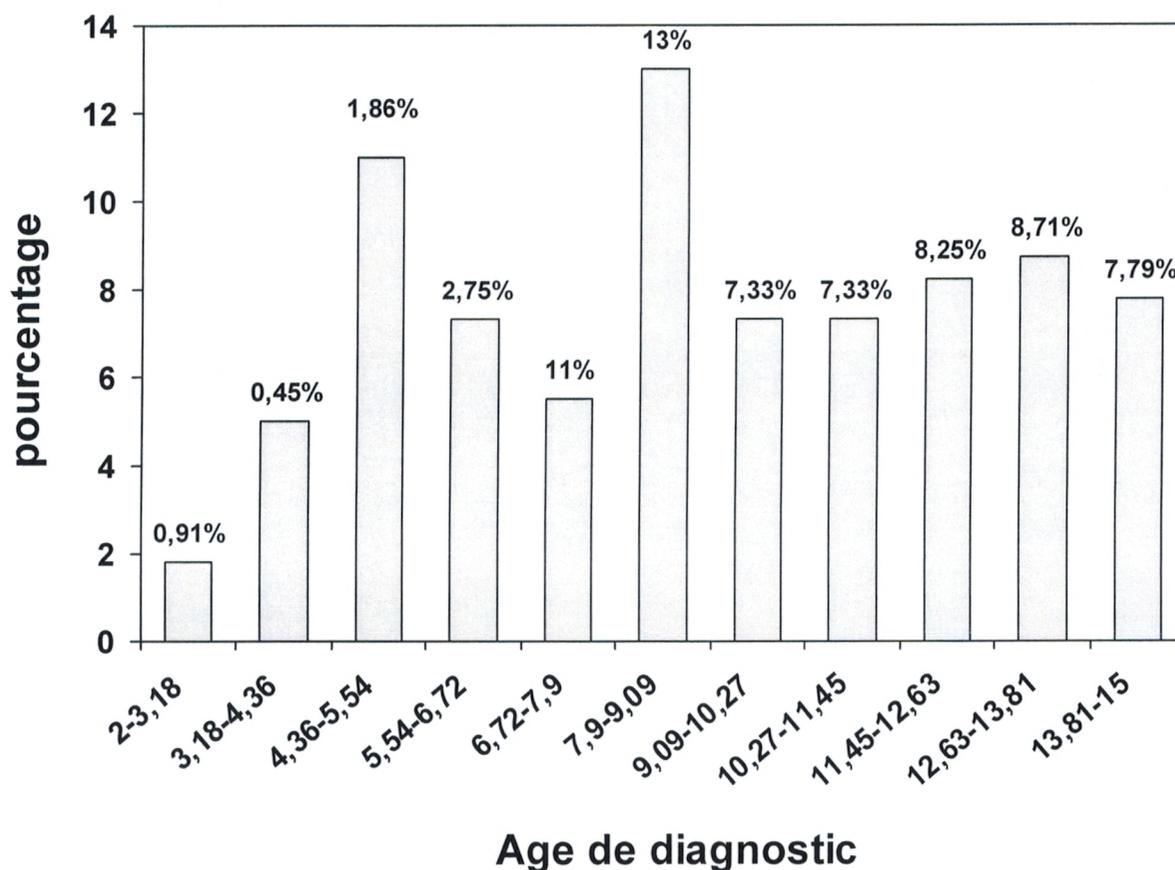
Histogramme de la distribution des effectifs selon le périmètre cranien à la naissance



❖ L'age du diagnostic :

Age des patients (an)	Effectif
2 – 3ans	4
3 – 4ans	11
4 – 5ans	24
5 – 6ans	16
6 – 7ans	12
7 – 9ans	30
9 - 10ans	16
10 – 11ans	16
11 – 12ans	18
12 – 13ans	19
13 – 15ans	17
Indéterminés	35

Histogramme de la répartition des effectifs selon l'age de diagnostic



❖ En fonction des antécédents personnels pathologiques de la période néonatale ; On y compte :

- fente palatine, hypothyroïdie,
- mégaoesophage idiopathique, diarrhée chronique,
- strabisme convergent, hydrocéphalie passive,
- polykystose rénale, cryptorchidie latérale, rein unique,
- vitiligo, nanisme, asthme bronchique,
- micro fuite mitrale.

✦ Selon les antécédents familiaux :

❖ Taille de la mère :

Taille (cm)	Nombre de femme
≤ 155 cm	11
> 155 cm	11
Indéterminés	196

❖ Taille du père :

Taille (cm)	Nombre d'homme
≤ 165 cm	9
> 165 cm	15
Indéterminés	194

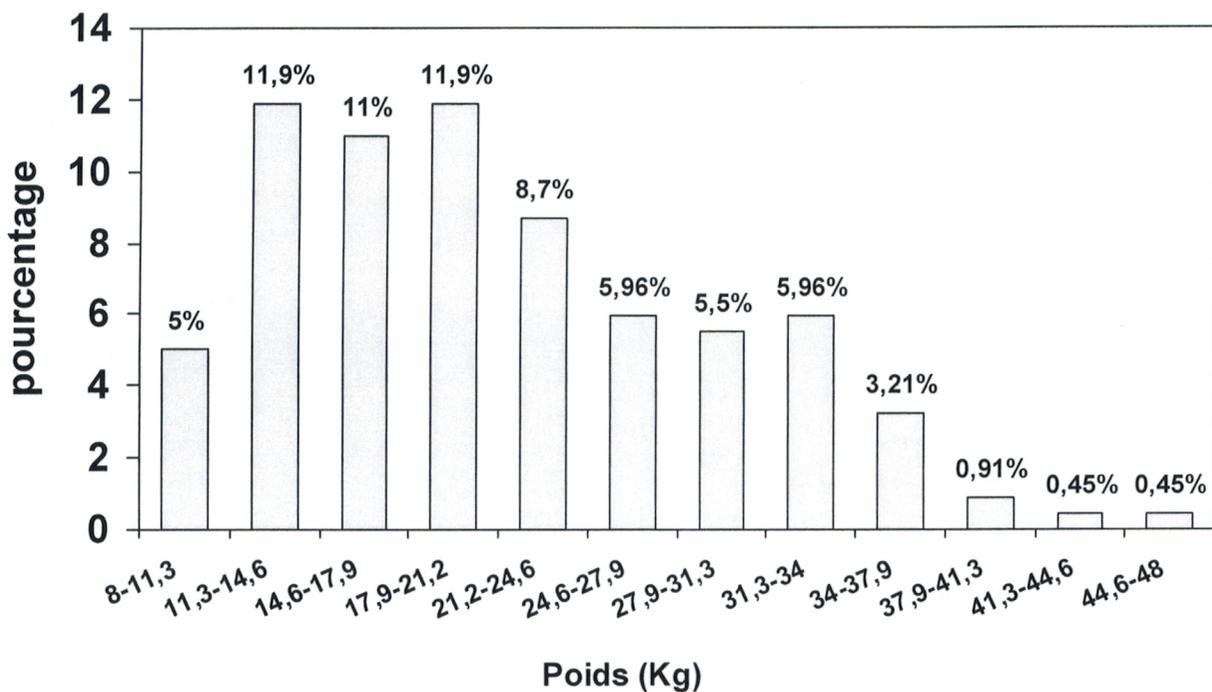
II. Répartition des effectifs en fonction des données de l'examen clinique :

✚ Anthropométrie :

❖ En fonction du poids :

Poids (kg)	Effectif
8 – 11kg	11
11 – 14 kg	26
14 – 18 kg	24
18 – 21 kg	26
21 – 24 kg	19
24 – 28 kg	13
28 – 31 kg	12
31 – 34 kg	1
34 – 38 kg	7
38 – 41 kg	2
41 – 44 kg	1
44 – 48 kg	1
Indéterminés	63

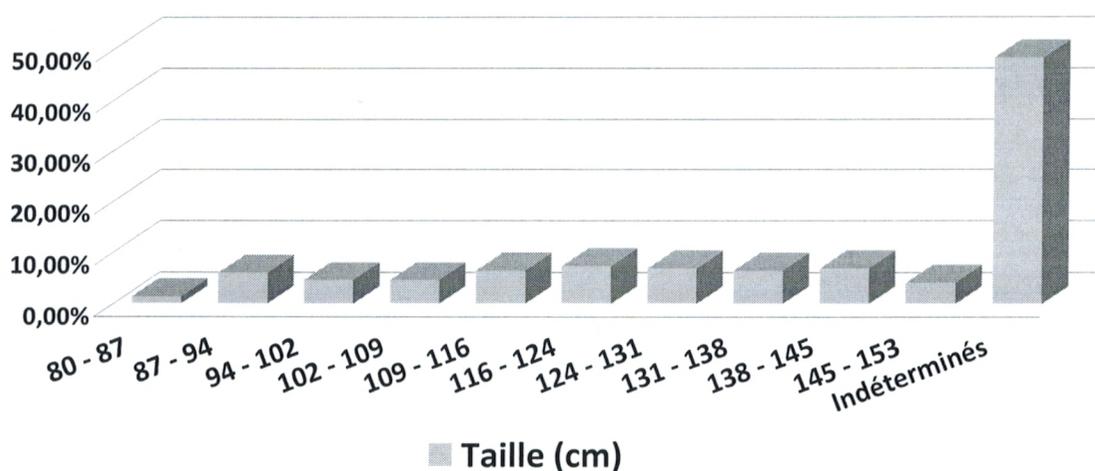
La répartition des effectifs en fonction du poids (Kg)



❖ En fonction de la taille :

Taille (cm)	Effectif
80 – 87 cm	3
87 – 94 cm	13
94 – 102 cm	10
102 – 109 cm	10
109 – 116 cm	14
116 – 123 cm	16
123 – 131 cm	15
131 – 138 cm	14
138 – 145 cm	8
145 – 153 cm	9
Indéterminés	105

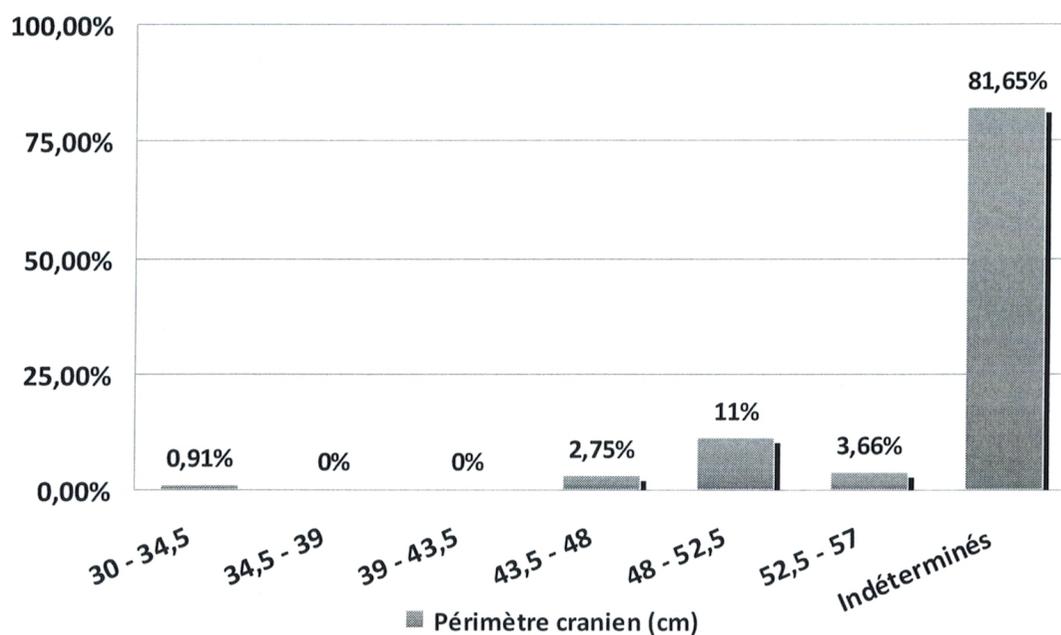
Répartition en fonction de la Taille (cm)



❖ En fonction du périmètre crânien :

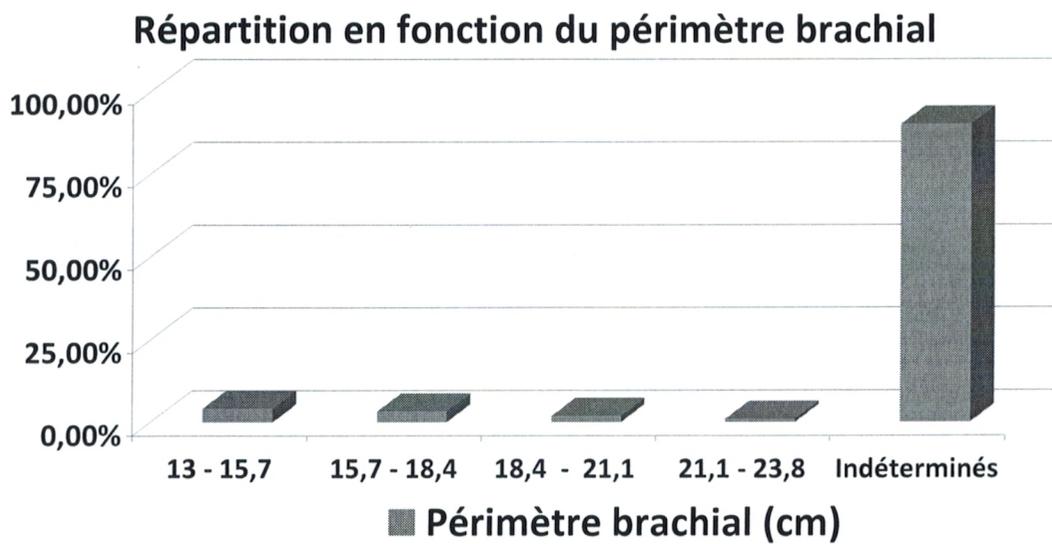
Périmètre crânien (cm)	Effectif
30 – 34,5 cm	2
34,5 – 39 cm	0
39 – 43,5 cm	0
43,5 – 48 cm	6
48 – 52,5 cm	24
52,5 – 57 cm	8
Indéterminés	178

Répartition en fonction du périmètre cranien (cm)



❖ En fonction du périmètre brachial :

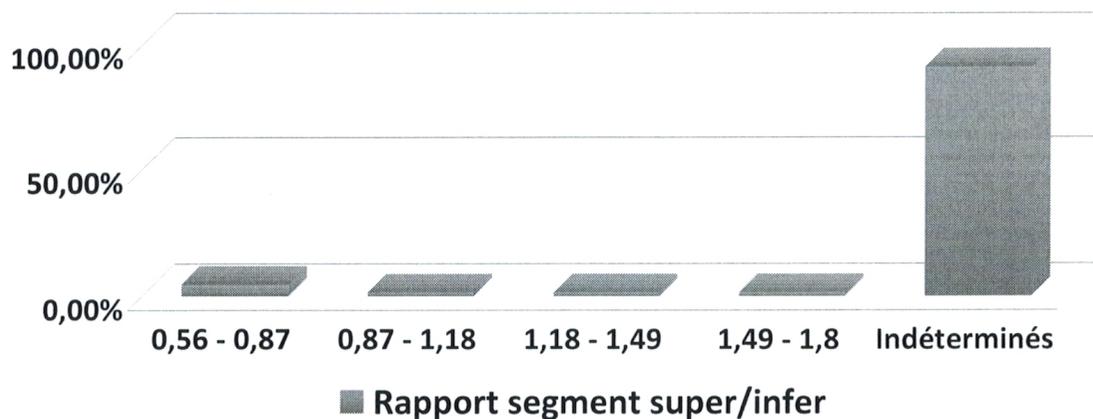
Périmètre brachial (cm)	Effectif
13 – 15,7 cm	9
15,7 – 18,4 cm	7
18,4 – 21,1 cm	4
21,1 – 23,8 cm	2
Indéterminés	196



❖ En fonction du rapport segment supérieur/inferieur :

Segment super/infer	Effectif
0,56 – 0,87	10
0,87 – 1,18	3
1,18 – 1,49	3
1,49 – 1,8	3
Indéterminés	199

Répartition en fonction du rapport segment super/infer

❖ En fonction du score de GOMEZ :

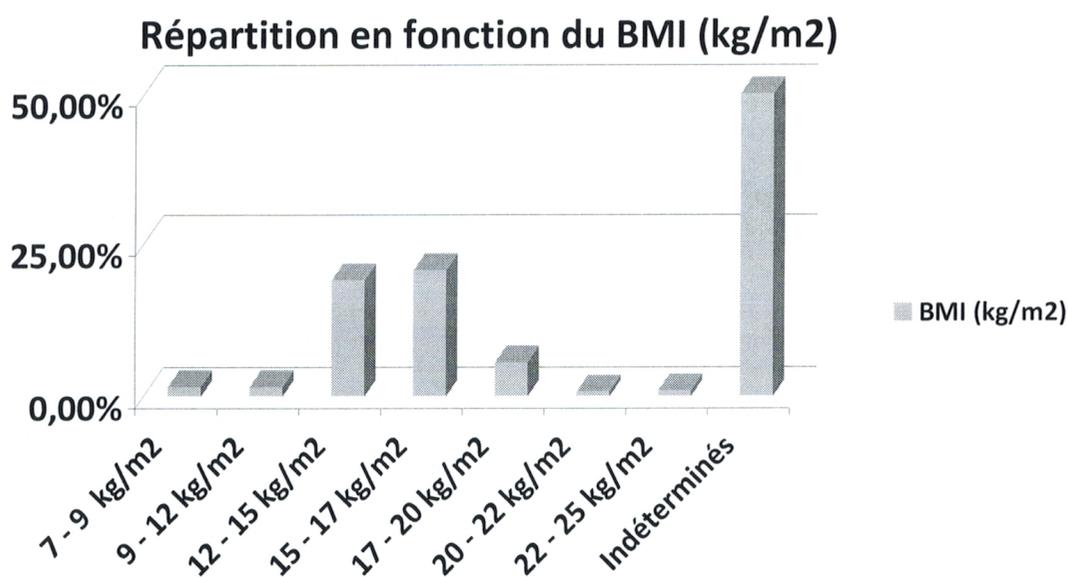
Score de GOMEZ	Effectif
50 – 61,2	7
61,2 – 72,4	12
72,4 – 83,6	7
83,6 – 94,8	3
94,8 – 106	1
Indéterminés	188

❖ En fonction du score de WATERLOW :

Score de WATERLOW	Effectif
33 – 47	1
47 – 60	0
60 – 73	1
73 – 86	14
86 – 100	13
Indéterminés	189

❖ En fonction de l'indice de masse corporelle (BMI) :

BMI (kg/m ²)	Effectif
7 – 9	2
9 – 12	2
12 – 15	23
15 – 17	26
17 – 20	7
20 – 22	1
22 – 25	2
Indéterminés	155



✚ Examen physique :

❖ Tableaux représentatifs en fonction des données de l'examen physique :

	Présente	Absente	Indéterminés
Dysmorphie	14	22	182
Ménarchie	9	14	195

Taille de la verge (cm)	Effectif
≥ 3 cm	9
< 3cm	5
Indéterminés	204

❖ Autres :

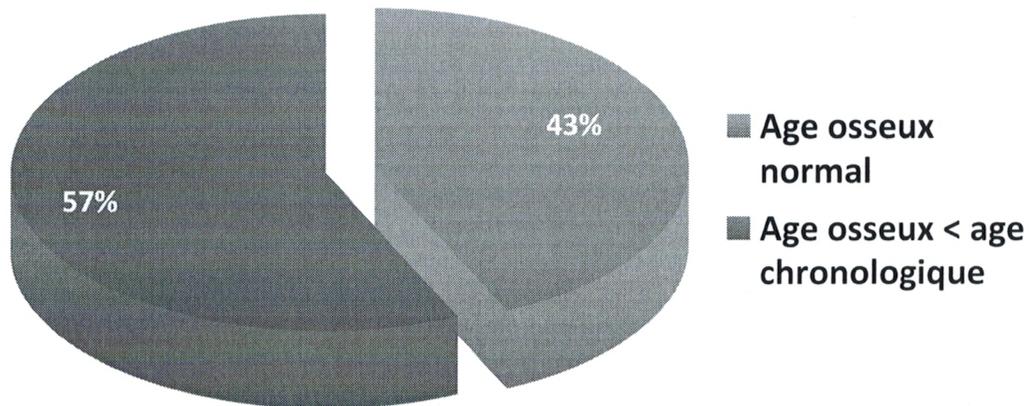
- Pâleur cutanéomuqueuse ;
- Ambiguïté testiculaire ; ectopie testiculaire bilatérale ; micro pénis ;
- Protrusion sternale ; scoliose ; cyphose lombaire ;
- Boiterie ; pied bot ;
- Céphalées ; bombement frontal.

III. Répartition des effectifs selon les examens complémentaires :

✚ Répartition des effectifs en fonction de l'examen radiologique (Age osseux) :

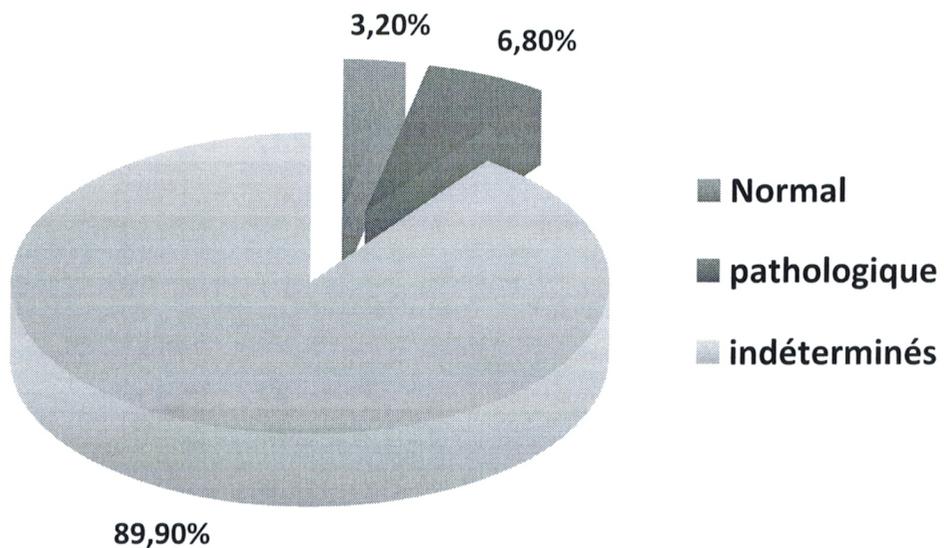
	Age osseux normal	Age osseux < Age chronologique
Age Osseux	64	87
Fréquence	43 %	57 %

Répartition selon l'age osseux



↓ Répartition des données en fonction de la biopsie du jéjunum :

Répartition en fonction de la Biopsie

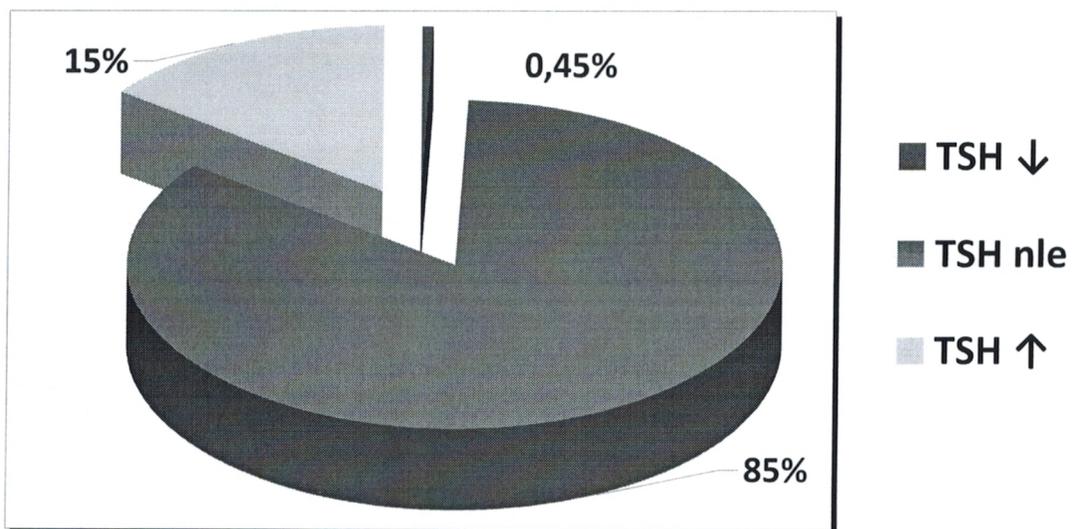


✦ Répartition en fonction des données biologiques : En fonction des valeurs hormonales :

- TSH ($\mu\text{UI/L}$) :

	TSH \searrow	TSH normale	TSH \nearrow
Effectif	1	173	30
Fréquence	0.45 %	15 %	85 %

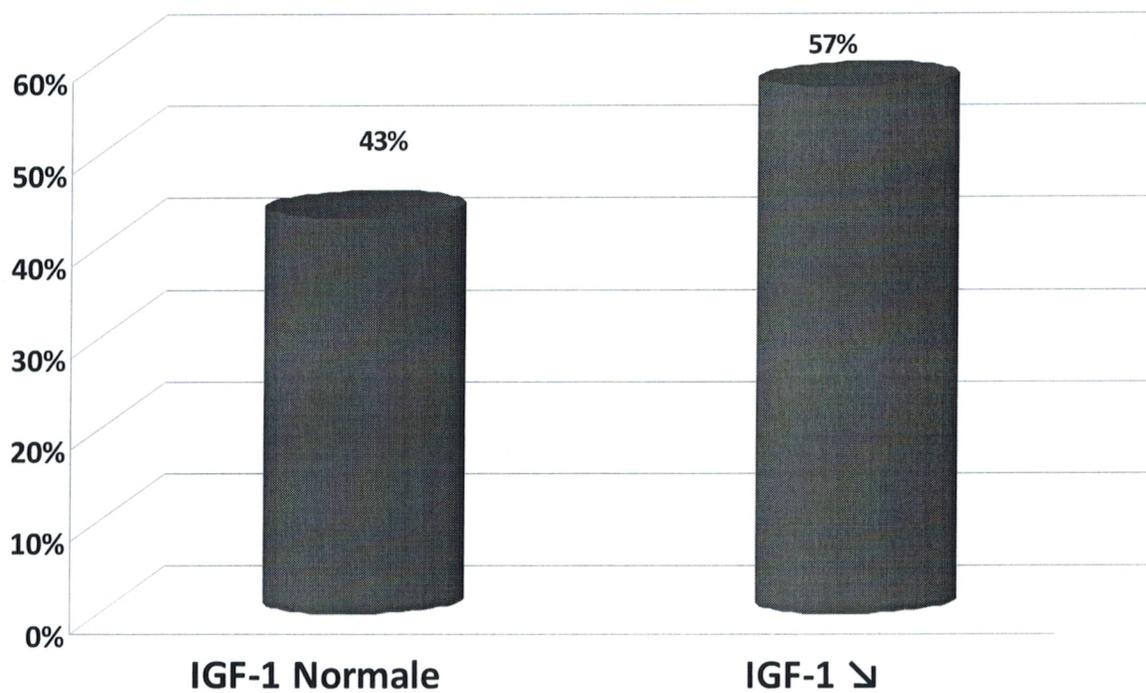
Répartition en fonction des valeurs de TSH ($\mu\text{UI/L}$)



- IGF-1 (ng/ml) :

	Effectif	Fréquence
Normale	64	43 %
Diminuée	87	57 %

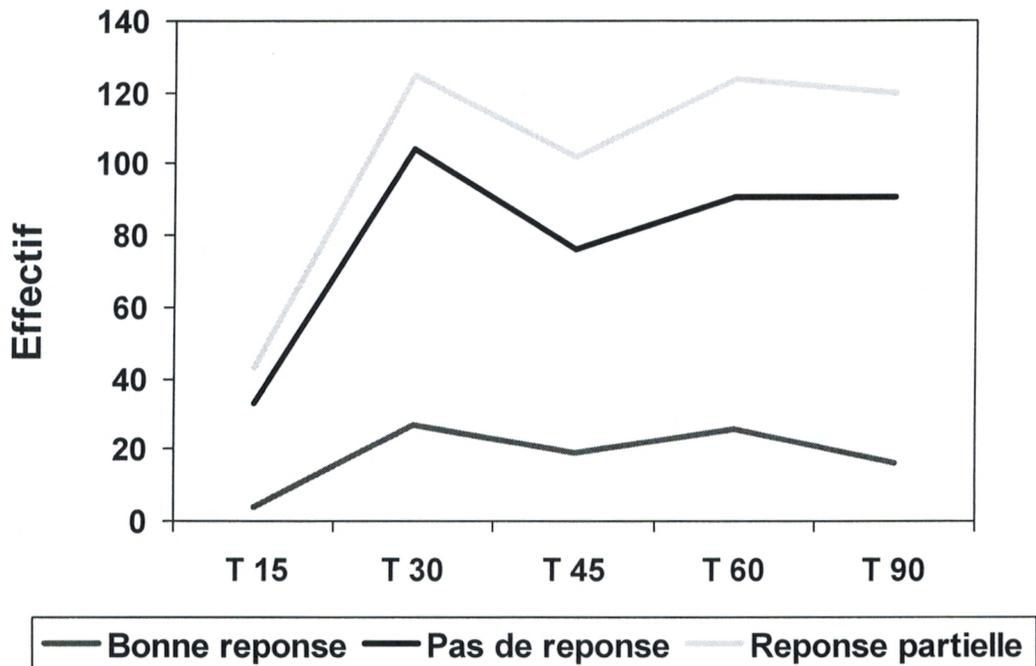
Répartition en fonction des valeurs d'IGF-1



- En fonction de GH (UI/L) :

	T15		T30		T45		T60		T90	
	<0,5	>0,5	<0,5	>0,5	<0,5	>0,5	<0,5	>0,5	<0,5	>0,5
>20 UUI/L	2	2	9	18	3	16	2	24	0	16
<20 UUI/L	13	26	50	48	13	71	10	88	7	97
Total	15	28	59	66	16	87	12	112	7	114

La répartition des effectifs selon la nature de réponse



NB : A propos de la technique du dosage hormonal employé au service de médecine nucléaire du CHU Tlemcen :

Il est très important de connaître la technique employée pour le dosage hormonal, car chaque une à ses spécificités, ses avantages et ses défauts conditionnants ainsi la fiabilité des résultats, le degré de confiance et la marge d'erreur.

La technique avec laquelle ont été dosées les hormones dans le sang concernant les résultats de cette étude relève de la RIA.

La RIA ou méthode d'immunologie radio isotopique est basée sur un principe de compétition entre 2 molécules identiques, l'une marquée et l'autre pas.

Dans le puits il y a un anticorps contre la molécule (ex GH). L'échantillon est incubé dessus puis la GH marquée est ajoutée. Il va se créer un équilibre entre les molécules marquées et non marquée et non marquées. En dosant la radioactivité du surnageant et grâce à une gamme étalon, la concentration de l'échantillon est déduite.

Conclusion

La présente étude traite un sujet qui comporte pour nombreuses familles et leurs enfants un véritable handicap physique et psychique et qui peut se retentir sur la vie sociale et professionnelle ; d'où l'importance de bien étudier les données cliniques et paracliniques à fin d'en tirer les résultats pour bien cibler les causes et leurs traitements et d'apporter le soutien psychologique qui leurs faut face à de tel handicap.

Bibliographie :

C.ADAMSBAUM, G.KALIFA, Hopital St Vincent de paul – Paris.

Diagnostic d'un retard ou d'une avance de croissance.

Pr R. COUTANT, ITEM N°36 du service de pédopsychiatrie d'Angers.

Nathalie BENDELAC-SPIRE, Marc NICOLINO et Pierre CHATELAIN, Université Claude Bernard, Lyon I.

Retard staturo-pondéral.

Pr.RÉGIS HANKARD et Pédiatrie Multidisciplinaire et nutrition de l'enfant ; CHR et U.Poitiers.

Retard staturo-pondéral – perturbé normale et pathologique.

Thomas EDOUARD et Maithé TAUBER, CHU Toulouse.

Retard de croissance staturo-pondéral édition 2008.

ABRAHAMS JJ, TREFELNER E, BOULWARE SD.

Idiopathic growth hormone deficiency, MR finding in 35 patients. AJR 1991 ; 156 :599604.

www.newsdoc.net :

Cours de médecine gratuits, formation continue, annonces étudiants médecins spécialistes.

www.med.univ.angers.fr :

Site de l'U .F.R des sciences médicales d'Angers.

Djamila KOURTA ; Edition du 17 octobre 2006 du quotidien indépendant EL WATAN. Etude sur le régime alimentaire infantile en Algérie.

