

2021

2022



UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID TLEMCCEN

FACULTE DE MEDECINE

Dr Benzerdjeb Benaouda

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

*En vue de l'obtention de diplôme de doctorat en
médecine*

Thème

*Retards de croissance staturo-pondérale
au service de pédiatrie de Brya Tlemcen.*

Etudié et présenté par :
Belhassaine Amaria
Bouhadi Kawther

Proposé et encadré par :
DR. Kendouci Tani

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

REMERCIEMENT

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, avant d'aborder le vif du sujet, nous tenons à remercier vivement < Dr kendouci Tani > pour tout le soutien l'inspiration l'aide et le temps qu'elle nous a donnée et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour. Ces remerciements vont aussi au corps professoral et administratif de la faculté de médecine < Abou Bakr Belkaid > pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisé.

Nous tenant à remercier également tous ceux qui nous ont aidés de près et de loin pour l'élaboration de ce mémoire.

Enfin on ne pourraient finir ces remerciement sans penser à nos famille dont l'affection, l'amour, le soutien et l'encouragement constants nous ont été d'un grand réconfort et ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

Merci à tous et à toutes.

SOMMAIRE

Liste des acronymes.....	04
Partie théorique.....	06
<u>Chapitre I</u> : Croissance et modification des compartiments corporels..	07
1. Introduction.....	08
2. Cinétique de croissance staturo-pondérale.....	09
3. Facteurs régulateurs de la croissance.....	16
4. Evaluation de la croissance.....	19
<u>Chapitre II</u> : Retard de croissance staturo-pondérale.....	21
1. Introduction.....	22
2. Définition.....	23
3. Epidémiologie.....	23
4. Physiopathologie.....	23
5. Clinique.....	25
6. Bilans complémentaires.....	29
7. Etiologies.....	33
8. Traitement.....	47
9. Résumé.....	53
Partie pratique.....	54
1. Introduction.....	55
2. Objectif de l'étude.....	55
3. Matériels et méthodes.....	55
2.1. Schéma de l'étude.....	55
2.2. Population étudiée.....	56
2.3 lieu d'étude.....	56
2.3. Recueil des données.....	56
3. Résultats	57
3.1. Données épidémiologiques	57
3.2 Antécédents.....	60
3.3 Données cliniques.....	62
3.4 Données paracliniques	64
3.5 Traitement et évolution.....	66
4. Discussion.....	67
Bibliographie.....	68
Annexes.....	69

LISTE DES ACRONYMES

ACTH : adrenocorticotropin hormone.
A.M.M : autorisation de mise sur le marché.
A.T.C.D : antécédents.
CF : croissance fœtale.
CRP : c réactive protein.
CFTR : cystic fibrosis transmembrane regulator.
CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
DS : derivation standards.
FSH : follicule stimulating hormone.
GH : growth hormone (hormone de croissance).
HTA : hypertension artériel.
HBa : hemoglobin A.
HTIC : hypertension intra-cranien.
IGF1 : insulin-like growth factor 1.
IRM : imagerie par résonance magnétique.
IRC : insuffisance rénale chronique.
LH : luteinizing hormone
PTH : parathormone.
PC : perimeter cranien.
RSP : retards staturo-pondérale.
RCH : rectocolite hémorragique.
RCIU : retards de croissance intra-utérine.
RH : releasing hormone.
SD : syndrome.
SRIH : somatotropin release inhibiting hormone.
STH : somathormone.
TCG : taille cible génétique.
TSH : thyrotropine.
TPO : thyroid peroxidase.
VC : vitesse de croissance.
VS : vitesse de sédimentation.

Partie théorique

Chapitre 1 :

Croissance et modification des compartiments corporels.



Introduction

La croissance débute lors de la fécondation de l'ovule et se termine par la soudure de l'épiphyse aux métaphyses des os longs, qui marque la fin de la puberté. La croissance est un processus dynamique et complexe qui se déroule selon des phases spécifiques et successives sous l'influence des facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et nutritionnels. La surveillance de la croissance staturo-pondérale repose sur l'utilisation des courbes de croissance. Les dernières décennies ont permis de confirmer d'accroissement séculaire de la taille moyenne des individus. Les conséquences délétères des maladies chroniques de l'enfant et des états de sous-alimentation sur la croissance staturale de l'enfant. Ce chapitre a pour objectif de rappeler quelque base physiologique de la croissance normale et l'impact de certains facteurs sur le développement physique des enfants.

I. Cinétiques de croissance staturo-pondérale

La croissance staturo-pondérale est un développement quantitatif traduisant la modification des valeurs des dimensions corporelles. Elle est continue, mesurable mais de vitesse variable d'un enfant à un autre et intimement liée à un autre processus qualitatif ou maturation qui exprime les modifications de structure, de composition et de fonctionnement des cellules, des tissus, des organes ou du corps dans son ensemble.

1-croissance staturale

Croissance et maturation commencent dès les premiers stades de division cellulaire formant l'embryon puis le fœtus. La croissance fœtale est « Spectaculaire » atteignant une vitesse qui ne sera plus jamais atteinte pendant la vie extra utérine. la CF dépend essentiellement de la corpulence et le statut nutritionnel de la mère. L'IGF1 et l'insuline sont essentiels tandis que les hormones thyroïdiennes et l'hormone de croissance ne le sont pas à ce stade. La croissance de fœtus est marquée par un pic de vitesse croissance staturale (exprimé en cm par semaine) 20ème et 24ème semaine de gestation. Après la naissance, la croissance staturale est rapide au cours de la première année de vie avec, au cours de cette période une modification de rapport segmentaire, le nouveau né a par rapport à l'adulte une tête volumineuse et des membres courts.

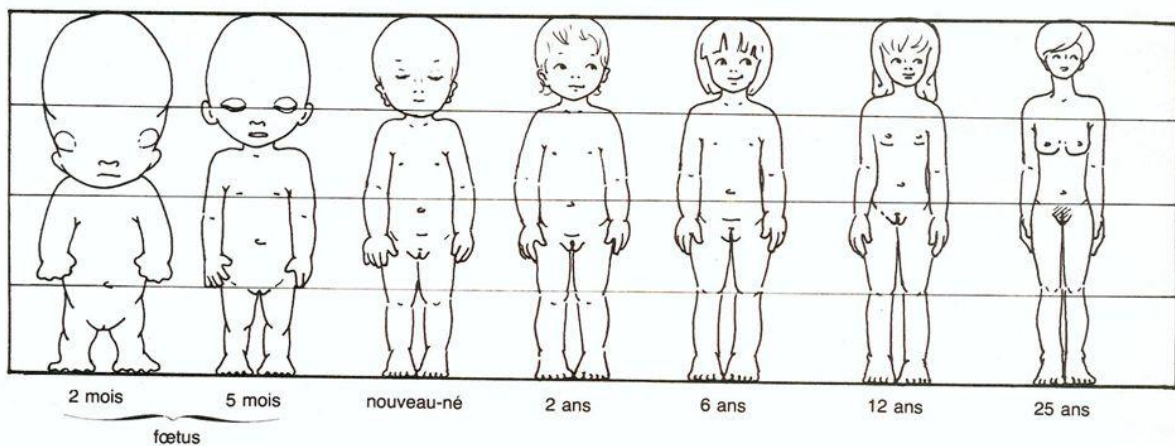


FIG. 11. — Evolution des proportions du corps, du 2^e mois fœtal à l'âge adulte.

Figure 01. Evolution des proportions du corps du 2ème mois fœtale à l'âge adulte.

La croissance en taille de l'ensemble tête et tronc est très rapide au début de la vie (7cm/an au cours des 14 dernières semaines de gestation et 9cm/an au cours des 6 premiers mois de vie).

A l'âge de 2 ans, cette croissance tête et tronc se ralentit et se poursuit régulièrement à la vitesse de 2cm/an jusqu'à la puberté, période durant laquelle survient une accélération modeste, jusqu'à 3cm/an chez les garçons et un peu moins chez les filles.

La croissance des membres inférieurs est également très rapide en fin de gestation et au cours des premiers 6 mois post-nataux (18cm/an) alors que l'accélération pubertaire n'est que de 4cm/an.

La vitesse de croissance doit être d'au moins 4-5cm/an de l'âge de 3 ans au début de la puberté quel que soit le sexe. En fin de puberté la croissance se poursuit encore très lentement (2 à 3 cm/an) pendant environ 3 ans et se termine lors de la soudure des épiphyses.

2-croissance pondérale :

Environ 50% du poids adulte se prend durant la puberté.

1) Chez le garçon : Le pic de croissance pubertaire pondérale est synchrone du pic de croissance statural. L'acquisition pondérale maximum est de 9 kg/an (variable de 6 à 13 kg) vers l'âge de 14 ans. Le poids moyen en fin de puberté est de 63 kg.

2) Chez la fille : Le pic de croissance pubertaire pondérale est postérieur au pic de croissance staturale. L'acquisition pondérale maximum est de 8 kg / an (variable de 6 à 11 kg) vers l'âge de 12,5 ans. Le poids moyen en fin de puberté est de 53 kg.

3-le périmètre crânien :

Chez l'être humain, l'essentiel du développement cérébral dont le périmètre crânien est un reflet se fait durant les 3 premières années de vie. Le gain est de 15 cm durant les 3 premières années et de 5 -7 cm ensuite jusqu'à l'âge adulte. Schématiquement entre 0 et 12 mois le périmètre crânien est égal à la moitié de la taille + 10 cm.

4-les 3 pics de croissance :

Après la phase de croissance intra-utérine, la croissance peut être divisée en trois phases : la Première enfance où dite aussi la petite enfance, la deuxième enfance et la période pubertaire.





La croissance foetale	La croissance précoce (0-3 ans)	La croissance linéaire pré-pubertaire	La croissance pubertaire
			
Rapide (50 cm et 3500 g en 9 mois)	Rapide (24 cm la 1 ^{ère} année, 12 cm la seconde), décroît rapidement	Plus lente , décroissance jusqu'à la puberté (7 cm par an à 4 ans, et 5 cm par an à l'approche de la puberté)	Garçons : + 25 cm Filles : + 20 cm

Figure 02. les pics de croissance durant la vie humaine.

Première enfance

La vitesse de croissance est très forte : en 1 an, la taille du nourrisson augmente de 25 cm, soit autant que pendant la poussée pubertaire. Parallèlement, son poids est multiplié par 3 et le périmètre crânien augmente de 12 cm. Puis la croissance se ralentit tout en restant forte.

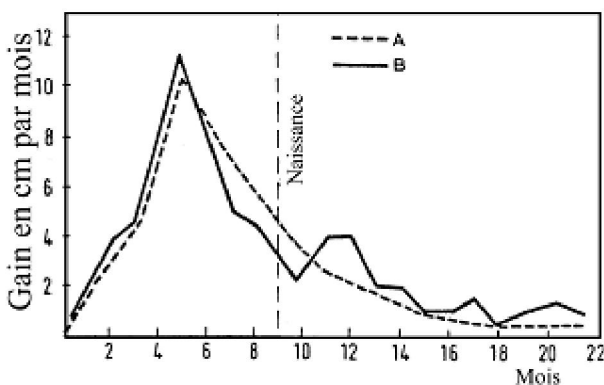


Figure 03. Croissance pendant la 1^{ère} année qui montre une croissance pendant les deux mois qui suivent la naissance.

A : profil général
B : profil analytique

Entre la 1^{ère} et la 5^{ème} année de vie La vitesse de croissance est forte : la taille augmente de 10 cm entre 1 et 2 ans, et de 7 cm entre 3 et 4 ans. Ainsi, en 5 ans, l'enfant aura grandi de 55 cm pour atteindre 62 % de sa taille définitive !

Pendant cette période, taille assise et segment inférieur ont une croissance à

peu près superposable.

A 5 ans, il reste environ 30 cm à parcourir sur la taille assise, 35 cm sur les membres inférieurs.

La croissance est aussi pondérale (le poids de naissance a quadruplé en 3 ans), thoracique (le périmètre thoracique augmente de 25 cm en 5 ans) et neurologique.

Age	Périmètre Crânien		Poids kg	Taille debout		Taille assise		Segment inférieur	
	Cm	%*		cm	%	cm	%	cm	%
Naissance	35	60	3,5	50	30	33	37	17	23
1 an	46	80	10	74	43	46	50	28	35
5 ans	51	88	17	107	62	61	66	46	57
10 ans	53	93	30	135	80	72	78	63	77

Figure 04. Croissance pendant la 2ème et la 5ème année
*** Pourcentage de la taille adulte**

Deuxième enfance

La croissance se ralentit franchement et progresse au rythme de 6 cm par an, répartis sur la taille assise (2 cm par an) et le segment inférieur (4 cm par an). Le tronc grandit donc moins vite et les membres inférieurs rattrapent leur retard.

La vitesse de croissance est à peu près identique pour les filles et les garçons. Après 10ème année de vie C'est le virage pubertaire (11 à 13 ans chez la fille, 13 à 15 ans chez le garçon) qui se traduit par :

- Une brutale accélération de la vitesse de croissance staturale
- Le développement des caractères sexuels
- Une maturation morphologique

Mais 2/3 de la croissance vont s'effectuer sur la taille assise et 1/3 sur le segment inférieur, inversant ainsi les proportions de croissance lente des 5 années précédentes.

A 10 ans il reste 38 cm à parcourir sur la taille debout, dont 20 cm sur la taille assise et 18 cm sur le segment inférieur.

A partir de 13 ans d'âge osseux chez la fille et de 15 ans d'âge osseux chez le garçon, la croissance des membres inférieurs s'effondre, et la fin de croissance ne se fait que sur la taille assise (le rachis).

Il est donc nécessaire de repérer le début de la puberté (stades de Tanner, date des premières règles), d'évaluer la maturation osseuse (test de Risser, âge osseux selon Sempé), pour pouvoir estimer ce qui reste à parcourir. Car pendant cette phase, il faudra réfléchir à tous les problèmes en termes d'âge osseux et non d'âge chronologique.

Puberté

La puberté correspond à la maturation Rapide de la fonction hypothalamo-hypophyso-gonadique, aboutissant au développement complet des caractères sexuels Secondaires, à l'acquisition de la taille Définitive, de la fonction de reproduction, Et de la fertilité. L'adolescence s'associe également à des modifications psychologiques et affectives profondes, au début des comportements sociaux et sexuels des adultes.

Le phénomène initiateur de la puberté est encore mal connu. Le déclenchement de la puberté résulte de la réactivation de la fonction gonadotrope après la période de quiescence de cette fonction tout au long de l'enfance : la sécrétion pulsatile de LH-RH va entraîner une sécrétion accrue et pulsatile de LH et FSH , aboutissant à une augmentation de la production de stéroïdes gonadiques appelée «gonadarche» (testostérone chez le garçon, œstradiol chez la fille).

Les surrénales participent au développement de la pilosité sexuelle : Ceci constitue «l'adrénarche» qui précède la gonadarche.

Chez le garçon, comme chez la fille, les différents stades du développement pubertaire sont cotés de 1 (absence de développement pubertaire) à 5 (développement complet adulte) selon la classification de Marschall et Tanner.

Chez la fille La première manifestation pubertaire est le développement des glandes mammaires (Tableau 1), débutant en moyenne à partir de 10,5/11 ans (entre 8 et 13 ans pour 95 % des filles) et qui est complet 4 ans plus tard. La pilosité de la région pubienne (Tableau 2) débute le plus souvent 6 mois après la glande mammaire, et prend un aspect d'adulte en 2-3 ans en triangle à base supérieure horizontale.

La pilosité axillaire apparaît en moyenne 12 à 18 mois plus tard. Elle évolue en 2-3 ans.

La vulve s'horizontalise, avec hypertrophie des petites lèvres, accentuation des grandes lèvres, augmentation discrète du clitoris, et devient sécrétant (leucorrhées).

Les premières règles (ménarche) apparaissent autour de 13 ans (entre 10 et 16 ans), 2-2,5 ans après l'apparition des premiers signes pubertaires (au maximum 4 ans après). Les hémorragies ne sont pas cycliques d'emblée, le devenant au bout de 18-24 mois, quand les cycles seront devenus ovulatoires.

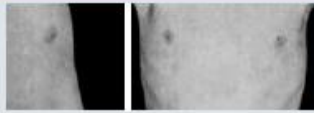




TABLEAU 1		Le développement mammaire selon Tanner	
S1	Absence de développement mammaire		
S2	Petit bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole		
S3	La glande mammaire dépasse la surface de l'aréole		
S4	Développement maximum du sein (sillon sous-mammaire) Saillie de l'aréole sur la glande		
S5	Aspect adulte Disparition de la saillie de l'aréole		






TABLEAU 2		La pilosité pubienne (fille) selon Tanner	
P1	Absence de pilosité		
P2	Quelques poils longs sur le pubis		
P3	Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse		
P4	Pilosité pubienne fournie		
P5	Pilosité adulte		

Figure.05 développement pubertaire chez la fille selon Tanner.

Chez le garçon Le premier signe de puberté est l'augmentation de volume testiculaire (Tableau 3), en moyenne vers l'âge de 12-13 ans (entre 9 ans et 14 ans pour 95 % des garçons). Il témoigne du développement des tubes séminifères, induit par l'augmentation de la FSH. Le volume testiculaire devient ≥ 4 ml ou la longueur testiculaire $\geq 2,5$ cm.

La pilosité pubienne (Tableau 3) apparaît entre 0-6 mois après le début du développement testiculaire, et évolue en 2-3 ans vers un aspect adulte, s'étendant à la racine de la cuisse et s'allongeant vers l'ombilic.

L'augmentation de la verge au-delà de 5-6 cm débute vers l'âge de 13 ans, un an après l'augmentation de volume testiculaire.

La pilosité axillaire apparaît 12 à 18 mois après l'augmentation de volume testiculaire.

La pilosité faciale est encore plus tardive, de même que la pilosité corporelle, inconstante et variable, et que la modification de la voix.

Le développement de la pilosité pubienne, axillaire, l'augmentation de taille de la verge et la mue sont liés à l'augmentation de la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig sous l'influence de la LH et des hormones surrénaliennes.

Chez 30 % des garçons, apparaît en milieu de puberté une discrète gynécomastie uni ou plus souvent bilatérale, qui régressera en quelques mois dans la quasi totalité des cas.






TABLEAU 3 Le développement des organes génitaux externes du garçon selon Tanner		
G1	■ Testicules et verge de taille infantile	
G2	■ Augmentation du volume testiculaire de 4 à 6 mL (L 25 à 30 mm)	
G3	■ Continuation de l'accroissement testiculaire de 6 à 12 mL (L 30-40 mm)	
G4	■ Accroissement testiculaire de 12 à 16 mL (L 40-50 mm) et de la verge	
G5	■ Morphologie adulte	

Figure.06 Développement pubertaire chez le garçon selon Tanner.

II. facteurs régulateurs de la croissance

Toutes les études anthropométriques montrent que les mesures d'enfants de même âge et de même sexe vivants dans divers pays, ayant des conditions de vie et une origine ethnique différente sont très variables. Ceci démontre l'impact qu'on certains facteurs (endogènes et exogènes) sur le développement physique des enfants.

1- Facteurs génétiques :

■ **Le Sexe :** La croissance est plus rapide chez les garçons qui sont plus grands et plus lourds. En revanche, la maturation est plus rapide à tous les âges chez les filles.

■ **La transmission génétique :** Les caractères anthropométriques se transmettent selon un mode polygénique mal connu, complexe et semblant être influencé par le mode de vie et l'environnement de l'enfant. L'hérédité conditionne partiellement la taille définitive et les dimensions des enfants aux divers âges de la vie, ainsi que le rythme de leur maturation.

2- Facteurs endocriniens :

Ils influencent les mécanismes de régulation exécutant certains programmes génétiques. Leur impact sur la croissance est marqué sur les récepteurs spécifiques du tissu osseux et du cartilage de conjugaison. Il s'agit particulièrement de :

■ **L'Hormone de croissance :** L'hormone de croissance (GH) occupe une place centrale dans la régulation de la croissance. Elle est produite par l'antéhypophyse et est sécrétée de façon pulsatile à prédominance nocturne avec une sécrétion maximale en période post-natale et au cours de la puberté. Elle est principalement sous le contrôle de deux neurohormones hypothalamiques, la somatolibérine (GH-RH) avec son rôle libérateur et la somatostatine (SRIH) qui possède un rôle inhibiteur. Il existe Plusieurs autres hormones périphériques qui interviennent également dans la régulation de la sécrétion de la GH dont les principales sont l'IGF-1, la ghréline et la leptine . Son action sur les tissus cibles est soit direct, soit par l'intermédiaire de somatomédines (IGF) surtout l'IGF-1 d'entre elles qui stimule la croissance des cartilages de croissance jusqu'à leurs ossifications à la puberté.

Figure 06.

La GH et l'IGF-1 travaillent conjointement pour permettre aux cellules dans le cartilage de croissance de se multiplier. La GH « éveille » les cellules dans le cartilage de croissance et stimule la production d'IGF-1 par les cellules du cartilage de croissance.

En outre, la GH stimule aussi la production d'IGF-1 dans le foie ce qui entraîne une augmentation de l'IGF-1 dans le sang.

Ensemble, l'IGF-1 circulant et celui produit localement entraînent une multiplication et une croissance des cellules dans le cartilage de croissance.

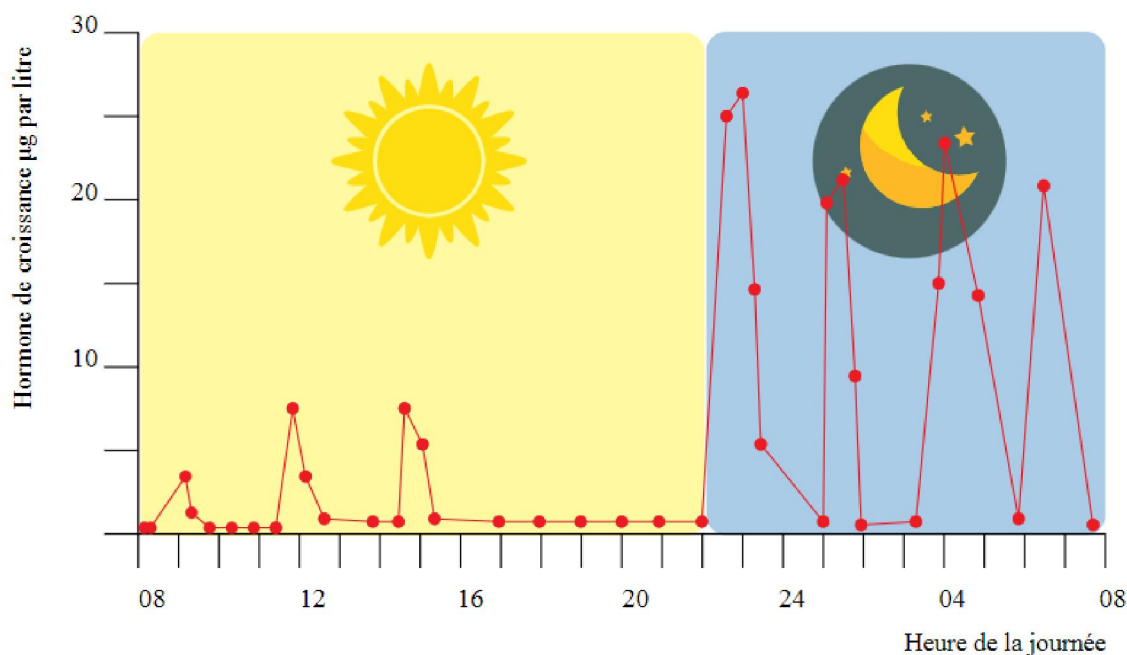
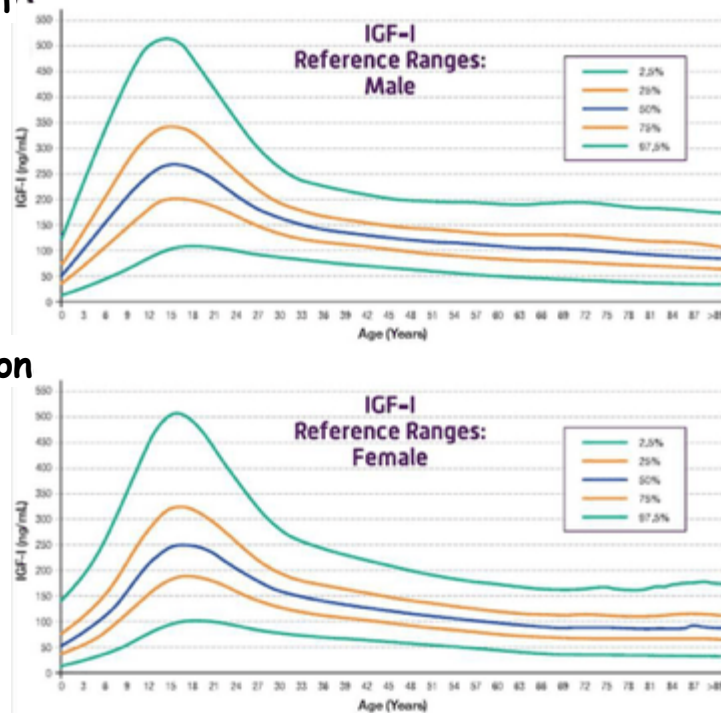


Figure 07. L'hormone de croissance est libérée dans le sang par l'hypophyse de manière pulsatile, surtout pendant le sommeil

■ **Les hormones sexuelles :** Ces facteurs, n'influencent pas directement le déroulement de la croissance staturo-pondérale, mais sont déterminants pour mener à terme la maturité de l'organisme. Par leur action sur la maturation des structures sexuelles, les Androgènes ou les œstrogènes limitent la croissance staturale.

■ **Les hormones thyroïdiennes** : Ces hormones (T3 et T4) sont indispensables, mais elles ne peuvent agir qu'en liaison avec la S.T.H et les somatomédines. Sous leur influence, l'os mûrit plus vite qu'il ne s'allonge.

3- facteurs environnementaux ou du milieu :

L'environnement exerce sur l'être en croissance des influences puissantes. Il contribue positivement à la réalisation du plan génétique ou, au contraire, y apporte des entraves. Ce milieu ou environnement se compose de :

■ **Facteurs climatiques** : Les saisons influencent peu la croissance staturo-pondérale des enfants. Les climats chauds ou froids ne paraissent pas avoir d'effets freinateurs ou accélérateurs sur le développement.

Cependant, chaque enfant possède son propre rythme « saisonnier ». En revanche, l'altitude agit négativement sur la croissance.

■ **Facteurs nutritionnels** : L'apport calorique global, l'équilibre de la ration alimentaire, la teneur et la valeur biologique des protéines, l'apport en calcium et en vitamines ont des effets immédiats et directs sur le développement et la croissance du jeune enfant.

■ **Facteurs psychologiques** : Les carences affectives (particulièrement maternelles), même lorsque le régime est suffisant et équilibré, peuvent être à l'origine d'un retard de croissance. Ce nanisme psychoaffectif, simulant une insuffisance antéhypophysaire, est assez fréquent et de diagnostic souvent difficile.

■ **Facteurs socio-économiques** : Ces éléments environnementaux, distincts des apports alimentaires, peuvent être en rapport avec, les conditions sanitaires, la promiscuité et la dimension de la fratrie, le mode de vie familial et surtout la situation financière des parents. On rapporte que les enfants issus des classes sociales aisées, ont une croissance et une maturation harmonieuses et plus rapides que celles des classes défavorisées.

4- Influence du sommeil :

Chez le fœtus il existe des cycles " activité-repos mais qui ne sont pas forcément synchronisé avec le sommeil de la mère. L'organisation du sommeil varie au cours du développement du fœtus jusqu'à approcher celle du nouveau-né, au 8ème mois environ.

- Chez le nouveau-né à terme : les principales caractéristiques du sommeil, nécessaires pour un bon sommeil adulte, sont déterminées dans les 2 premières années de la vie. A 9 mois : la structure du sommeil est déjà comparable à celle de l'adulte, avec un sommeil lent profond (et des réveils incomplet) en première partie de nuit, une stabilisation du sommeil paradoxal et augmentation du sommeil lent avec brefs éveils accompagnant chaque changement de cycle en deuxième partie de nuit. Les siestes disparaissent progressivement entre 5 et 6 ans.
- Entre 6 et 12 ans : le sommeil est stable et les réveils très brefs, avec un sommeil lent profond marqué mais qui peut être affecté par des terreurs nocturnes, du somnambulisme, ou une énurésie.
- A l'adolescence, le sommeil est modifié par des changements hormonaux et comportementaux qui peuvent provoquer : - une diminution importante du sommeil lent profond (le plus récupérateur) au profit du sommeil lent léger. - un décalage de phase éventuel : couchers et levers tardifs... - un état de "manque" de sommeil quasiment chronique évalué à environ à 2h par jour en période scolaire. Avec des conséquences possibles : irritabilité, instabilité, troubles de la concentration et de l'attention, comportements à risque.

III. EVALUATION DE LA CROISSANCE

1- Les paramètres mesurés :

• **La taille :** est mesurée en position couchée (longueur) jusqu'à l'âge de 2-3 ans puis debout (hauteur).

Il existe de petites variations entre plusieurs mesures successives (faire trois mesures et retenir la moyenne). On établit ainsi une courbe de croissance staturale.

• **Le poids :** sujet déshabillé, au 1/10 de kilogramme près (kg). Comme pour la taille, il faut disposer de plusieurs mesures (au minimum trois) pour établir une courbe de croissance pondérale.

• **Le périmètre crânien :** à l'aide d'un ruban métrique gradué en millimètre (mm) mesurant le périmètre céphalique maximal, c'est-à-dire le tour de tête depuis le

milieu du front jusqu'à la bosse occipitale située complètement en arrière du crâne.

2-les paramètres calculés :

• **La vitesse de croissance (cm/an) :** nombre de cm 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 Quételet (kg/m²) :** rapport du poids sur la taille au carré ; s'exprime en percentile et reflète au mieux l'état nutritionnel et la masse grasse.

3-Les valeurs de références :

La croissance d'un enfant est dite normale si les paramètres (Poids, Taille et PC) évoluent de manière parallèle aux courbes de références dans un même couloir entre + 2 et - 2 déviations standard ou entre le 3^o et le 97^o percentile. Entre ces deux mesures, ces deux courbes se situent 95 % de la population. Au-delà ou en deçà de ces références, une mesure peut être encore normale, mais elle a une probabilité statistique plus importante d'être pathologique. L'établissement d'un graphique pour la mesure étudiée indique si celle-ci risque d'être pathologique et permet d'apprécier la différence par rapport à la moyenne pour l'âge et le sexe de l'enfant.

Chapitre 2 :

Retard de croissance staturo-pondérale



Introduction

Dans ce chapitre 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 par accliniques afin d'en tirer les conclusions et les résultats pour bien cibler les causes et leurs traitements autrement dit le retard statural de

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 "evidencebased" 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.

I. Définition

Le retard de croissance staturo-pondéral est défini par une taille et un poids inférieur ou égale chacun au 3^e percentile ou à -2 DS au-dessous de la taille et du poids moyens pour un âge, un sexe et dans une population donnée.

Il est dit sévère quand la taille est inférieure ou égale à -3 DS.

II. épidémiologie: voir partie pratique

III. physiopathologie des retards staturaux pondéraux:

Il faut différencier les retards staturaux des retards pondéraux ou mixtes.

Les retards staturaux sont soit d'origines osseuses constitutionnelle, soit d'origine endocrinienne.

Les retards pondéraux le plus souvent la conséquence d'une inadéquation entre les apports et les besoins énergétiques de l'individu, inadéquation pouvant résulter de multiples mécanismes.

1- Les apports insuffisants

Peuvent résulter d'un accès limité à la nourriture (pauvreté du pays ou de l'individu), d'une restriction volontaire des apports (sévices), de troubles de la déglutition, pathologies neuromusculaires), d'un manque d'appétit (fatigue, dépression, problèmes psychosociaux), de vomissements itératifs, d'un défaut dans les processus de digestion ou d'absorption (syndromes de malabsorption).

2-Les dépenses excessives

Peuvent résulter d'une mauvaise utilisation énergétique des nutriments (hypoxie chronique), de Pertes nutritionnelles pathologiques (syndrome néphrotique, Entéropathie exsudative...), d'une augmentation des dépenses Énergétiques : syndrome inflammatoire, cancer...



On retrouve souvent plusieurs facteurs associés qui viennent expliquer le retard staturo-pondéral de l'enfant.

IV. Clinique

1-Interrogatoire

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

1) les antécédents familiaux

- la recherche d'une consanguinité
- L'existence de petite taille dans la famille évoque :
 - Une petite taille familiale.
 - Une pathologie génétique.
 - Un retard simple de puberté.
 - Un déficit gonadotrope familial.

2) Les antécédents personnels :

- déroulement de la grossesse et l'accouchement
- pathologie néonatale (ex hypoglycémie, micropénis = déficit en GH)
- Les antécédents de retard de croissance intra-utérin, d'hypoglycémie et le micro pénis orientent vers un hypopituitarisme
- Le niveau socio-économique défavorisé fait chercher une carence nutritionnelle
- Le contexte psychoaffectif oriente vers un nanisme psychosocial
- Le niveau scolaire.
- Les maladies chroniques : Rechercher l'existence d'affections chroniques leurs traitements (mesures diététiques.)
- La prise de corticoïdes.

3) Signes fonctionnels :

- Les troubles digestifs orientent vers une malabsorption douleurs, diarrhée (maladie cœliaque, maladie de Crohn)
- Une polyurie-polydipsie oriente vers un diabète insipide.
- Un infléchissement scolaire ainsi qu'une constipation chronique oriente

vers une hypothyroïdie.

- Les céphalées et vomissements orientent vers un processus expansif intracrânien.
- Autre signes : anorexie, fatigue inhabituelle, troubles du sommeil, état psychologique et affectif, pathologie néonatale (ex. hypoglycémie, micro pénis = déficit en GH)

2. Examen clinique :

Doit être complet et minutieux, il se base sur :

1) Etude auxologique :

Etape clé de l'examen clinique, elle est basée sur la mesure correcte des paramètres d'évaluation de la croissance. Un intervalle de 6 mois à une année peut être nécessaire pour savoir sur la base de la vitesse de croissance pour voir s'il s'agit d'un problème ou d'une variante de la norme.

Ces paramètres sont:

• **La taille** : exprimée en valeur absolue et en déviations standard (DS) en fonction de l'âge suivant les courbes de référence d'une population donnée.

• **Le poids** est mesuré avec une balance chez un enfant déshabillé .

Le périmètre crânien (PC) est mesuré avec un ruban centimétrique sur le plus grand périmètre céphalique (fronto-occipital).

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 et « corriger » la taille réelle en DS par rapport à la taille cible.

2/ Estimer la taille cible génétique de l'enfant

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

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 clinique pour rationaliser les investigations (priorités et logique) pour cerner l'étiologie de cette petite taille.

4/Analyser l'évolution du poids

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.

2) Rechercher Anomalies dysmorphiques :

- Turner chez une fille (faciès/ cou trapu avec Ptérygotus Colli ! ongles bombés en tuile romaine/ cubitus valgus! 4ème méta court)
- Dysplasie Squelettique
- Envergure réduite par rapport à la taille (3 à 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.
- Anomalies osseuses : évoquant une maladie osseuse constitutionnelle

3) Coter la puberté

Pour rechercher un retard pubertaire selon les stades de Tanner et orienter vers un problème nutritionnel.

4) Ensemble syndromique

- ✓ évocateur d'un déficit en hormone de croissance (faciès poupin, nez ensellé, petit menton, adiposité du tronc, voix haut perchée, micropains)
- ✓ Retard Staturo-pondéral 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 Cœliaque.
- ✓ Obésité Facio tronculaire et vergeture (+1- HTA) : Cushing

3- Bilans complémentaires

Ils sont orientés par la présentation clinique.

Si le tableau est évocateur d'une pathologie ou d'une cause ; les explorations sont ciblées : caryotype pour suspicion de syndrome de Turner, clichés du squelette pour une maladie osseuse constitutionnelle..

Si pas d'orientation particulière, un bilan plus complet peut être réalisé

A- Explorations complémentaires simples de première intention:

- Age osseux (systématique) : radiographie de la main et du poignet gauche de face.
- Hémogramme, VS, CRP, électrophorèse des protides.
- Ionogramme sanguin, créatinémie, calcémie, phosphorémie, fer sérique, ferritinémie.
- anticorps anti-transglutaminases et dosage pondéral des immunoglobulines.
- bandelette urinaire
- test de la sueur
- T4, TSH, IGF1
- caryotype sanguin chez la fille (chez le garçon si taille \leq -3DS ou si très loin de sa taille cible ou si né petit pour l'âge gestationnel).

B -Explorations de deuxième intention

Selon les premiers résultats ou si cassure nette de la vitesse de croissance

- test de stimulation de l'hormone de croissance +/- bilan hypophysaire (prolactine, cortisol) et pubertaire (stéroïdes sexuels, test au LHRH)
- radiographie du squelette
- IRM de la région hypothalamo-hypophysaire si déficit hypophysaire prouvé ou cassure importante de la vitesse de croissance
- biopsie jéjunale si anticorps de la maladie cœliaque positifs

C. Interprétation du bilan de base:

Age osseux :

- Retard d'âge 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:
 - 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.

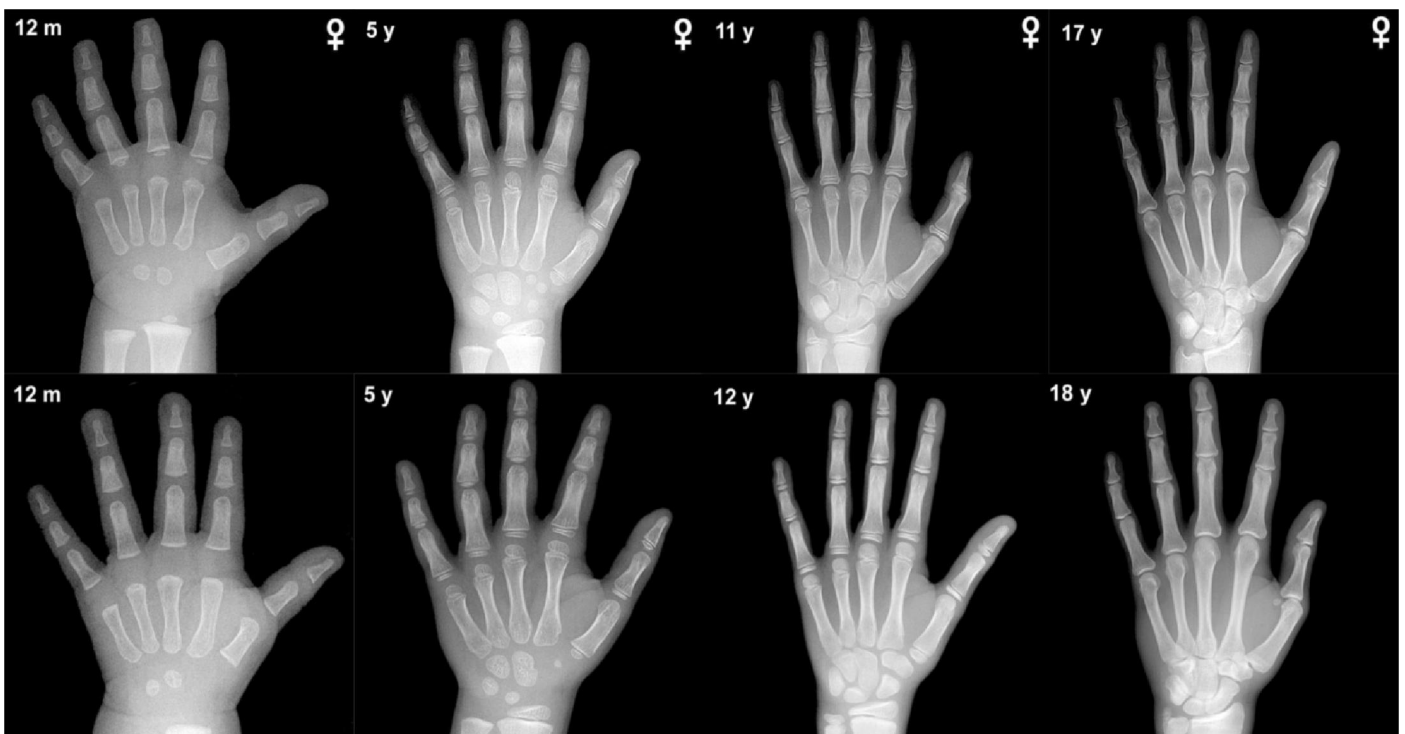


Figure 08. Radiographie de la main gauche
Age osseux (12m-18ans) chez les deux sexes



Figure 1 Enfant de 11 mois ayant une hypotrophie liée à un panhypopituitarisme. Âge osseux < 3 mois selon Greulich et Pyle.



Figure 2 Enfant de 7 ans et demi présentant une puberté précoce (enfant adoptée, âge incertain). Âge osseux de 10 ans selon Greulich et Pyle.



Figure 3 Enfant de 18 mois présentant une hypotrophie liée à un déficit immunitaire. Âge osseux de 16 mois selon Greulich et Pyle.

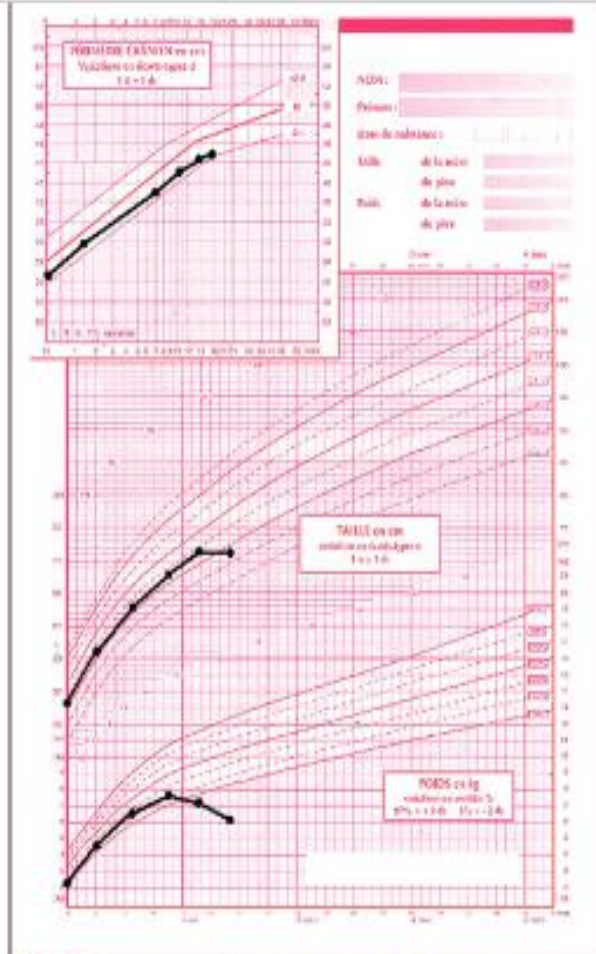


Figure 4 Courbe de croissance montrant un retard pondéral lié à une intolérance au gluten.

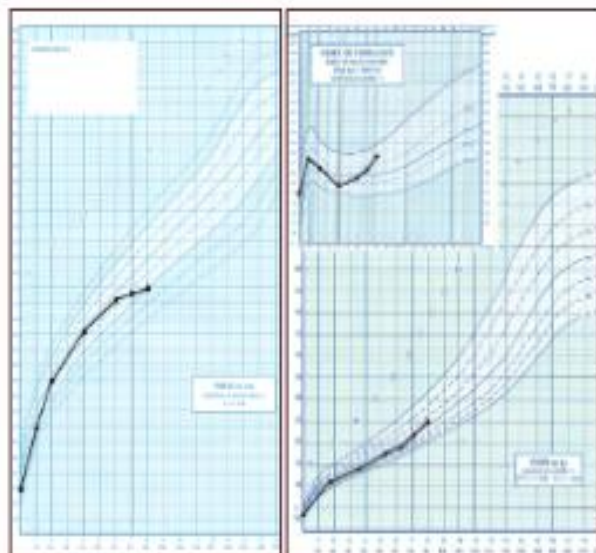


Figure 5 Courbes de poids, de taille et d'indice de corpulence de l'enfant de 7 ans présentant une cassure de la courbe de taille liée à un craniopharyngiome. Le poids augmente alors que la taille n'augmente plus ce, qui entraîne une augmentation de l'indice de corpulence.

V. Etiologies des retards staturaux

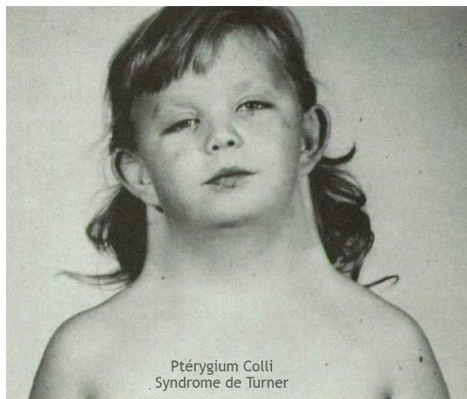
Il existe plusieurs étiologies on va s'intéresser au plus fréquentes :

1- Maladies génétiques

De nombreuses anomalies chromosomiques s'accompagnent d'un retard statural.

Leur diagnostic est évoqué devant l'association éventuelle avec une dysmorphie, des malformations, un retard mental.

Le syndrome de Turner



Doit être évoqué devant tout retard statural en apparence isolé chez la fille et faire rechercher les signes suivants :

Dysmorphie : hypertélorisme, implantation basse des cheveux, cou court ou pterygium colli, écartement des mamelons, thorax bombé, cubitus valgus, naevi multiples, parfois lymphœdème des extrémités (syndrome de Bonnevie-Ulrich)

Manifestations ORL : otites fréquentes avec risque de surdité

Impubérisme (60 à 80 % des cas) par dysgénésie ovarienne

Développement psychomoteur normal

Diagnostic : caryotype (monosomie de l'X, anomalie de l'X, mosaïque...)

Traitement :

- ✓ Une prise en charge globale
- ✓ Hormone de croissance (GH) débutée le plus tôt possible et poursuivie jusqu'à la fin de la croissance
- ✓ traitement substitutif par œstrogènes puis œstro-progestatifs, débutés dès que l'âge osseux est > 11 ans.

Le syndrome de Prader-Willi



Il s'agit d'une maladie génétique non chromosomique touchant les deux sexes sporadiques ou de transmission autosomique dominante due à des mutations situées en aval du récepteur de l'hormone de croissance associant un phénotype proche du syndrome de Turner et une cardiopathie spécifique (myocardiopathie ou sténose pulmonaire).

Le traitement par GH est efficace mais n'a pas encore reçu d'indication.

Syndrome de Noonan



Le syndrome de Noonan est une maladie congénitale, génétiquement répandue, considérée être un type de nanisme affectant d'une manière égale les garçons et les filles.

Il semblerait être une version masculine du syndrome de Turner (et est souvent décrite de cette manière), cependant, les causes génétiques du syndrome de Noonan sont différentes.

Les symptômes principaux incluent cardiopathie congénitale, petite taille, problèmes d'apprentissage, pectus excavatum (aspect inhabituel du thorax avec implantation basse des mamelons)

Le diagnostic du syndrome de Noonan est souvent cliniquement bien établi. L'un des symptômes inclut le faciès caractéristique. Les oreilles implantées sont basses et orientées en arrière et les yeux écartés, philtrum profond, bordures vermillon de la lèvre supérieure, petit cou avec implantation basse des cheveux. Les caractéristiques faciales sont nettes chez le nouveau-né et tendent à disparaître avec la croissance. La petite taille est également un symptôme du syndrome de Noonan La taille à la naissance est normale mais l'âge adulte, 'si1ki1la limite inférieure de la normale.

Du côté des autres symptômes puberté retardée chez les filles mais fertilité normale. Les garçons ont très souvent une cryptorchidie bilatérale.

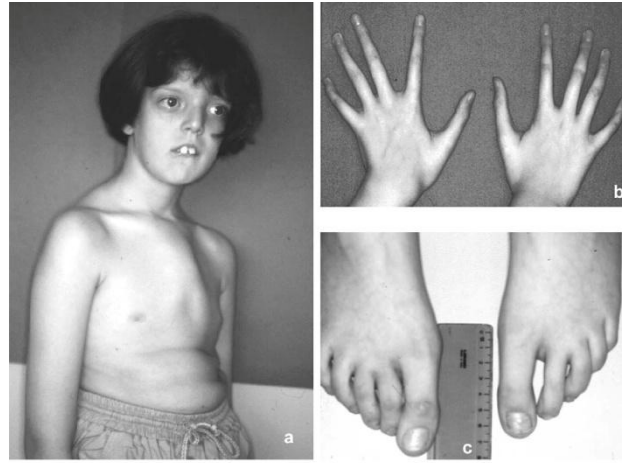
syndrome d'Aarskog



Le syndrome de Aarskog ou dysplasie facio-digito-génitale est une maladie héréditaire rare caractérisée par une petite taille liée à l'X qui associe des caractéristiques faciales et digitales à un scrotum en châte.

Les caractéristiques faciales comprennent une implantation de cheveux en V sur le front, un hypertélorisme, des narines antéversées et un sillon incurvé au-dessous de la lèvre inférieure. Les mains et les pieds sont courts et larges, une clinodactylie et des plis palmaires transverses peuvent être présents. La déformation sous forme de « cou de cygne » des doigts, due à l'hyperextensibilité des articulations interphalangeales proximales et à la flexion des articulations interphalangeales distales, est caractéristique. Un scrotum en châte chez un enfant de petite taille est caractéristique du syndrome d'Aarskog. Le diagnostic est posé le plus souvent au regard de la petite taille et du retard mental. La taille est en général inférieure au troisième percentile mais elle se normalise à la puberté.

Syndrome de Shprintzen-Goldberg



Le syndrome de Shprintzen est généralement caractérisé par un habitus marfanoïde, avec des anomalies squelettiques, cardiovasculaires et crâniofaciales (craniosynostose, dysmorphie du visage caractéristique), et par des difficultés d'apprentissage. C'est une maladie extrêmement rare puisque moins de 50 cas ont été rapportés à travers le monde. Les cas sont sporadiques, et des mutations du gène fibrillin-1 ont été décrites chez certains patients.

2 – Retard statural secondaire à une petite taille ou un petit poids de naissance

Petite taille de naissance : 2,5% des naissances en France (18750 nouveau-nés par an) dans plus de 85 % des cas, les enfants normalisent leur taille avant l'âge de 2 ans, un retard statural persiste chez 15% des enfants, les chances de rattrapage sont alors très faibles avec un risque de petite taille adulte multiplié par 7

Indication d'un traitement par GH biosynthétique si :

- ✓ taille de naissance $< - 2$ DS
- ✓ taille $\leq - 3$ DS après l'âge de 4 ans

Cette population d'enfant justifie une surveillance particulière car :

- ✓ risque de puberté avancée ou rapide
- ✓ risque métabolique et cardiovasculaire : obésité, HTA, intolérance au glucose et diabète, syndrome métabolique

3- 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.

4- Retard statural familial ou constitutionnel

cause fréquente de retard statural (40 % des cas)

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination certains éléments permettent d'évoquer le diagnostic :

- petite taille des parents (non obligatoire)
- VC stable, après mise sur le couloir génétique après les trois premières années
- âge osseux en rapport avec l'âge chronologique
- explorations normales
- aucun traitement n'est à envisager (aux USA ces enfants peuvent bénéficier d'un

Traitement par GH si retard statural $\leq -2,5$ DS).

5- Retard statural symptomatique d'une affection chronique sévère

Pathologies digestives

• maladie cœliaque

- signes digestifs (diarrhée chronique, ballonnement abdominal)
- peut se révéler par un retard statural isolé
- dosage des anticorps anti-transglutaminase et Immunoglobulines G, A, M
- confirmation par biopsie duodénale : atrophie villositaire
- traitement par régime sans gluten
- existence de formes familiales

• maladie inflammatoire :

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique :

- signes digestifs, rechercher une fissure anale (RCH)
- syndrome inflammatoire biologique
- échographie abdominale : épaissement des parois
- fibroscopie digestive
- le retard statural peut-être aggravé par la corticothérapie

Pathologies pulmonaires

Mucoviscidose :

- le retard statural d'une forme modérée peut apparaître en cours de maladie ou être à l'origine du diagnostic d'autant plus qu'il existe une hypotrophie associée au retard de taille
- infections respiratoires chroniques et diarrhée (insuffisance pancréatique externe)
- test de la sueur
- analyse génétique CFTR (mutation $\Delta F508$ la plus fréquente).

Pathologie rénale

L'**insuffisance rénale chronique** signifie que les reins fonctionnent mal, avec une diminution de la fonction rénale d'au moins 50% par rapport à la normale.

Environ la moitié des enfants atteints d'une IRC ont un retard statural important par rapport aux enfants du même âge.

Pathologie sanguines

anémies hémolytiques (thalassémie, drépanocytose)

Les thalassémies, encore appelées dans leur forme majeure anémie ou maladie de Cooley, sont des formes d'anémies héréditaires associées à une hémoglobopathie (déficiency dans la synthèse d'une ou de plusieurs des quatre chaînes formant l'hémoglobine des globules rouges). Cela se traduit par une anémie assez importante. On observe également une hypertrophie de la rate et des déformations du crâne et des os longs.

Même s'il existe deux sortes de thalassémie (alpha et bêta), du fait de la rareté de la première, les thalassémies « sans précision » correspondent, en fait, à des bêta thalassémies.

Il s'agit de maladies génétiques atteignant la production de l'hémoglobine. Cette dernière est formée de quatre sous-unités, deux alpha et deux bêta dans le cas de l'hémoglobine adulte (HbA). Suivant le type de sous-unités atteint, on parle de thalassémies alpha ou de thalassémies bêta .

6- Pathologies endocriniennes

Déficit en GH (GHD)

Il peut être présent dès la naissance (risque d'hypoglycémie, micro pénis). Le retard de croissance est le plus souvent isolé, la vitesse de croissance est ralentie.

Les signes cliniques à rechercher sont :

- o un faciès poupin avec ensellure nasale marquée
- o une obésité tronculaire et abdominale

o un micropénis chez le garçon.

Le diagnostic repose sur les tests de stimulation dynamiques de la GH (arginine, Ornithine, clonidine, bétaxolol...).

Pour affirmer un déficit en GH il faut au moins deux tests de stimulation distincts.

- ✓ on parle de déficit complet en GH pour un pic de GH < 5mcg/L
- ✓ on parle de déficit partiel pour un pic de GH > 5mcg/L
- ✓ un seul test avec un pic > 20 mUI/l écarte à priori le diagnostic.
- ✓ la mise en évidence d'un GHD doit faire réaliser un bilan hypophysaire complet et une IRM hypothalamo-hypophysaire

Causes principales des GHD :

Primitifs

- génétique : anomalie du gène de GH ou des facteurs de transcription
- hypophysaires (déficits combinés, gènes PROP-1, PIT-1, LHX3, LHX4, HSX1, SOX3, SOX2,...)
- malformatif : interruption de tige pituitaire probablement d'origine génétique
- idiopathique : pas d'étiologie retrouvée

Secondaires

- tumeurs : craniopharyngiome ++

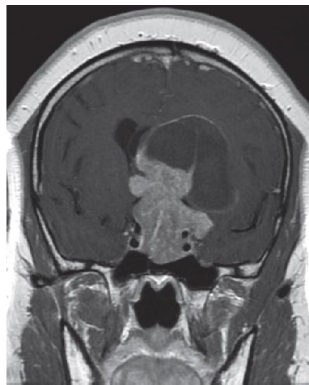


Figure 09 . IRM cérébrale
Craniopharyngiome +
Dilatation ventricules latéraux

-10% des tumeurs cérébrales et 50% des tumeurs sellaires

- tumeur embryonnaire (poche de Rathke) non maligne mais Complication locale et fort potentiel de récurrence
- signes neurologiques : HTIC et hémianopsie bitemporale Pan hypopituitarisme
- à l'IRM, 3 composantes charnue, kystique et calcifications
- Tt chirurgical ± radiothérapie
- problème de l'obésité et des troubles du comportement à long terme ++

- traumatismes crâniens, infections neuro-méningées, histiocytose X, post radiothérapie centrale : tumeurs, leucémies ...

Traitement étiologique (ex. chirurgie de la tumeur) et hormonal substitutif par GH et autres hormones si nécessaire.

Ces patients conservent le plus souvent après la fin de la croissance un déficit en GH justifiable du traitement à l'adolescence et à l'âge adulte

Hypothyroïdie

Le retard de croissance est associé à une prise pondérale d'où un surpoids Le plus souvent, elles sont d'origine périphérique :

- congénitales : dépistée à la naissance depuis 1974
- acquises : thyroïdite d'Hashimoto ++
- goitre souvent homogène
- âge osseux très retardé
- T4I effondrée et TSH élevée, présence d'AC antithyroïdiens (TPO, thyroglobuline, récepteur TSH)
- échographie : parenchyme hétérogène
- après irradiation cervicale (rare aujourd'hui) ou chimiothérapie

Plus rarement, elles peuvent être d'origine centrale dans le cadre d'un pan hypopituitarisme : les taux de TSH sont alors normaux ou bas.

Hypercorticisme

Ralentissement de la vitesse de croissance (isolé dans 25% des cas) associé à une obésité facio-tronculaire, une pilosité excessive, des vergetures, une acné, une atrophie musculaire.

Diagnostic biologique : cortisol libre urinaire augmenté, disparition du rythme circadien du cortisol, absence de freinage du cortisol après administration de Dexaméthasone (Dectancyl®)

Principales causes

- adénome corticotrope antéhypophysaire (maladie de Cushing)
- corticosurrénales malins en général, cassure de la courbe de croissance brutale
- ne pas oublier les hypercorticismes iatrogènes (corticothérapie prolongée)

Hypopituitarisme

résulte lorsque fente hypophysaire (partie antérieure de l'hypophyse) est détruite par une tumeur ou une nécrose, elle ne fonctionne plus, l'insuffisance antéhypophysaire hormonale qui en résulte est massive puisque aucune hormone antéhypophysaire n'est produite.

Les hormones les plus fragiles sont par ordre décroissant les gonadostimulines FSH, LH, ACTH, la GH et la TSH.

Les trois glandes périphériques stimulées habituellement par l'antéhypophyse vont se mettre au repos:

- La thyroïde : insuffisance thyroïdienne;
- La cortico-surrénale : insuffisance surrénalienne;

Les gonades: insuffisance gonadique

Le tableau est dominé par un nanisme hypophysaire et un impubérisme (retards pubertaires).

En cas de tumeur de l'hypophyse, l'enfant présente un syndrome tumoral avec compression du chiasma optique: céphalées, hypertension intracrânienne, troubles visuels, malaises (liothymies et pertes de connaissance), hypothermie est fréquente (température rectale basse) ainsi que la constipation.

A l'examen, une peau fine,, pâle, sèche, lisse, luisante avec des cheveux fins et soyeux.

La pseudohypoparathyroïdie

Une maladie métabolique congénitale souvent découverte à l'occasion de retard de croissance. Le diagnostic peut être évoqué devant des anomalies radiologiques simples, telles qu'une brachymétacarpie prédominant sur le 5^{ème} rayon, des anomalies épiphysaires, la présence de calcification sous-cutanées. nécessite toujours d'être confirmé par les examens suivants : un bilan phosphocalcique et un dosage de la parathormone plasmatique; un dosage de l'AMPc urinaire après injection de PTH exogène; un dosage de l'activité biologique de la protéine Gs.

7-Maladies osseuses constitutionnelles :

De type malformatif ou chromosomique, ils ont en commun l'aspect souvent dysmorphique, la vitesse de croissance normale, l'âge osseux égal à l'âge statural.

Le diagnostic repose sur l'étude de l'arbre généalogique mettant en évidence d'autres cas dans la famille, l'aspect dysmorphique, et affirmé par la radiographie qui montre des anomalies épiphysaires, métaphysaire et vertébrales On citera:

- Les Achondroplasies
- Les hypochondroplasies
- Les dyschondrostéose



Les achondroplasies désignent un ensemble de maladies parfois difficile à identifier, qui affecte les cartilages de conjugaison des os longs et des vertèbres et provoque un nanisme dysharmonieux car il porte essentiellement sur les membres et sur la face, associé à des déformations osseuses. Elle est due à une mutation du gène FGFR 3, porté sur le chromosome 4. sa transmission est autosomique dominante.

Il existe dans cette maladie un trouble de la croissance des os portant préférentiellement sur les membres. Il en résulte des membres courts par rapport au thorax et au crâne dont la croissance est plutôt conservée, la croissance des os de la face est également perturbée responsable d'un visage caractéristique.

Les problèmes les plus fréquents sont:

- La petite taille disproportionnée avec les conséquences sur l'image de soi et l'intégration sociale.
- Des difficultés de préhension.

Le diagnostic de l'achondroplasie peut être confirmé grâce à des tests de Biologie moléculaire; ces tests peuvent permettre l'organisation d'un diagnostic prénatal pour la descendance des sujets atteints.

Hypochondroplasie

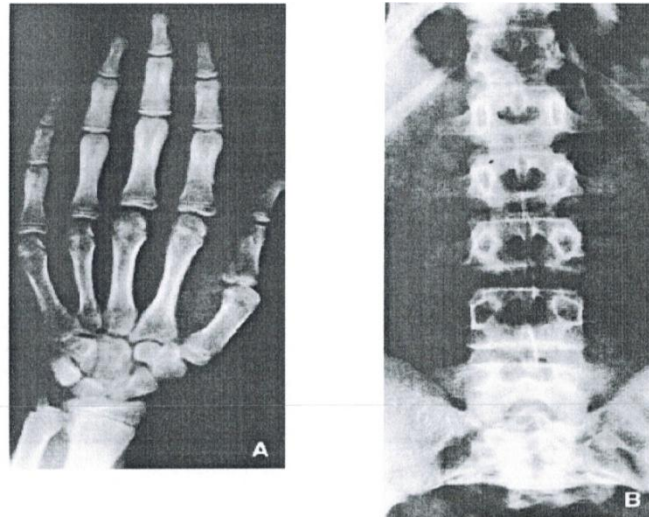
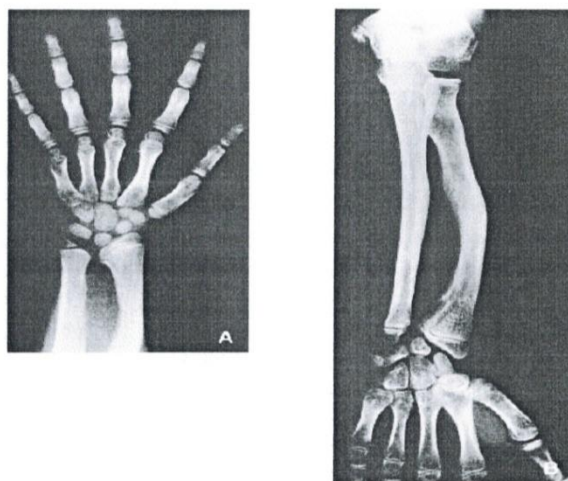


Figure 6. Hypochondroplasie. Petite taille familiale chez une fille âgée de 13 ans. A, B. Absence d'augmentation de la distance interpédiculaire de L1 à L5. L'âge osseux correspond à l'âge civil : 13 ans. Aspect très modérément trapu des diaphyses des phalanges.

L'hypochondroplasie est une maladie constitutionnelle de l'os dont le tableau clinique est très proche de l'achondroplasie mais dont les signes sont moins marqués, elle entraîne une forme de nanisme, semblable à l'achondroplasie, mais avec un faciès plus épargné et moins de problèmes vertébraux. Il n'y a normalement pas d'atteinte intellectuelle.

Dyschondrostéose



Petite taille familiale. Fille âgée de 8 ans 7 mois. Âge osseux évalué à 7 ans. Orientation anormale de l'extrémité inférieure de la métaphyse radiale. Élargissement de la Distance radius-cubitus. Raccourcissement et incurvation du radius .

8- Nanisme psychosocial et hypotrophie essentielle du nourrisson

Quand aucune cause organique n'est retrouvée dans le bilan d'un retard de croissance, une carence psychoaffective doit être. Le nanisme psychosocial est présent chez un enfant qui garde parfois un poids satisfaisant, mais dont la croissance est altérée, en liaison avec un défaut de sécrétion de la GH lié à une carence affective. L'hypotrophie essentielle se présente comme un retard pondéral prédominant et est en relation avec une carence nutritionnelle. Dans ces 2 cas de figure, l'interrogatoire doit rechercher des facteurs favorisant tels un milieu socioéconomique défavorisé, un alcoolisme chronique, de mauvais traitements subis par l'un et (ou) l'autre des parents (la mère le plus souvent) dans leur enfance, des conflits entre les parents de l'enfant, une prématurité, un changement du mode de garde, etc.

L'examen clinique peut mettre en évidence des troubles du comportement et un degré de retard de développement psychomoteur.

Le retard de croissance est attribué à une sécrétion insuffisante de GH. L'IGF1 est basse. Ces perturbations endocriniennes sont fonctionnelles, car l'éviction du milieu habituel entraîne rapidement une reprise de la croissance staturale et une correction des anomalies biologiques.

Le pronostic statural est excellent ; le pronostic cognitif et affectif est lié à la précocité de la prise en charge.

Longtemps abordé séparément par les pédiatres et les pédopsychiatres, les hypotrophies de cause non organique nécessitent une prise en charge multidisciplinaire : les pédiatres doivent traiter le symptôme hypotrophie pendant que les pédopsychiatres doivent prendre en charge les perturbations affectives et comportementales qui interagissent avec la prise alimentaire et donc la croissance staturale-pondérale. Les personnels d'assistance sociale et éducative comme les puéricultrices de secteur jouent un rôle essentiel dans ces prises en charge.

VI. Traitement

Le traitement dépend de la cause du retard de croissance:

- *Adaptation des apports nutritionnels.
- *prise en charge d'une maladie chronique retentissant sur la croissance.
- *Régime diététique en cas de pathologie digestive.
- *Traitement hormonal (hormones thyroïdiennes, hormone de croissance).

1-Les produits utilisés

A* hormone de croissance recombinante humaine :

Produit fort coûteux et non totalement dénué de risque, son utilisation est soumise aux règles des médicaments d'exception

Les indications de la GH biosynthétique:

Déficit en GH, syndrome de Turner, insuffisance rénale chronique, RCIU.

Surveillance du traitement : une consultation auprès du spécialiste prescripteur est recommandée tous les 3 à 6 mois (la taille et la vitesse de croissance, ainsi que la compliance au traitement et le relevé des effets secondaires potentiels).

Certains résultats son spectaculaire, mais il existe aussi des échecs.

B*les faibles doses d'androgène ou d'estrogène :

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

C* 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.

2-Traitement en fonction de l'étiologie

Le traitement dépend de l'étiologie de la petite taille.

Syndrome de Turner

Le traitement est actuellement fondé principalement sur l'hormone de croissance et ce malgré l'absence de déficit somatotrope.

La dose utilisée est de 0.35mg/kg/semaine répartie en sept injections hebdomadaires.

Le traitement de l'impubérisme repose sur l'administration d'estrogènes pour déclencher la puberté puis d'oestro-progestatifs

Le traitement est poursuivi 3 ans et est soit interrompu, soit prolongé selon les résultats sur la taille

RCIU

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:

- Une taille à la naissance < - 2 DS selon les référence de Usher-Mac Lean
- Une taille au moment du début du traitement = ou < à - 3 DS
- Un âge minimum de 3 ans
- Un âge maximum de 9 ans pour les filles et de n ans pour les garçons.

Le traitement associe:

-Une prise en charge globale

Hormone de croissance (GH) débutée le plus tôt possible et poursuivie jusqu'à la fin de la croissance

traitement substitutif par œstrogènes puis oestro-progestatifs, débutés dès que l'âge osseux est > 11 ans.

La mucoviscidose

Adapté au patient, avec un soutien pluridisciplinaire

Les mesures de dégagement des voies respiratoires (p. ex., drainage postural, percussions, vibrations, toux assistée) sont commencées au moment du diagnostic et effectuées régulièrement; un exercice aérobie régulier est recommandé.

- Les médicaments qui corrigent ou potentialisent le CFTR peuvent être bénéfiques chez les patients porteurs de certaines mutations du CFTR.
- Les antibiotiques sont administrés au début de toute exacerbation pulmonaire; la sélection des médicaments peut être fonction de la culture et des antibiogrammes.
- L'alimentation doit être complétée par des enzymes pancréatiques, des vitamines à haute dose et 30 à 50% de plus de calories provenant principalement de la graisse.

Causes viscérales et nutritionnelles

Traitement et surveillance de la maladie en cause

Insuffisance rénale

Les enfants atteints d'une IRC suivent en général un traitement dit conservateur de l'insuffisance rénale chronique (correction de la déshydratation et de l'acidose, prévention de l'ostéodystrophie rénale et optimisation des apports nutritionnels).

Lorsque ce traitement ne suffit pas à maintenir une vitesse de croissance adéquate pour l'âge, un traitement par hormone de croissance peut être indiqué.

Maladie coeliaque

Le régime sans gluten entraîne une accélération de la vitesse de croissance.

Hypothyroïdie

Hypothyroïdie acquise : 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.

Hypothyroïdie congénitale : le traitement substitutif permet le rattrapage statural. Il est urgent et à vie, LEVOTHYROX 6 à 8 µg/Kg à la naissance puis 100 µg/ m².

Déficit en GH

Traitement étiologique (ex. chirurgie de la tumeur) et hormonal substitutif par GH et autres hormones si nécessaire. Ces patients conservent le plus souvent après la fin de la croissance un déficit en GH justifiable du traitement à l'adolescence et à l'âge adulte

Le traitement consiste en l'administration d'hormone de croissance synthétique à la posologie de 0.25 mg par kg et par jour réparti en 7 injections hebdomadaires. Le traitement est poursuivi jusqu'à la fin de la croissance et de la puberté.

Hypercortisolémie

Se traite par les corticoïdes, dans les hypercorticismes iatrogènes la récupération est complète si la durée du traitement par corticoïdes ne dépasse pas un an.

Hypopituitarisme

Traité par l'hormone de croissance STH synthétique.

Un traitement chirurgical ou une radiothérapie est parfois complémentaire.

Nanisme psycho social

Le traitement consiste à séparer l'enfant de sa famille, cette séparation permet la correction des signes cliniques et biologiques.

Anorexie mentale

Une aide extérieure est généralement nécessaire. La principale difficulté est alors le refus du traitement. En effet, ces adolescentes ne se considèrent pas comme malades et rejettent les consultations spécialisées ou le suivi en institution.

Ce refus pose un réel problème, car l'anorexie doit être traitée le plus tôt possible. Plus le trouble s'installe, plus les comportements alimentaires néfastes se renforcent et plus l'adolescente aura du mal à s'en sortir.

Le traitement consiste généralement en une psychothérapie qui va permettre d'engager le dialogue avec l'adolescente. Un médecin généraliste assure alors, en parallèle, le suivi du poids et de l'état de santé. Dans les cas graves, une hospitalisation est souvent nécessaire.

Cette coupure avec le milieu familial est parfois bénéfique : elle permet à la jeune fille de nouer d'autres relations et d'avoir la sensation d'exister par elle-même. Les parents peuvent également être pris en charge dans une psychothérapie, afin de comprendre les problèmes de leur fille et éventuellement de reconstituer ou de stabiliser le couple.

Malheureusement, les différents traitements contre l'anorexie ont une efficacité limitée : dans un tiers des cas, les adolescentes retrouvent une vie normale. Pour un autre tiers, la guérison reste incomplète, avec la persistance d'un poids faible, des troubles psychologiques et des risques de rechute. Pour le dernier tiers, le problème d'anorexie persiste et nécessite des soins continuels.

Enfin il faut savoir qu'environ 10% des anorexiques meurent des suites de leur maladie, soit par dénutrition, soit par suicide.

Thalassémie

Seules les thalassémies majeures et intermédiaires nécessitent un traitement. Les thalassémies mineures ne nécessitent ni transfusion, ni chélation du fer. Ce traitement repose sur une transplantation de moelle.

Achondroplasie et hypochondroplasie

Aucun traitement médicamenteux pour pallier le déficit de croissance. En revanche certains schémas thérapeutiques améliorent la vie des enfants:

- La kinésithérapie (lutte contre les déformations osseuses).
- Les traitements chirurgicaux (compression médullaire, ostéotomie).
- Le régime alimentaire en cas de surpoids.

Des traitements chirurgicaux très lourds peuvent être proposés au cours de l'adolescence (12 ans) et permettent l'allongement des membres (tibia et fémur). Les complications sont fréquentes.

Retard pubertaire

Dans la majorité des cas, un traitement de courte durée par des stéroïdes sexuels à faible dose permet d'induire les caractères sexuels secondaires et s'accompagne d'une accélération de la croissance, sans effet délétère sur la taille adulte.

Indication: anomalie hypothalamohypophysaire ou ovarienne.

Débuté : vers l'âge de 12 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon.

Objectifs :

- induire un gain statural pubertaire,
- un développement des caractères sexuels secondaires,
- donner une faible dose d'œstradiol chez la fille ou de testostérone chez le garçon pour accélérer la vitesse de croissance, sans faire progresser de manière excessive la maturation osseuse.
- Lorsque la taille adulte est proche ou atteinte, la dose est augmentée et, chez la fille, le traitement par les œstrogènes est associé à de la progestérone de manière cyclique.

Résumé

Le retard statural est un motif fréquent de consultation ; ses étiologies sont nombreuses et leur fréquence respective diffère quelque peu selon que l'on soit en endocrinologie ou en pédiatrie.

Bien que la pathologie endocrinienne ne soit en cause que dans un peu moins de 10% des cas, sa reconnaissance est primordiale car elle conduit à un traitement spécifique qui améliore le pronostic statural.

Le déficit en hormone de croissance (GHD) est une cause rare de RSP ; sa prévalence exacte est méconnue dans les pays émergents comme l'Algérie. En Europe et aux États-Unis, elle est diversement estimée et varie entre 1/4000 et 1/10000, cette variabilité s'explique par le polymorphisme clinique, les limites des tests de stimulation de l'hormone de croissance et les problèmes d'interprétation de la valeur seuil diagnostique, puisque ce n'est qu'en 1998, soit près d'un siècle après les premières descriptions du GHD que le consensus sur les valeurs référentielles a été établi.

Dans notre pays, de nombreux écueils entravent la démarche diagnostique et thérapeutique ; pourtant l'absence de diagnostic précoce et de traitement adéquat ont des conséquences néfastes : la petite taille définitive, avec le retentissement psychologique qui en découle.

De plus, il faut également souligner que les patients déficitaires en GH sont connus pour avoir une espérance de vie réduite à l'âge adulte en raison d'une augmentation de la fréquence des cardiopathies ischémiques et des risques accrus de fracture par ostéoporose autant des problèmes de santé publique qui appellent à un diagnostic aussi précoce que possible et à une prise en charge thérapeutique efficace afin de réduire les coûts directs et indirects liés aux conséquences du déficit en GH

Le diagnostic dépend en partie des tests de stimulation dont l'interprétation n'est pas toujours facile.

La présente étude vise à déterminer la pertinence du test de stimulation hypoglycémique à l'insuline de la sécrétion du GH.

Partie pratique

I. INTRODUCTION

Le retard de croissance constitue un motif fréquent de consultation en Pédiatrie, parmi les étiologies de ce retard le déficit en hormone de croissance (DGH) n'est pas une cause rare.

Ses étiologies sont multiples et leur présentation clinique est variable. Les tests dynamiques de la sécrétion de GH (hormone de croissance ou growth hormone) associés aux critères cliniques et radiologiques constituent le " gold standard " de l'exploration de la fonction somatotrope ainsi que du diagnostic du DGH (déficit en hormone de croissance).

Le diagnostic du DGH doit être précocement évoqué en raison des possibilités offertes par l'utilisation de l'hormone de croissance recombinante dont l'efficacité est d'autant meilleure que le retard est encore modéré.

Le traitement par GH recombinante a démontré son efficacité surtout au cours de la 1ère année de traitement. Néanmoins le coût élevé du traitement qui reste inaccessible pour la majorité des patients aboutit à une petite taille définitive avec le retentissement psychologique qui en découle.

II. Objectif de l'étude

A travers une étude prospective descriptive incluant les enfants suivis au service de pédiatrie de Brya TLEMEN nos objectifs sont :

1. Evaluer la fréquence des enfants présentant un retard de croissance
2. Analyser les différents tableaux clinico-biologiques du déficit en hormone de croissance
3. Décrire une recommandation pratique pour la prise en charge.

III. Matériels et méthodes

1. Schéma de l'étude :

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective concernant des dossiers médicaux des archives du « Service de pédiatrie de brya » du wilaya de Tlemcen.

2. Population étudiée :

L'étude réalisée concerne les enfants admis au « Service de pédiatrie de brya » du wilaya de Tlemcen.

pour l'exploration d'un retard staturo-pondéral durant la période allant du 2018 au 24 Mai 2021.

3-lieu de l'étude :

Les tests de stimulations constituent une part majeure de l'activité de l'hôpital du jour en présence d'une équipe entraînés composé d'un résidents en pédiatrie et des internes pour le suivis et la prescription du test et des infirmiers pour le prélèvement.

4.Recueil des données :

Les données ont été recueillies avec l'accord préalable du chef de service et de notre encadreur , et ce, sur une fiche d'exploitation standardisée comprenant des variables épidémiologiques, cliniques et paracliniques.

1. Données épidémiologiques

Représentées par le sexe, l'âge
l'adresse des patients (origine géographique)
Orientation du patient.

2. Données démographiques

Le suivi des grossesses et le déroulement de l'accouchement
la recherche d'éventuelles pathologies néonatales ou autres et enfin les antécédents personnels et familiaux.

3. Données cliniques

La taille (DS), le poids (DS)
la notion de dysmorphie
l'examen de la puberté.

4. Données paracliniques

La radiologie (l'âge osseux, le Risser IRM),
Les bilans hématologiques (l'hémoglobine, CCMH...),
Les bilans biochimiques (l'urée, la créatinine, cholestérol...)

Les bilans nucléaires (TSH, FT4, Cortisol...).

5. Données étiologiques et évolution

On a classer selon l'étiologie en cause de RSP (génétique digestif endocrine rénale hématologique). Ensuite on a juger l'évolution des patients sous traitement hormonale (avec un gain et sans gain).

Au final, c'est un ensemble de dossiers médicaux qui ont été analysés individuellement et attentivement dans le but de réaliser la présente étude.

- **Néanmoins, il est important de signaler que** le principal obstacle auquel on a été affronté c'est la présence des données insuffisantes due le plus souvent à des carnets de santé mal remplis. Avec la prise en considération les bilans non faites par les patients et les rendez-vous rater.

IV. Résultats

1. Données épidémiologiques :

1. Selon la fréquence

248 cas de retard staturo-pondérale ont été diagnostiquer et suivis a l'hospital du jour de service de pédiatrie au niveau du Brya TLEMEN durant la période d'étude entre 2018 et Mai 2021 .

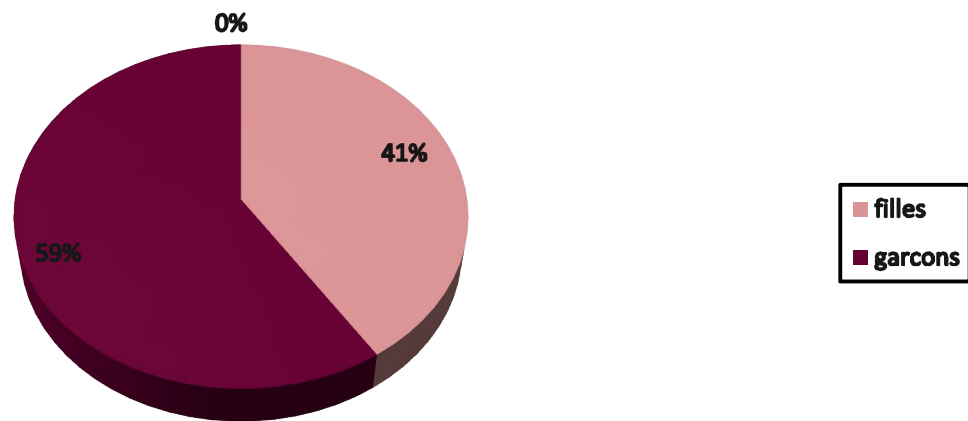
2. Selon le sexe

On note une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 1.46.

• Sexe	• Effectifs	• Pourcentage
• Garçons	• 147	• 59%
• Filles	• 101	• 41%

Tableau : Répartition des patients présentant un retard de croissance selon le sexe.

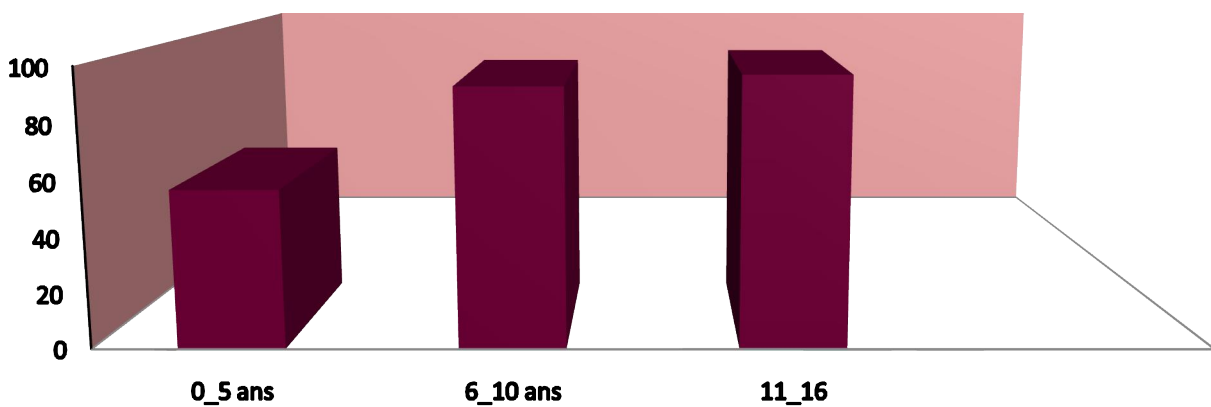
Répartition des patients présentant un RSP selon le sexe



4. Selon l'âge du diagnostic

L'âge moyen de nos patients est de et des extrêmes allant de 0 à 16 ans. On constate une élévation de fréquence de consultation chez les enfants âgés de 11 à 15 ans.

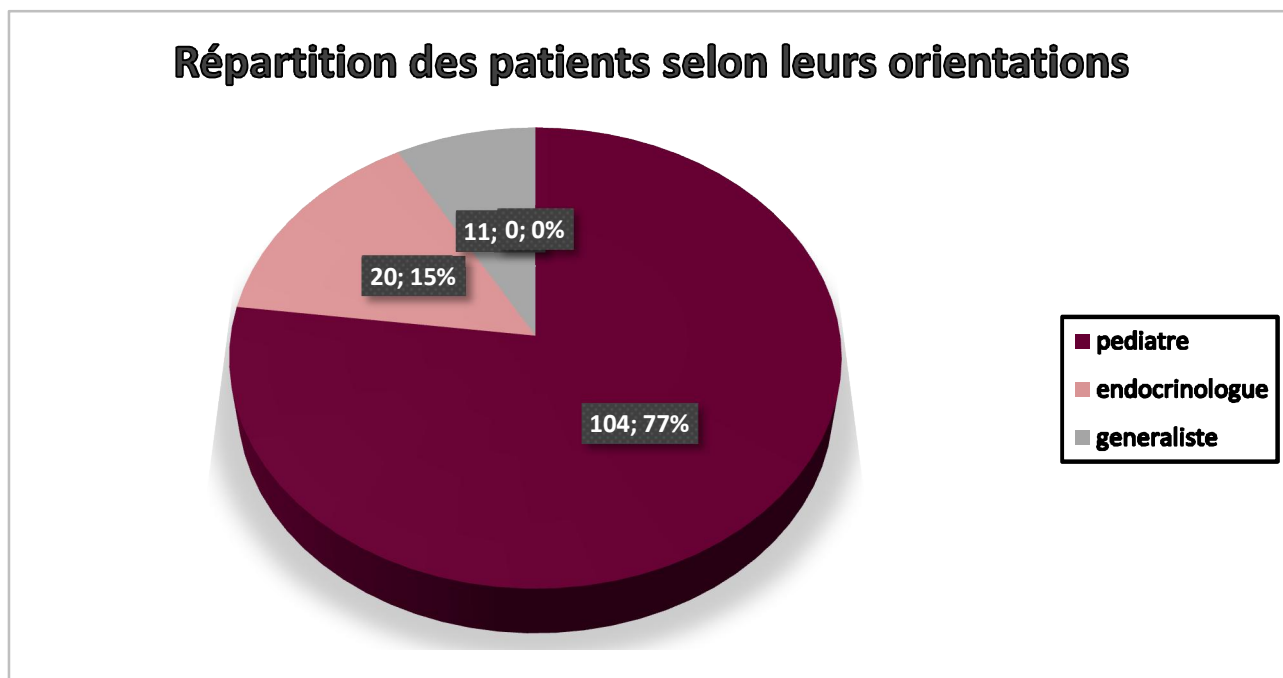
Répartition des patients en fonction de l'âge



4. Selon le médecin orientant les patients présentant un RS à l'hôpital :

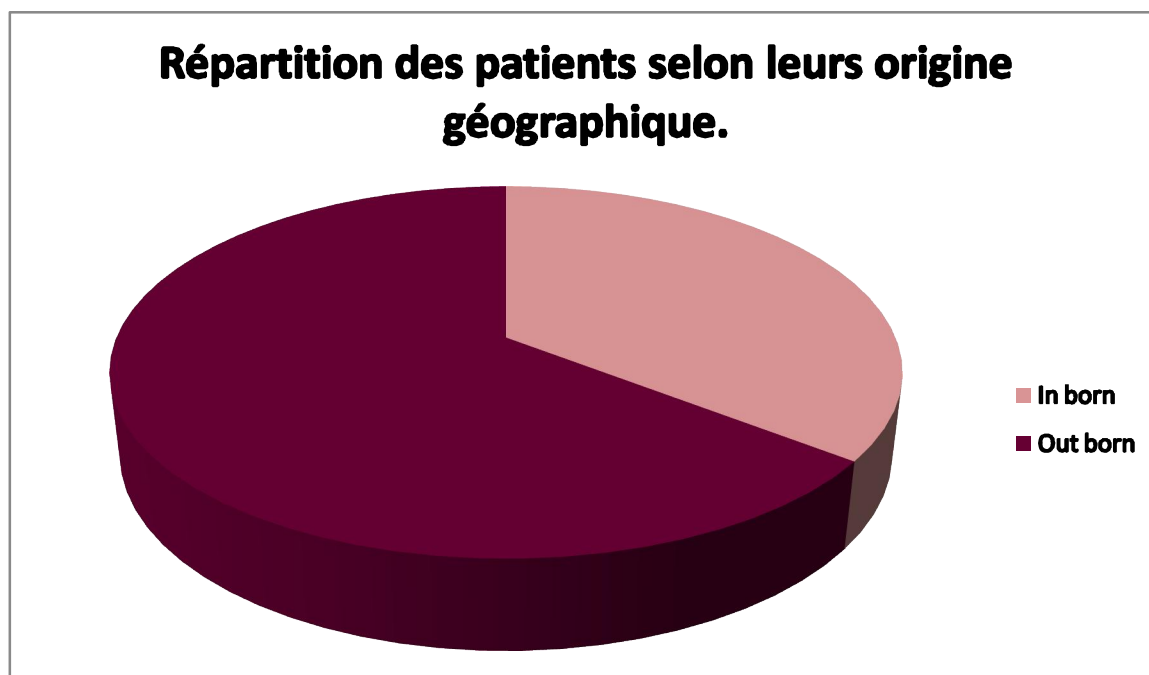
Les médecins orientant ces patients qui présentent un retard statural pour le test de GH sont de spécialités diverses : pédiatre, endocrinologue ou médecin généraliste.

La majorité des orientations ont été faites par les pédiatres avec un pourcentage de 77%.



5. Selon l'origine géographique :

Les patients au niveau du service de Brya de TLEMCEM sont pour la plupart non résidents dans la wilaya de Tlemcen (out born) avec un pourcentage de 64.53 % de l'ensemble des 172 individus et le service prends en charge également des patients de la wilaya de Tlemcen (in born) avec un pourcentage de 35.46 % .



2-Antécédents :

1. Antécédents familiaux :

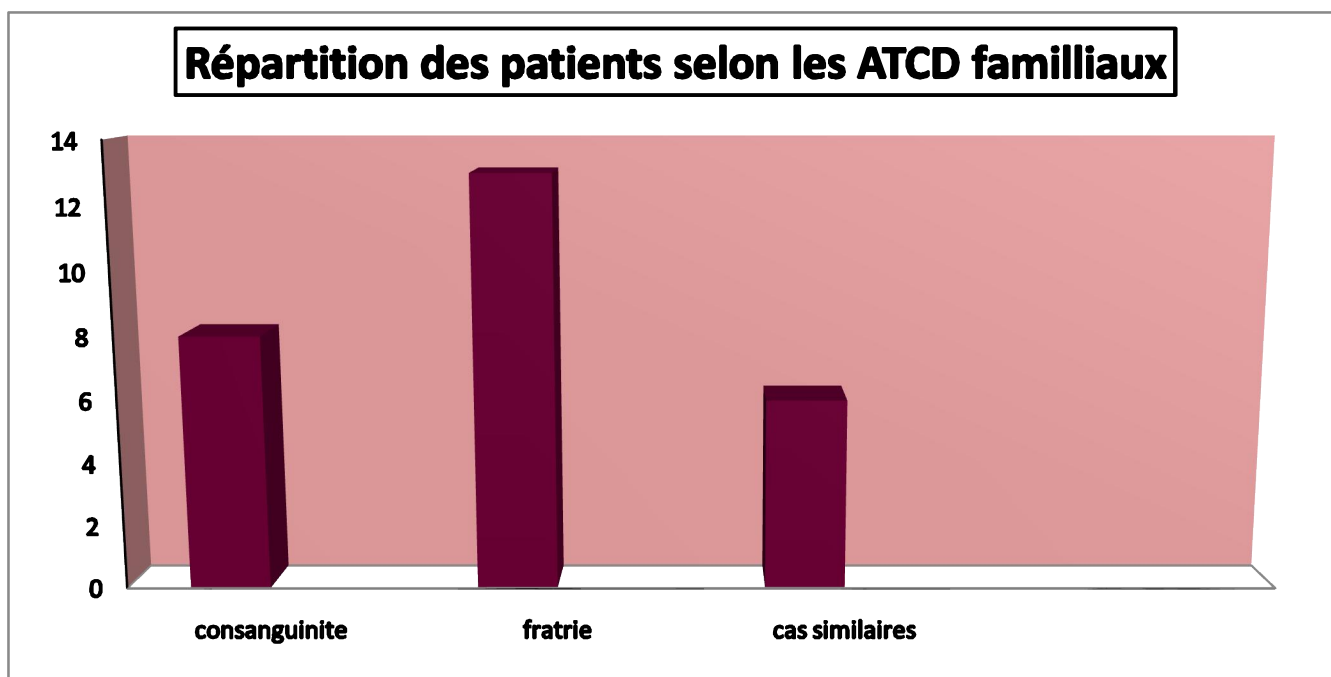
1. Consanguinité:

-8 patients de notre étude avaient la notion de consanguinité, ce qui représente 31% des malades.

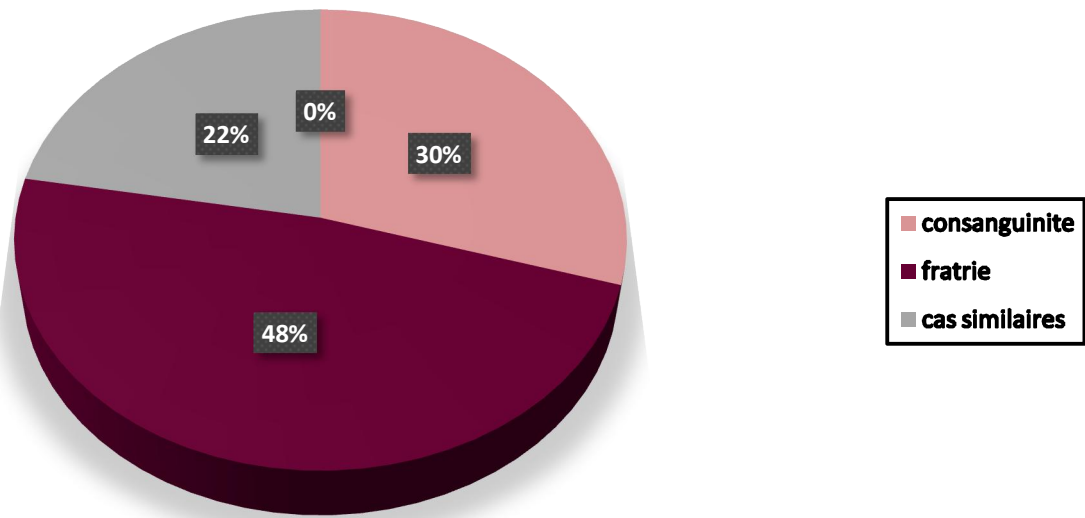
2. Cas similaires:

Chez 5.2% des patients (n=13), on a retrouvé la notion de petite taille dans la famille, faits de frères, sœurs, cousins, ou d'un parent proche.

3. **La fratrie** : présentant un déficit en hormone de croissance : 2.4% des malades (n=6)



Repartition des patients selon les ATCD familiaux

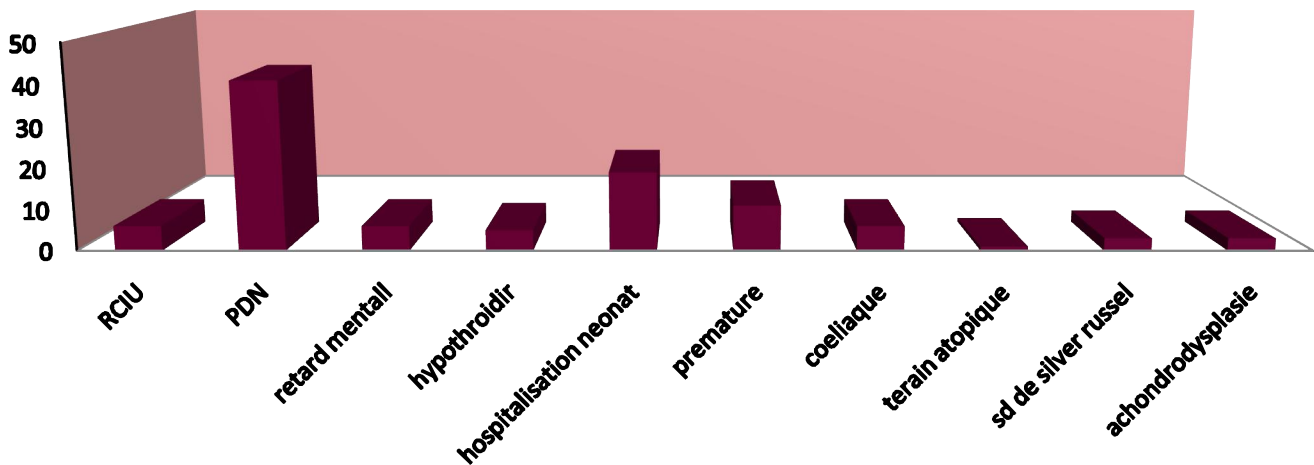


2 Antécédents personnels:

Durant notre étude on a rencontré les ATCD suivant :

- **Retard de croissance intrauterine** : avec un nombre de 6 patients et un pourcentage de 2.4%
- **Petit poids de naissance** : On note 41 patients avec un pdn et un pourcentage de 16.5%
- **Retard mental** : 6 patients ont comme ATCD un retard mental (2.41%).
- **Hypothyroïdie** : 8 patients sont atteints d'une Hypothyroïdie (3.22%).
- **Hospitalisation neonatale** : 19 patients ont déjà été hospitalisés pour (ictère, infection, convulsions) avec un pourcentage de 7.66%.
- **Prématurité** : Dans notre étude 11 patients sont nés avant le terme (4.43%).
- **Maladie coeliaque** : 6 patients ont comme ATCD la maladie coeliaque (2.41%).
- **Terrain atopique** : 5 patients ont un terrain atopique à savoir un asthme une allergie (p=2.01%).
- **Maladie de Silver-Russel** : On a trouvé un seul cas (p=0.4%).
- **Achondrodysplasie** : 3 cas dans notre étude (p=1.2%).

Répartition des patients selon leurs ATCDs personnels

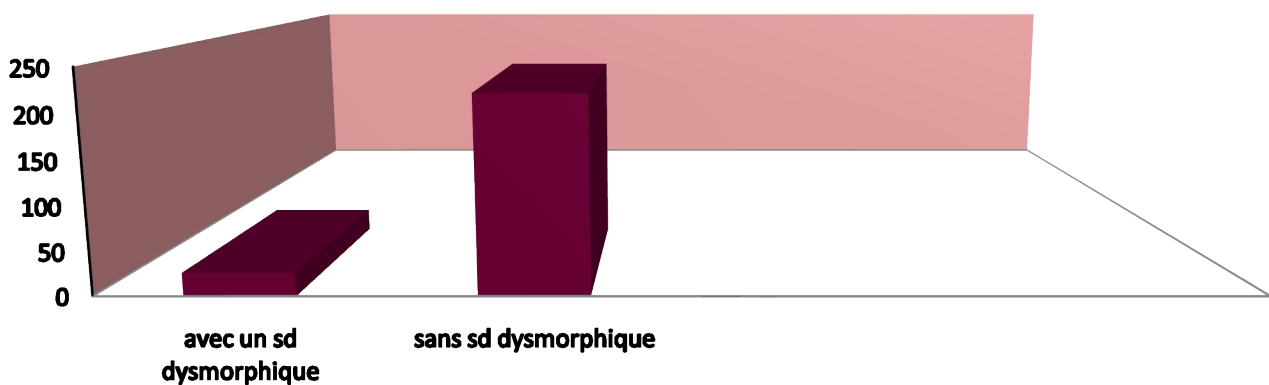


3. Données cliniques :

1 .le syndrome dysmorphique :

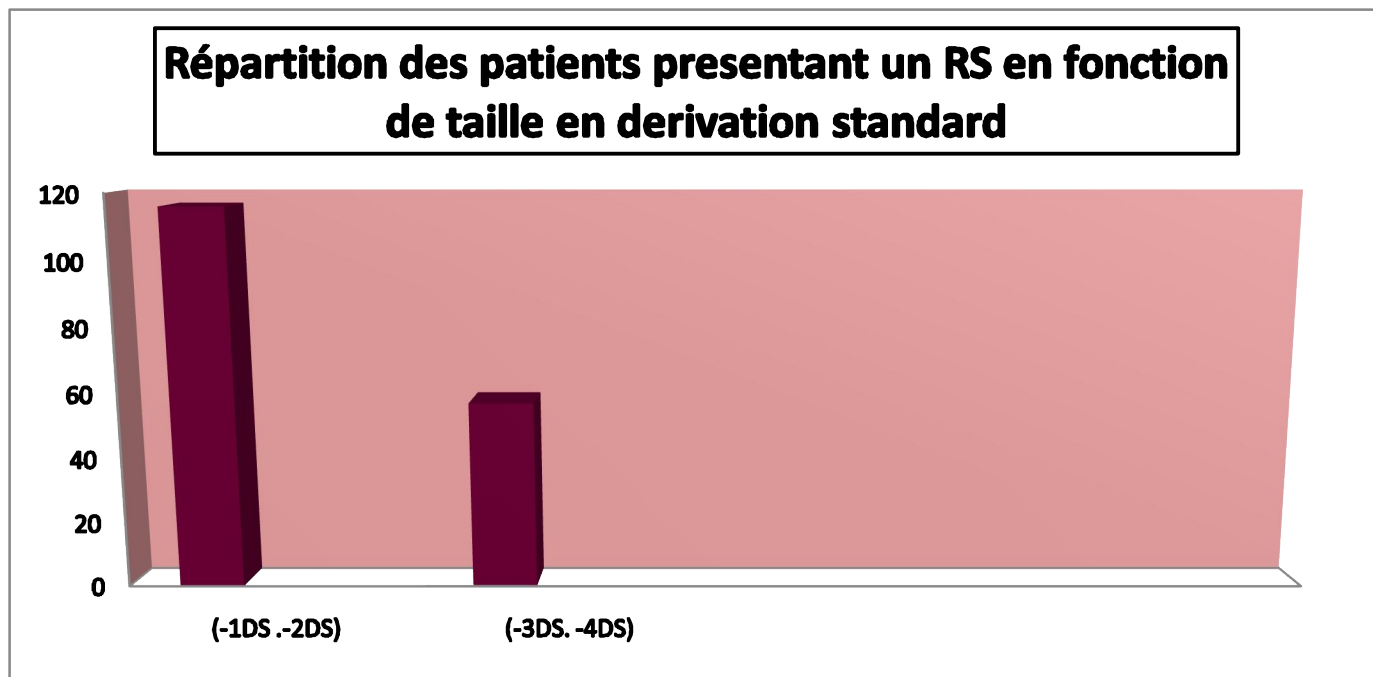
On note que seulement 26 patients avec un pourcentage de 10.5% ont présentés un sd malformatif lors de la 1 ère consultation et le reste (222 patients 89.5%) n'ont pas des malformations .

PRESENCE OU ABSENCE D UN SD DYSMORPHIQUE LORS DE LA 1 ERE CONSULTATION



2. Selon la taille de la 1ere consultation :

On note la présence de 71.11 % de cas qui présente un simple retard de croissance [-1 DS , -2 DS], et 28.83 % des cas qui présente un nanisme [-3 DS , -4 DS].



3. Selon le motif de consultation :

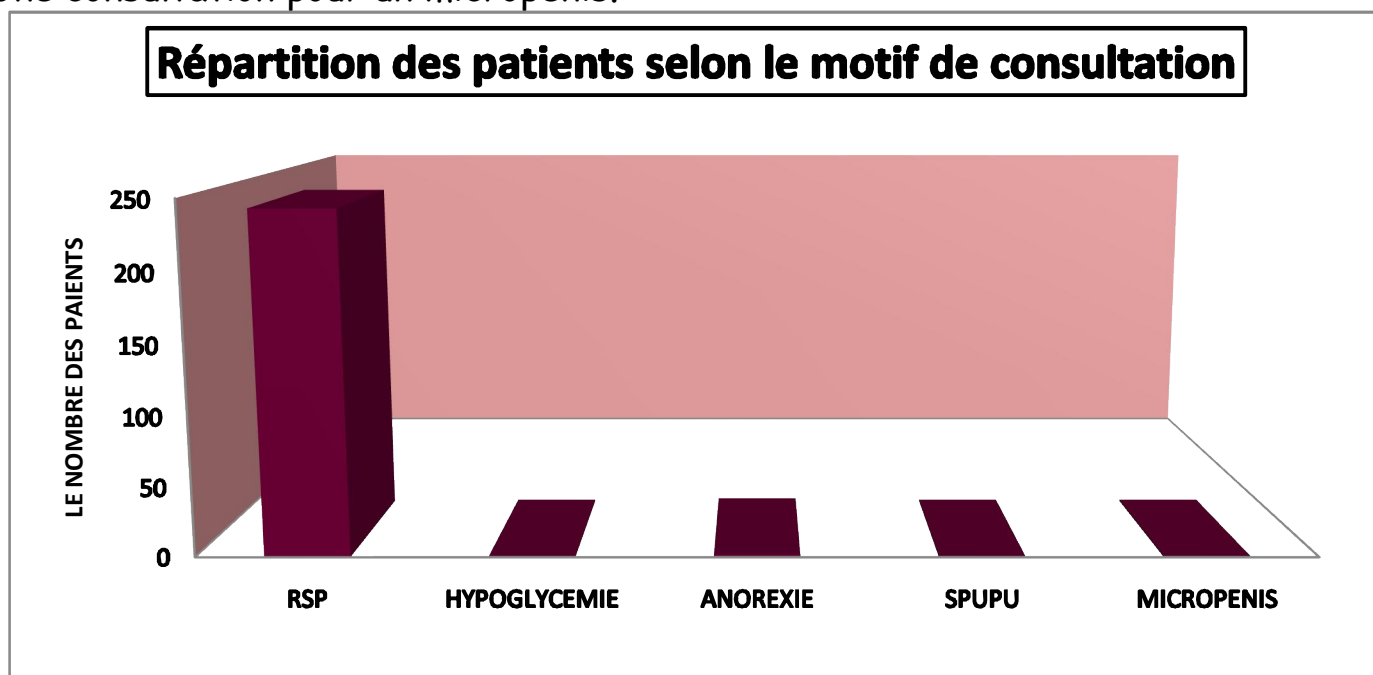
Dans notre étude le motif de consultation le plus fréquent été le RSP avec un pourcentage de 97.98 % , on note aussi :

Une seule consultation pour une hypoglycémie.

Deux consultations pour une anorexie.

Une consultation pour un syndrome polyuro-polydipsique.

Une consultation pour un micropénis.



4- Donnes paracliniques :

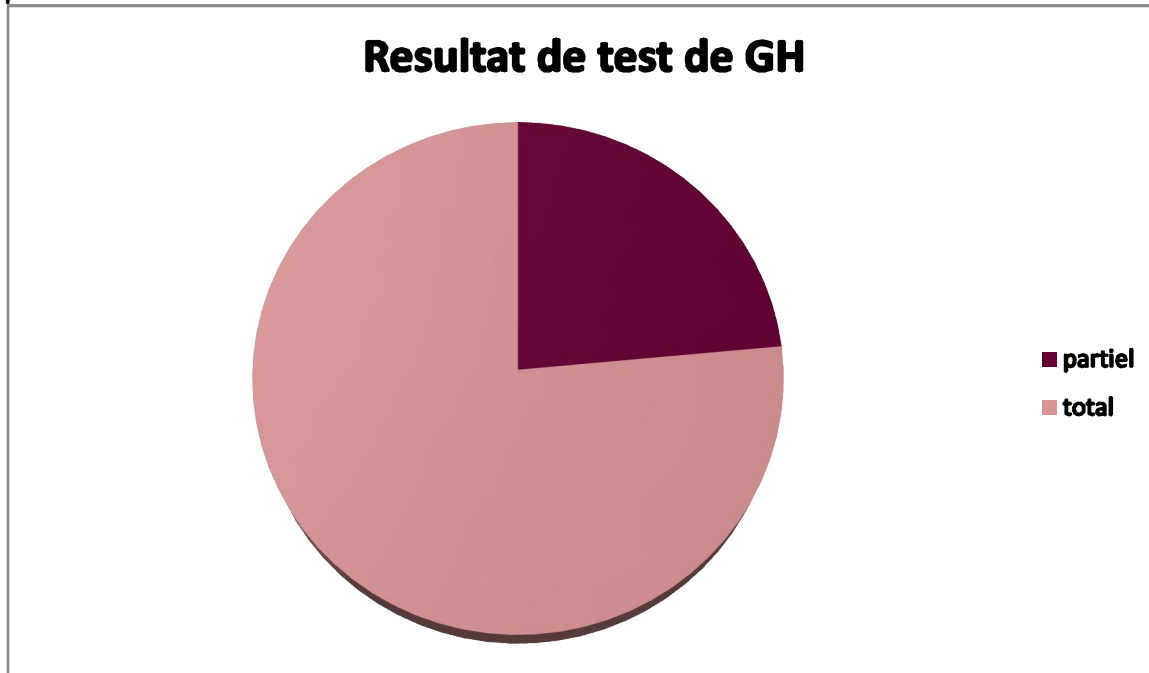
IGF1 :

45 des patients ont fait le test dont 27 (60%) est normal et 18 (40%) bas.

GH :

Permis 248 patients , 102 ont fait le test revenant déficitaire.

Dont 24 patients (23.5%) présentent un déficit partiel et 78 (76.5%) présentent un déficit total.



Les anticorps anti-transglutaminases :

On a trouver un seul test positive revenant en faveur d'une maladie coeliaque.

NFS :

Seulement 32 patients (12.9%) ont une anémie légère .

Un syndrome inflammatoire :

11 patients ont pressentés une VS élevée.

Biopsie intestinale :

Permis 248 patients seulement 17 ont fait la biopsie intestinale dont 13 revenant anormale :

01 patient présente une duodénite.

04 atrophie stade 2.

06 atrophie stade 3.

02 atrophie stade 4.

Caryotype :

Permis 13 patients qui ont fait le test 06 patients présente un caryotype anormale :

05 présente un syndrome de Turner.

01 présente un syndrome de Down.

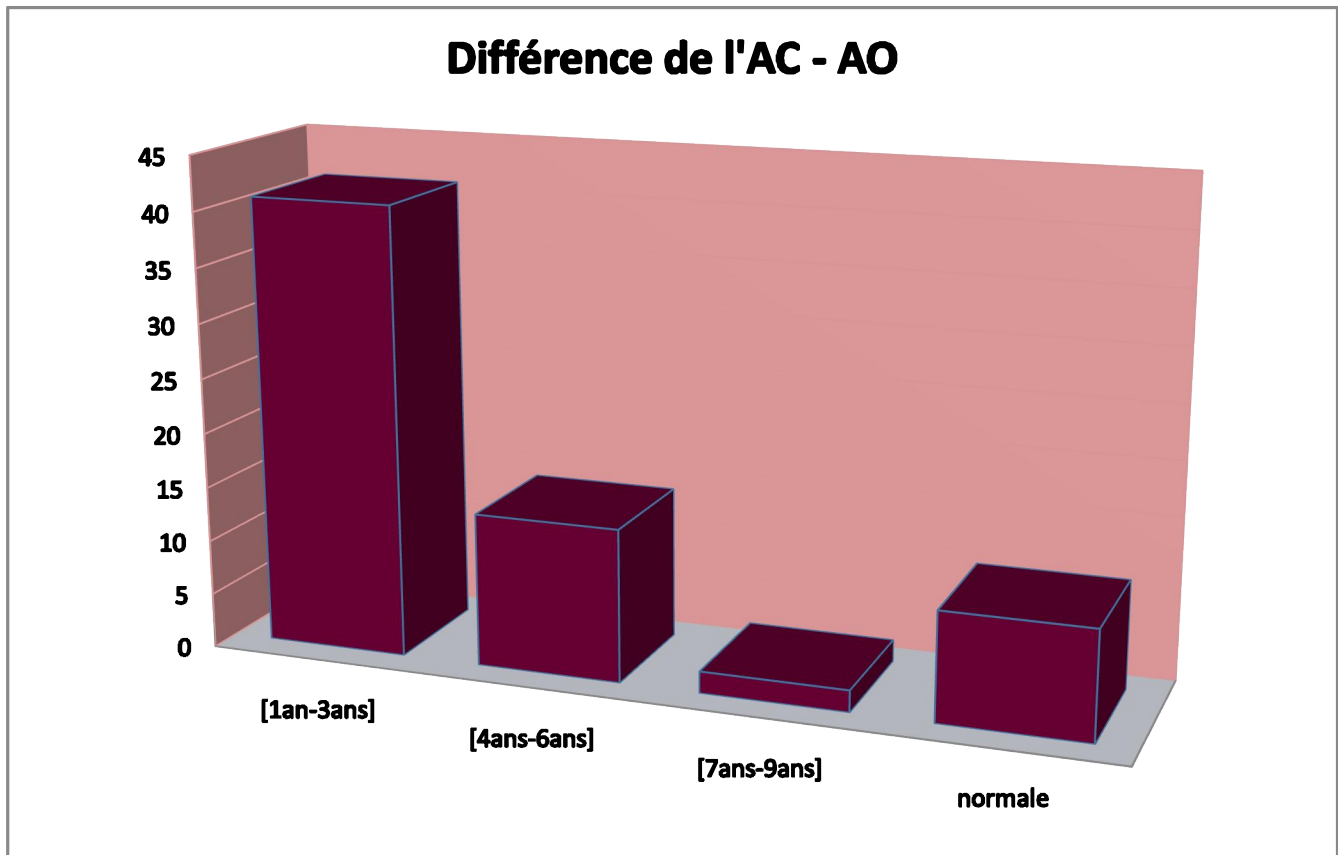
TSH, T4 :

Environ 5.64 % des cas ont été en faveur d'une hypothyroïdie (tsh élevé et t4 basse).

Age osseux :

Une radiographie de la main gauche et du poignet de la face a été réalisée chez la plus part de nos patients et interprétée selon la méthode de lecture de GREULICH et PYLE .

La différence de l'AC - AO varie de 9 mois à 8 ans



IRM :

Pratiquer chez 85 patients, elle est revenue pathologique chez 28 patients entre eux . Les anomalies retrouvées :

Hypoplasie hypophysitaire .

Des micro et macro-adénomes.

Interruption de la tige pituitaire.

Un rétrécissement de la tige pituitaire.

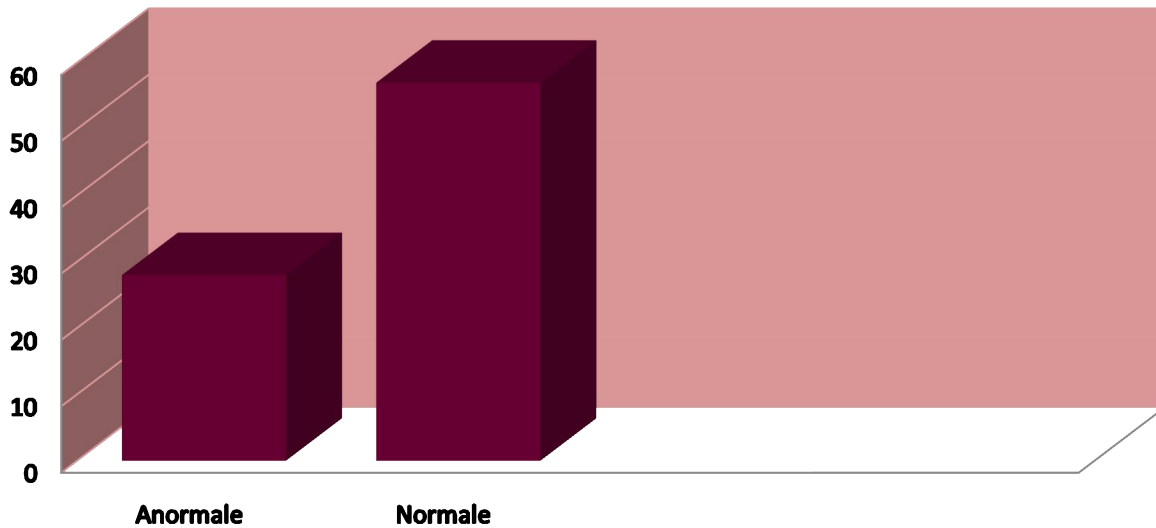
Kyste de la poche de Rathke.

Selle turcique agrandie.

Agénésie de corps calleux.

Lacune capsulo-leticulaire.

Résultat d'IRM



5-Traitement et évolution :

1.Substitution hormonale :

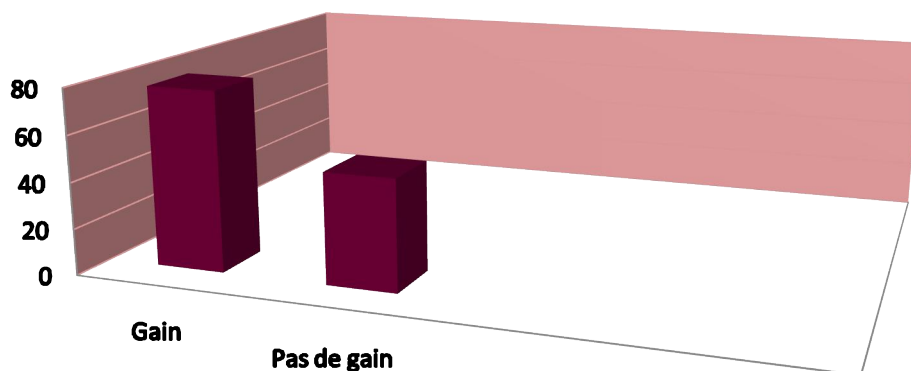
126 patients ont recus une substitution hormonale par NORDIFLEX et le reste (122 patients) ont bénéficiés d'une simple surveillance et un traitement étiologique :

11 patients sous régimes sans gluten et 14 patients sous Levothyrox.

2.évolution et gain de taille :

Malheureusement seulement 78 patients (60 %) qui ont recus la NORDIFLEX ont présentés une bonne évolution et un gain de taille en CM en une année .

Gain de taille en cm en une année



V. Discussion

Le retard de croissance est un motif fréquent de consultation. Ses étiologies sont nombreuses et leurs fréquences respectives diffèrent quelque peu selon que l'on soit en endocrinologie ou en pédiatrie. La pathologie endocrinienne est en cause dans la moitié des cas, donc sa reconnaissance est primordiale car elle conduit à un traitement spécifique qui améliore le pronostic statural.

L'analyse des données cliniques des patients montre qu'il existe une prédominance masculine 59% , classiquement rapportée par tous les auteurs. Par contre, l'âge au moment de la première consultation dans notre série était pour la plus part retardé par rapport aux données de la littérature .

Le retard de croissance est défini par une taille inférieure ou égale au 3^e percentile ou à - 2 DS au-dessous de la taille moyenne pour un âge, un sexe et dans une population donnée ou le ralentissement de la vitesse de croissance VC (définie par une VC \leq - 2DS mesurée sur 1 an ou \leq -1,5DS mesurée sur 2an).

Le retard statural est dit sévère quand la taille est inférieure ou égale à - 3DS. L'analyse des données anthropométriques de nos patients à la première consultation révèle que près de 19% de nos patients présentaient un nanisme (\leq -2DS) et environ 47% avaient un retard statural simple .

Le retard statural est comparé aux références françaises de Sempé et Pedron pour l'âge. Il n'existe pas encore de courbes de référence nationale et les résultats de l'étude peuvent être quelque peu faussés.

Par ailleurs la vitesse de croissance n'a pu être déterminée chez la plupart de nos patients car ne disposant pas de données suffisantes dans leurs carnets de santé.

Les étiologies des retards de croissance sont diverses. Dans notre étude, les causes endocriniennes du retard de croissance sont assez fréquentes. Le déficit en GH isolé ou secondaire constituent 50% de toutes les étiologies.

Ces constatations pourraient être expliquée par un biais de sélection des patients dans notre étude car les patients étaient envoyés dans notre service dans la majorité des cas pour recherche d'une cause endocrinienne après avoir éliminé les autres étiologies. C'est au final 126 enfants déficitaires en GH qui ont pu bénéficier jusqu'ici d'un traitement par hormone de croissance 78 parmi eux ont gagnés quelque cm et ils sont tjr suivis régulièrement et en cours d'évaluation .

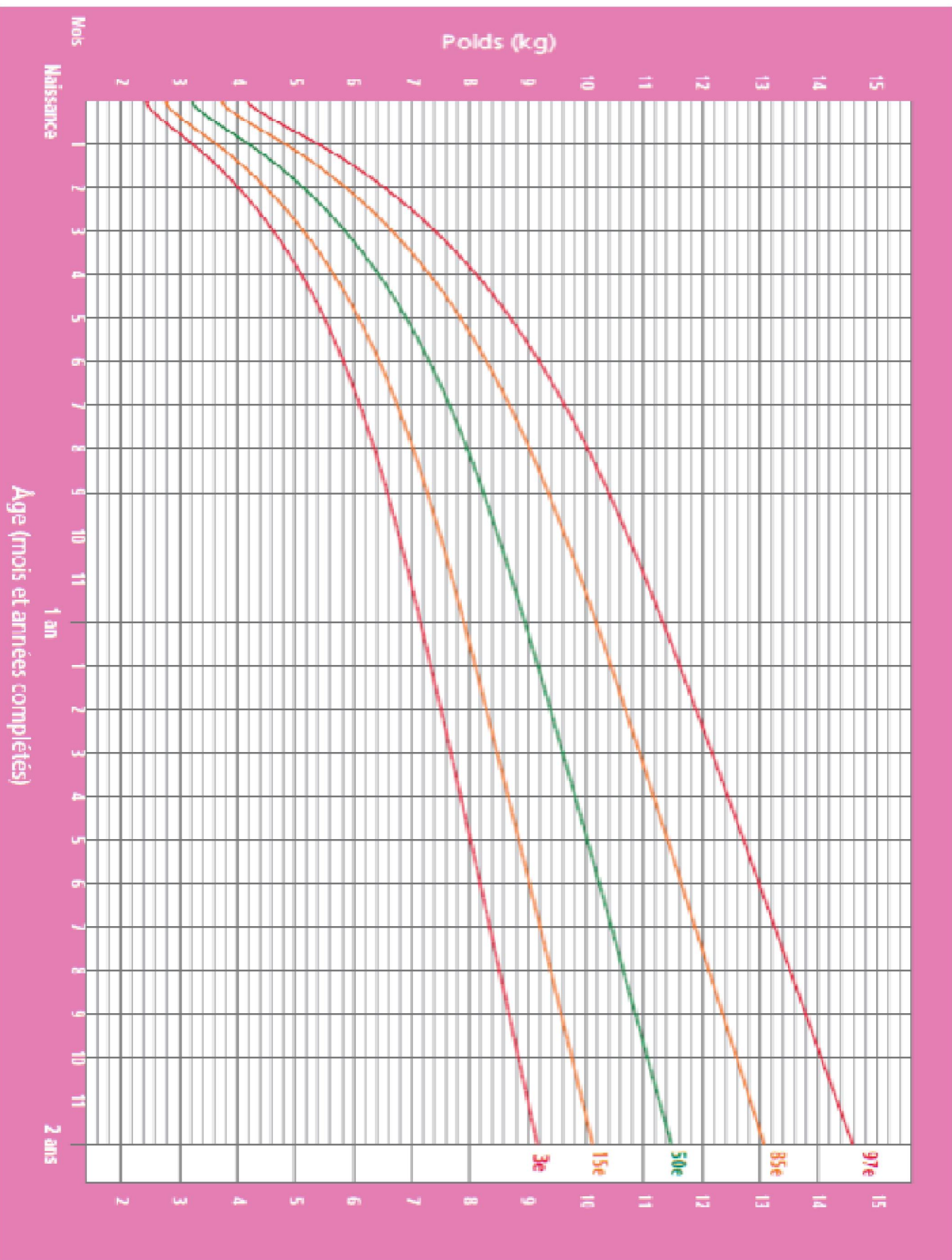
Bibliographie

1. H. Thibault, S. Boulard, M. Colle, M.-F. Rolland Cachera. 2. T. Edouard, M. Tauber. Retard de croissance. 2011 Elsevier Masson SAS
2. Bluet-Pajot M, Bouyer K, Zizzari P, Epelbaum J. Physiologie de l'axe Somatotrope. In : Chanson P, Young J, editors. Traité d'endocrinologie. Paris : Médecine-Sciences Flammarion; 2007. P. 875-82.
3. Colle M, Thibault H. la consultation d'un enfant de petite taille, Lilly. 2005.
4. PERELMAN R. Maladies des glandes endocrines. Maloine. 1994.
5. DAVID M. Endocrinologie Croissance. SIMEP. 1984.
6. MAROTEAUX P. Les maladies osseuses de l'enfant. Flammarion.
7. BRAUNER R. Conduite pratique devant une anomalie de la croissance. EMC. 2008.
8. Thomas EDOUARD et Maithé TAUBER; CHU Toulouse: retard de croissance staturo-pondéral édition 2008.
9. [www. newsdoc.net](http://www.newsdoc.net): cours de médecine gratuits.
10. [www. med. univ-angers. fr](http://www.med.univ-angers.fr).
11. SEMPE.M, PEDRON, PERNOT.R : (AUXOLOGIE : méthode et séquences) ; Théraplix, 1979.
12. JELLIFFE.DB : Appréciation de l'état nutritionnel des populations : O.M.S, Genève, 1969
13. OSTROWSKI.L: la mesure du pli cutané chez l'enfant (technique et les normes), Arch.fr.ped.33, 1976
14. FRAISSE.F : Le poids et la croissance, Symbioses, 1985, 17, 3
15. GOULET.O : Evaluation pratique de l'état nutritionnel in RICOUR.C ; Traité de nutrition pédiatrique, 1993
16. FALKNER.F : La croissance de la période foetale à l'âge de 2 ans, Nutrition du jeune enfant, Nestlé Nutrition, 1985, Raven Press, New-york
17. PRADER.A : Croissance du foetus et de l'enfant, Arch.Fr.Ped, 1983,40
18. MASSE.N : Taille et poids de l'enfant normal, Ann Ped, 42, 21/5, 1966
19. GRANGAUD.JP : Croissance et développement in BAGHRICHE.M / PEDIATRIE / Ed DAHLEB Alger / 1998
20. PIERSON.M-DESCHAMPS.JP : Croissance in JOB.JC-PIERSON.M , Endocrinologie pédiatrique et Croissance, édition Flammarion Médecine-sciences, 1978.
21. MASSE.NP : Développement physique in MANDE.R-MASSE.N-MANCIAUX.M , Pédiatrie sociale, édition Flammarion Médecine-sciences, 1977.
22. <https://www.pedias.fr/>
23. agence française de l'adoption
24. IECN
25. UFR Odontologie / UNIVERSITE de BORDEAUX \ Odontologie Pédiatrique

ANNEXES

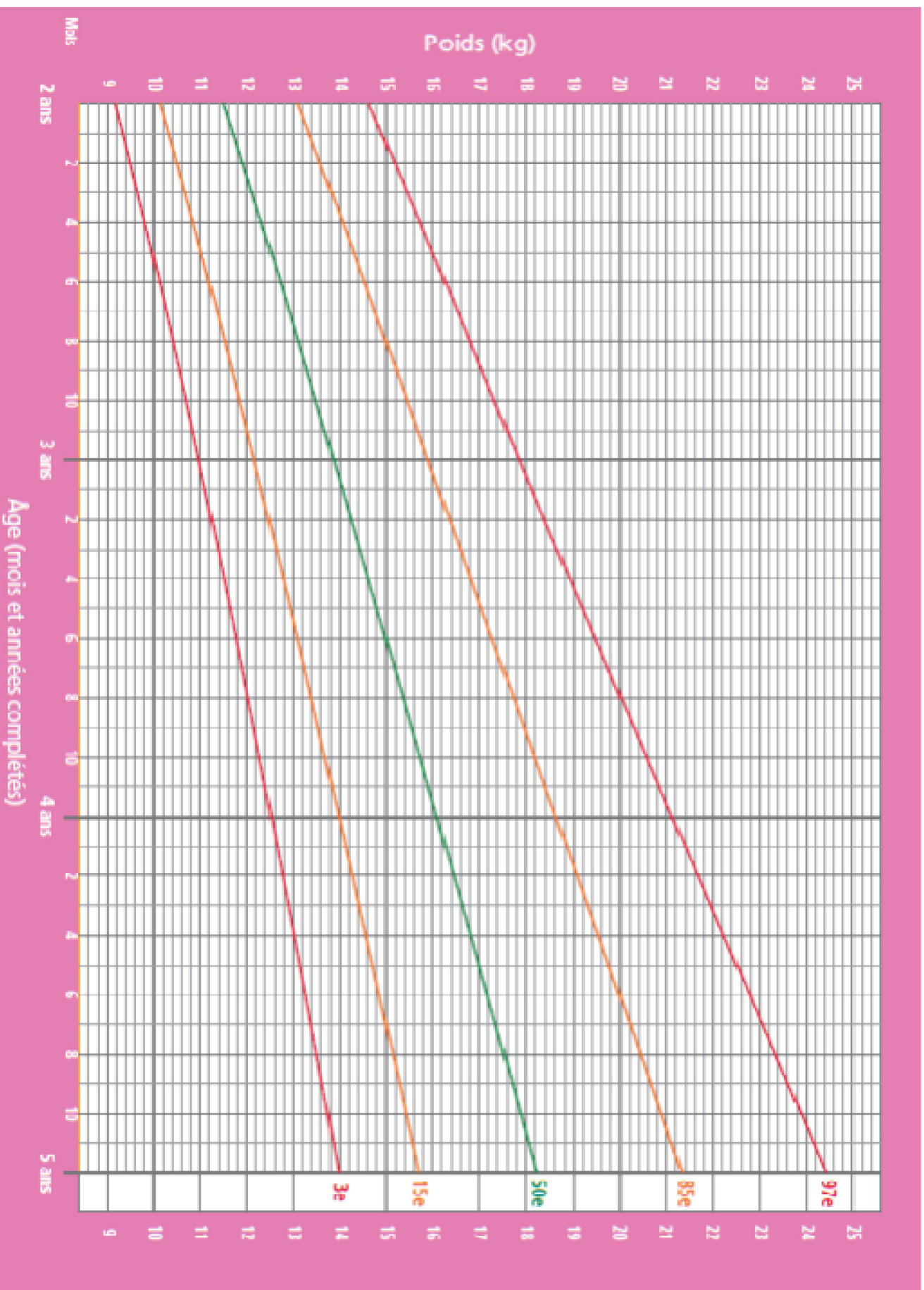
Poids / Âge FILLES

Naissance à 2 ans (percentiles)



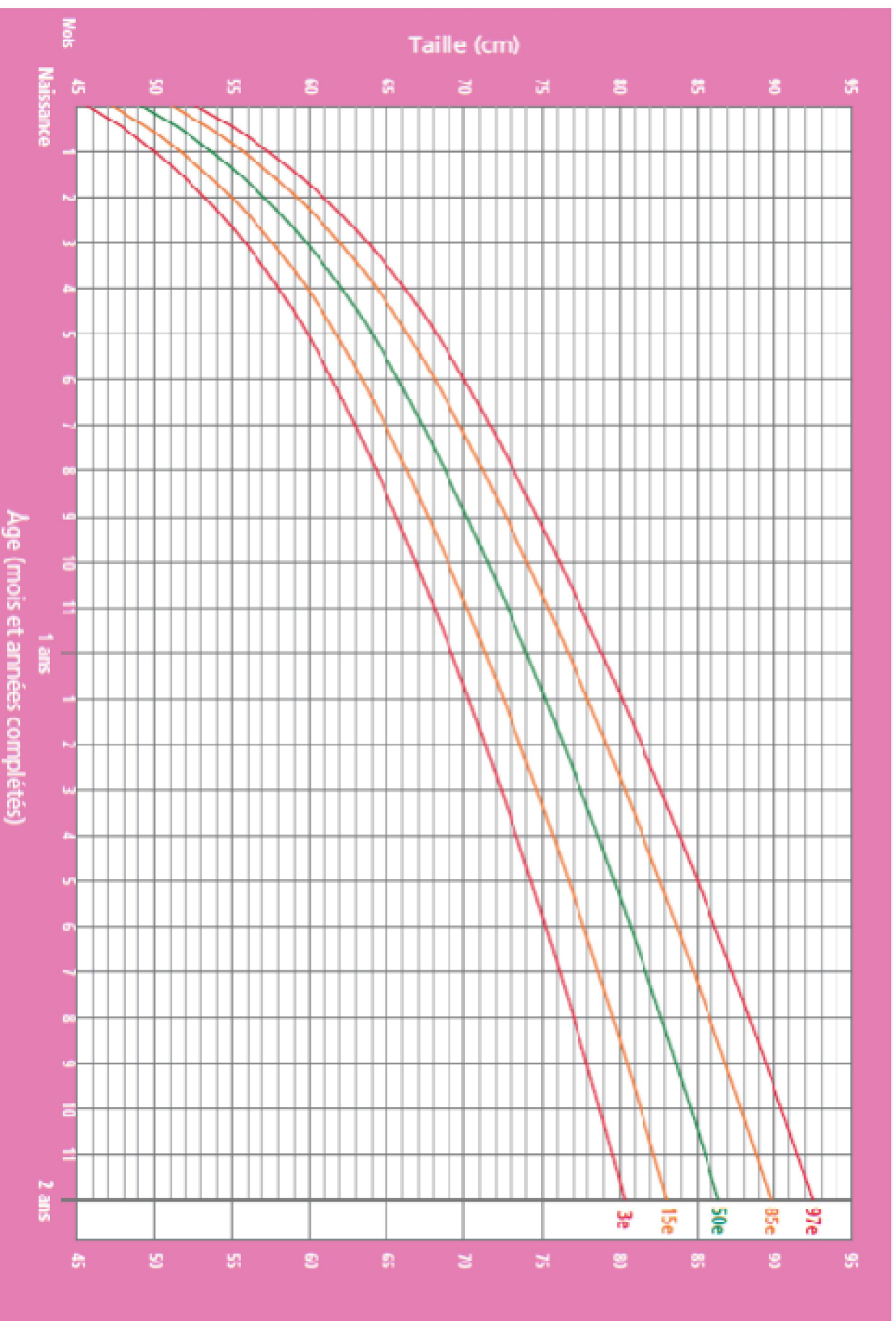
Poids / Âge FILLES

2 à 5 ans (percentiles)



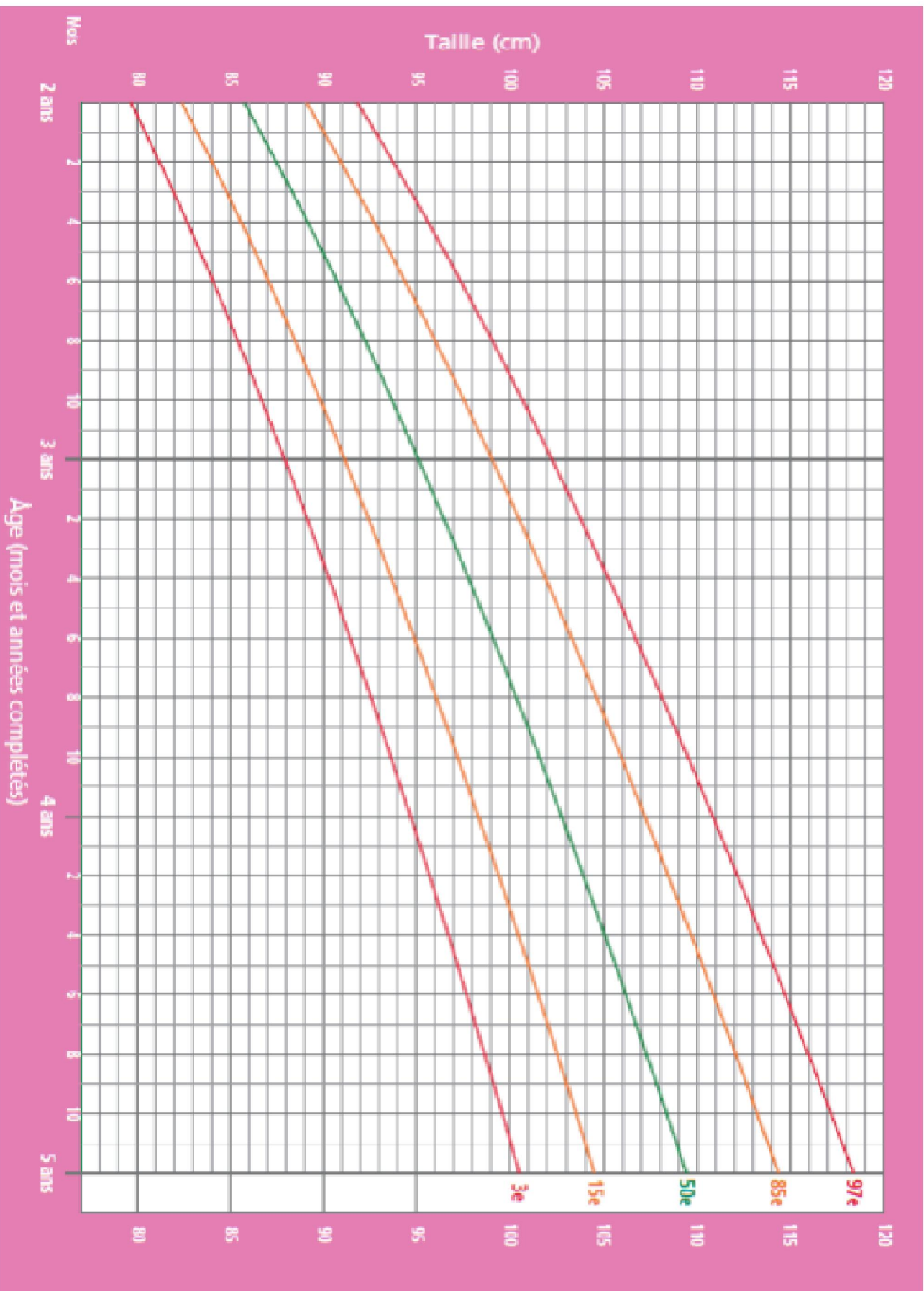
Taille / Âge FILLES

Naissance à 2 ans (percentiles)



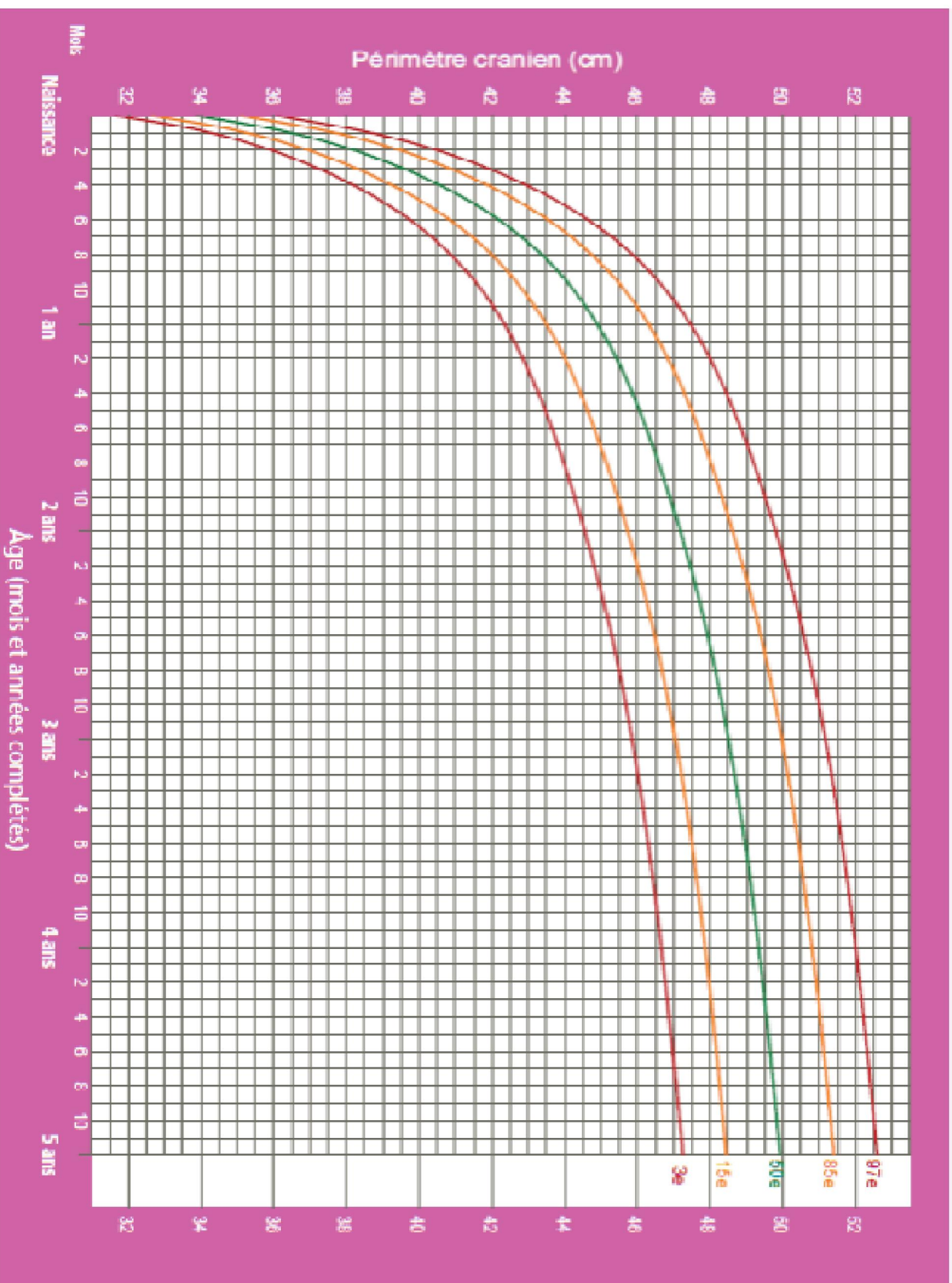
Taille / Âge FILLES

2 à 5 ans (percentiles)



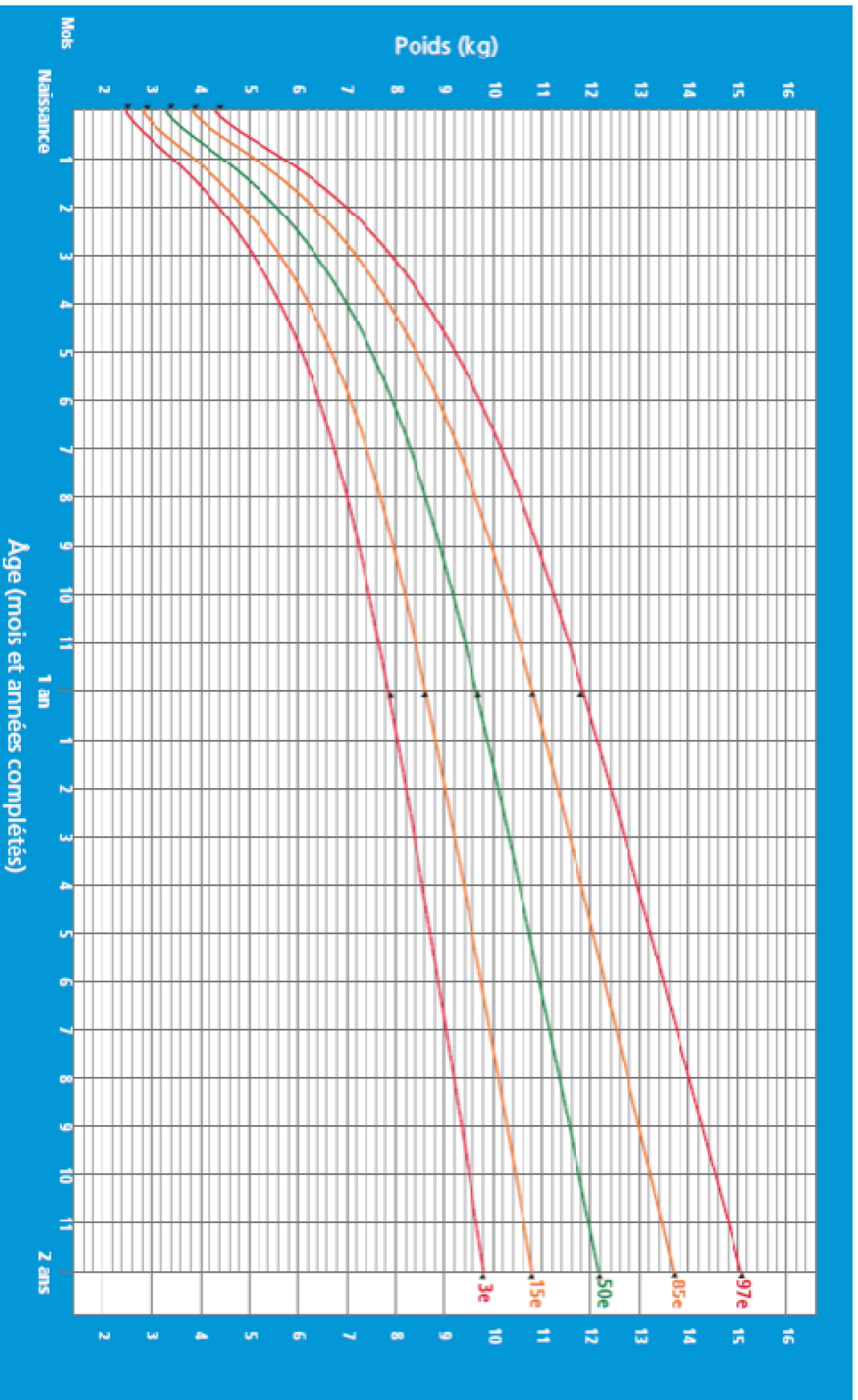
Périmètre crânien / Âge FILLES

Naissance à 5 ans (percentiles)



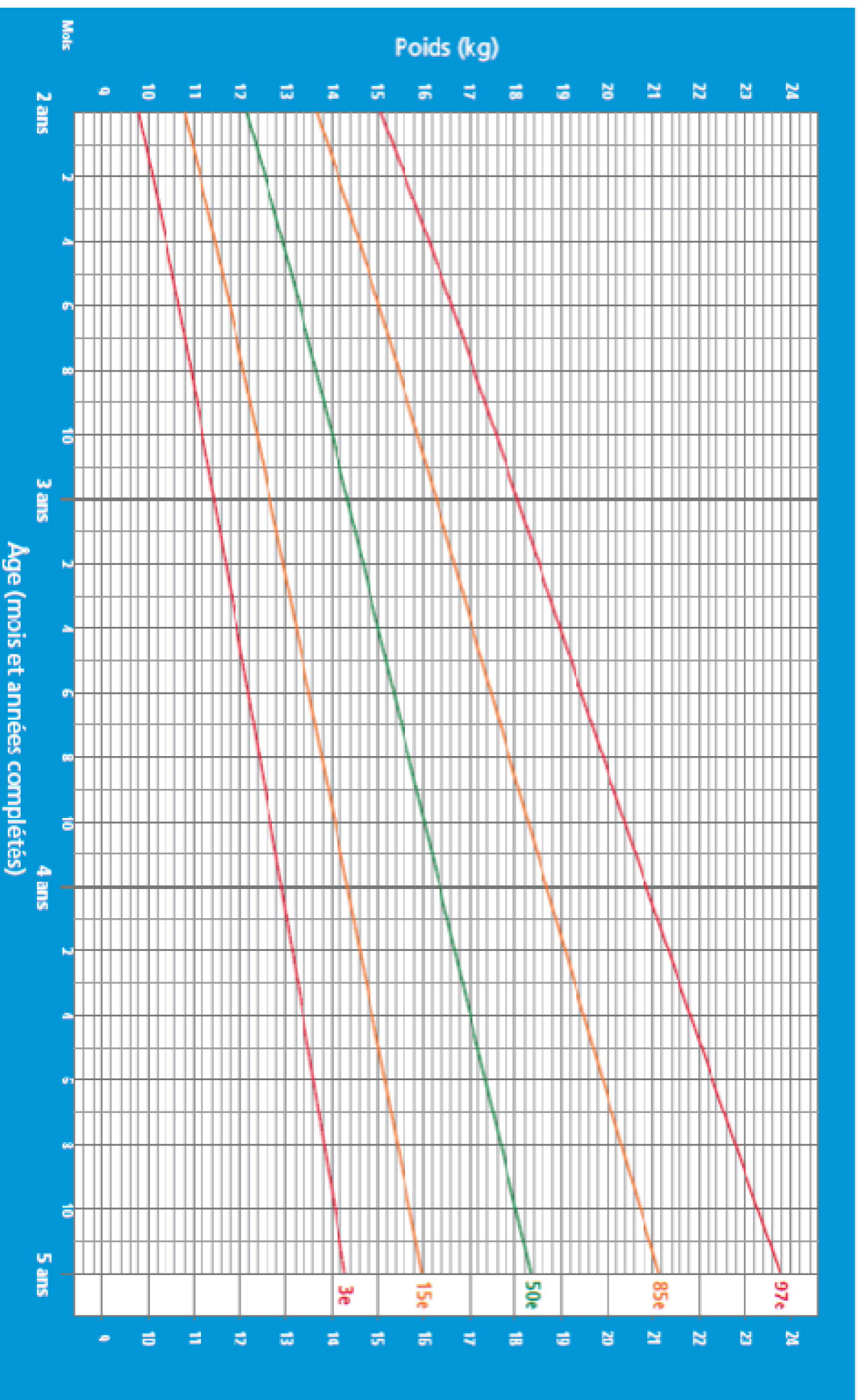
Poids / Âge GARÇONS

Naissance à 2 ans (percentiles)



Poids / Âge GARÇONS

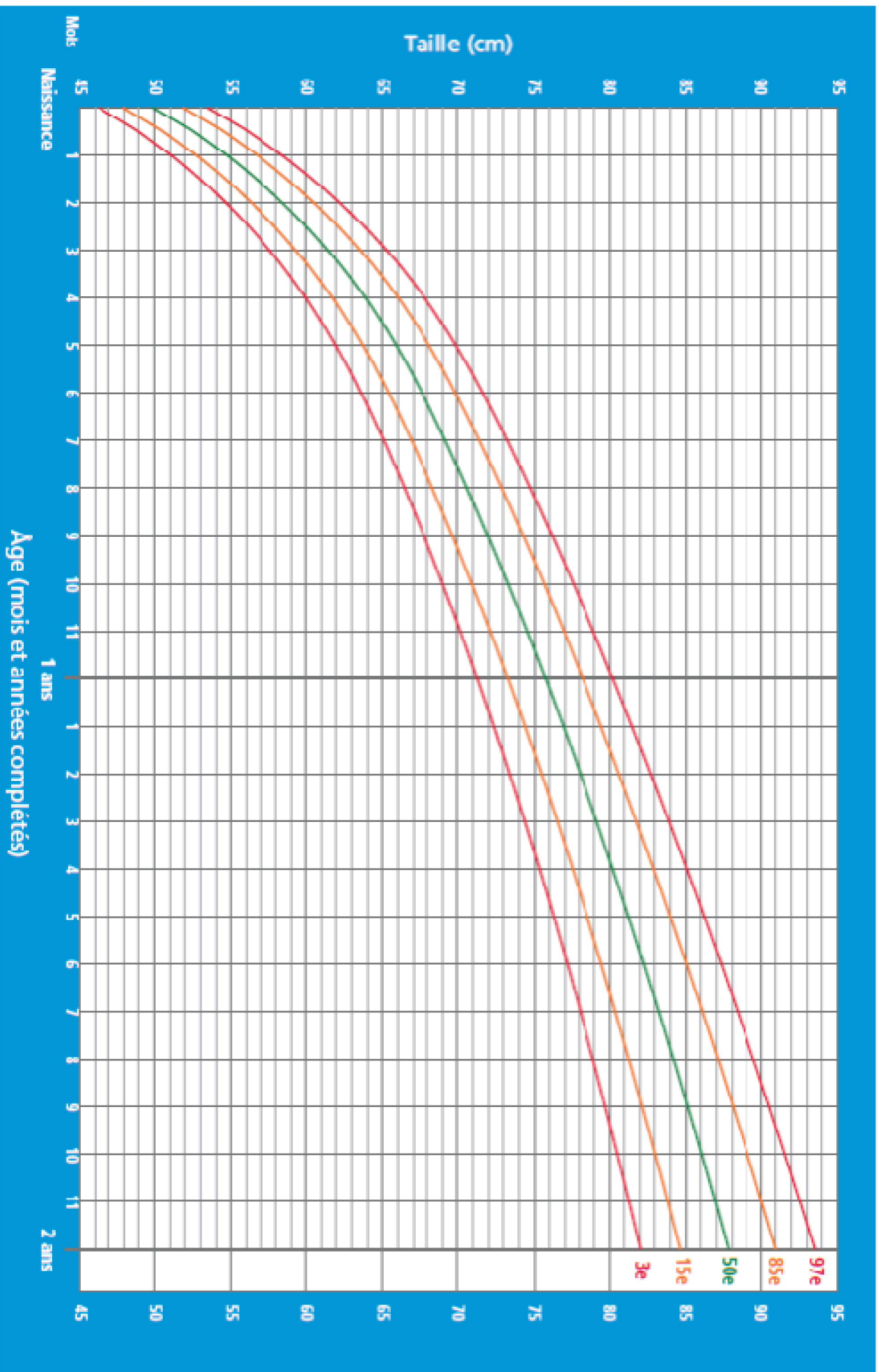
2 à 5 ans (percentiles)



WHO Child Growth Standards

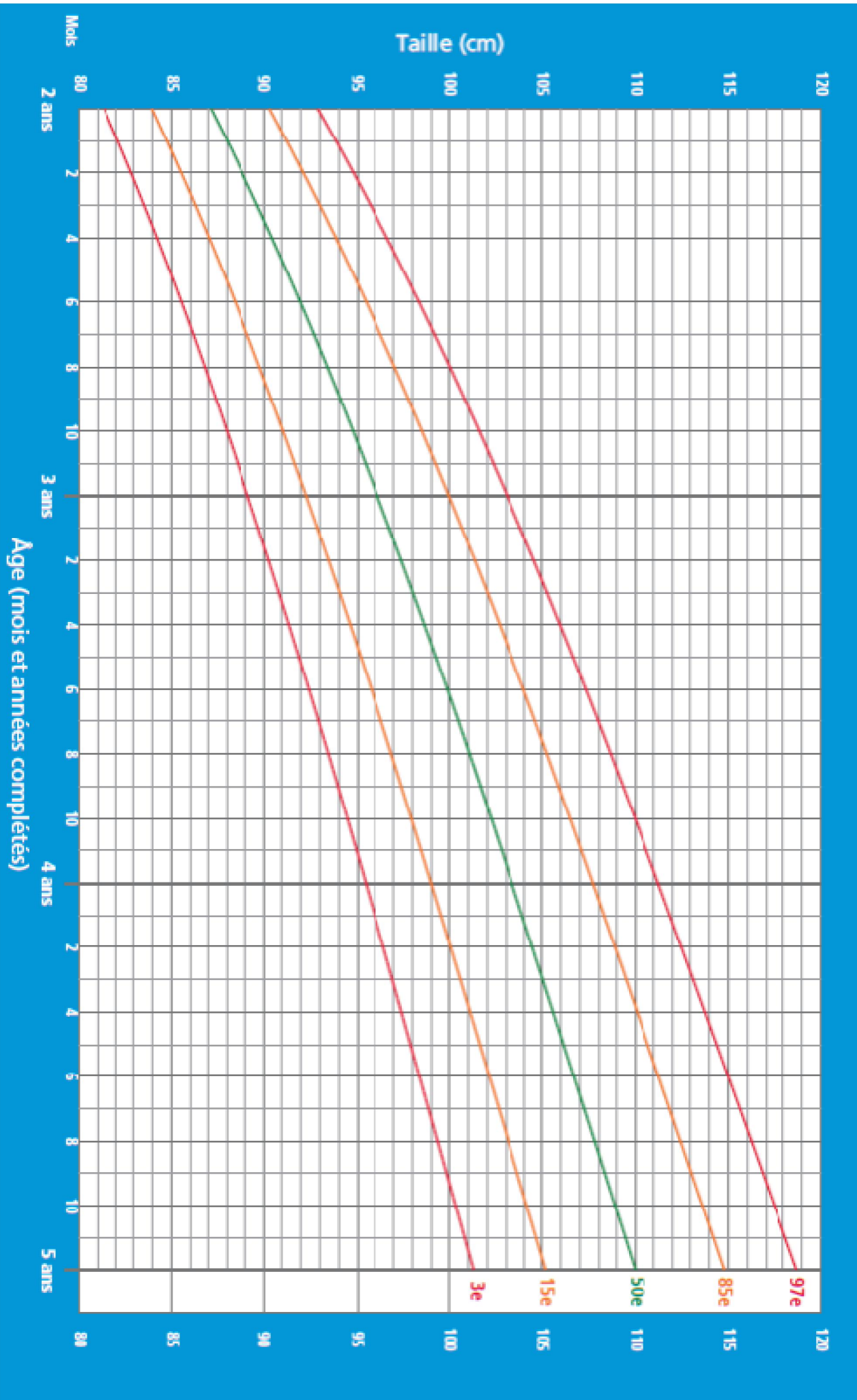
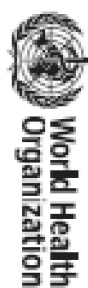
Taille / Âge GARÇONS

Naissance à 2 ans (percentiles)



Taille / Âge GARÇONS

2 à 5 ans (percentiles)



Périmètre crânien / Âge GARÇONS

Naissance à 5 ans (percentiles)

